

- LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS.

-AUTOR:

- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON .

- Doctor en Medicina.

- Cátedras de:
Anestesiología

- Cuidados Intensivos

- Neuroanatomía

- Neurofisiología

- Psicofisiología

- Neuropsicología.

- TOMO I -

-AÑO 2018- 1ª Edición Virtual: (.2018- 12)-

- MONTEVIDEO, URUGUAY.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Queda terminantemente prohibido reproducir este libro en forma escrita y virtual, total o parcialmente, por cualquier medio, sin la autorización previa del autor. - Derechos reservados.

1ª Edición. Año 2018. Impresión virtual-.svb.smu@org.uy.

- email: henribar1@multi.com.uy.; henribar204@gmail.com.

-Montevideo, 15 de diciembre de 2018.

- Biblioteca Virtual de Salud del S. M.U.

- LIBROS SOBRE
FIBROMIALGIAS. -

- **ÍNDICE.**

- **ÍNDICE.**

- **PROLOGO.**

- **INTRODUCCIÓN.**

- **LIBROS SOBRE MIALGIAS-**

- **TOMO I -**

- **CAPÍTULO I:- GENERALIDADES: Angioedema.**

-- **CAPÍTULO I:-1)- GENERALIDADES: Angioedema.**

- **1.1)- DEFINICIÓN.**

-**1.2)- EPIDEMIOLOGÍA.**

-**1.3)- FISIOPATOLOGÍA.**

-**1.3.1)- DIFERENCIA ENTRE URTICARIA Y ANGIOEDEMA.**

-**1.4)-CLASIFICACIÓN.**

-**1.5)-DIAGNOSTICO.**

- **1.6)- FORMAS CLÍNICAS DE ANGIOEDEMA Y URTICARIAS.**

- **CAPÍTULO II - 2)- FIBROMIALGIA.**

-**2.1)- Historia Clasificación.**

-**2.3)- Epidemiología.**

-**2.4)- Etiología.**

-**2.4.1)- Sistema Nervioso Central.**

-**2.4.2)- Sistema Neuroendocrino.**

-**2.4.3)- Trastornos del Sueño.**

-**2.4.4)- Factores Genéticos.**

-**2.4.5)- Factores Psiquiátricos.**

-**2.4.6)- Sensibilidad al Gluten No Celíaca**

-**2.4.7)- Otras.**

-**2.5)- Patogenia.**

-**2.6)- Cuadro Clínico.**

-**2.6.1)- Dolor.**

-**2.6.2)- Trastornos Psíquicos.**

-**2.6.3)- Cansancio y Fatiga.**

-**2.6.4)- Enfermedades Asociadas.**

-**2.7)- Diagnóstico.**

-**2.7.1)- Criterios de Fibromialgia.**

-**2.8)- Diagnóstico Diferencial.**

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 2.9)- [Tratamiento](#).
- 2.9.1)- [Tratamiento Farmacológico](#).
- 2.9.1.1)- [Antidepresivos Tricíclicos](#).
- 2.9.1.2)- [Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina](#).
- 2.9.1.3)- [Antidepresivos Inhibidores Duales de la Recaptación de la Serotonina y la Noradrenalina](#).
- 2.9.1.4)- [Inhibidores Reversibles de la Monoaminooxidasa](#).
- 2.9.1.5)- [Antiinflamatorios No Esteroidales](#)
- 2.9.1.6)- [Antiepilépticos](#).
- 2.9.1.7)- [Terapia Hormonal](#).
- 2.9.2)- [Tratamientos No Farmacológicos](#).
- 2.9.2.1) - ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEANA:
- 2.9.2.1)- [1Historia](#).
- 2.9.2.2)- [Fundamentos](#).
- 2.9.2.3)- [Aplicación](#).
- 2.9.2.4)- [Uso en Investigación y Terapia](#).
- 2.9.2.5)- [Contraindicaciones](#).
- 2.9.2.6)- [Referencias](#).
- 2.9.2.7)- [Bibliografía](#).
- 2.9.2.8)- [Véase También](#).
- 2.9.2.9)- [Enlaces Externos](#).
- 2.9.2.2)- [Dieta Sin Gluten](#).
- 2.9.3)- [Tratamientos No Farmacológicos](#).
- 2.9.3.1)- [TERAPIA OCUPACIONAL](#) .
- 2.10)- [Véase También](#).
- 2.11)- [Bibliografía](#).
- 2.12)- [Referencias](#).
- 2.13)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO III- 3)- [APARATO LOCOMOTOR](#).
- 3.1)- [Huesos](#).
- 3.2)- [Articulaciones](#).
- 3.3)- [Músculos](#).
- 3.4)- [Movimientos Corporales](#).
- 3.5)- [Posición Anatómica](#).
- 3.6)- [Véase también](#)
- 3.7)- [Referencias](#).
- CAPÍTULO IV- 4)- [ALODINIA](#).
- 4.1)- [Alodinia e Hiperalgnesia](#).
- 4.2)- [Origen Neuronal](#).
- 4.3)- [Tratamiento](#).
- 4.4)- [Véase También](#).
- 4.5)- [Referencias](#).
- CAPÍTULO V- 5)- [SISTEMA NERVIOSO CENTRAL](#).
- 5.1)- [Estructura](#).
- 5.1.1)- [Áreas de Brodmann](#)
- 5.1.2)- [Lóbulo Frontal](#).
- 5.1.3)- [Lóbulo Parietal](#).
- 5.1.4)- [Lóbulo Temporal](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 5.1.5)- [Lóbulo Occipital](#).
- 5.1.6)- [Cuerpo Calloso](#).
- 5.1.7)- [Cápsula Interna](#).
- 5.1.8)- [Tálamo](#).
- 5.1.9)- [Hipotálamo](#).
- 5.1.10)- [Ganglios Basales](#).
- 5.2)- [Sustancia Gris y Sustancia Blanca](#).
- 5.3)- [Líquido Cefalorraquídeo](#).
- 5.4)- [Desarrollo Embrionario](#).
- 5.5)- [Enfermedades](#).
- 5.5.1)- [Infecciones](#).
- 5.5.1.1)- [Encefalitis y Mielitis](#).
- 5.5.1.2)- [Meningitis](#).
- 5.5.2)- [Enfermedades Neurodegenerativas](#).
- 5.5.3)- [Tumores del Sistema Nervioso Central](#).
- 5.5.3.1)- [Tumores Neuroepiteliales](#).
- 5.5.3.2)- [Tumores No-neuroepiteliales](#).
- 5.6)- [Véase También](#).
- 5.7)- [Referencias](#)
- 5.8)- [Enlaces Externos](#).
- [CAPÍTULO VI - 6\)- REUMATOLOGÍA](#).
- 6.1)- [Clasificación de las Enfermedades Reumatológicas](#).
- 6.2)- [Referencias](#).
- 6.3)- [Véase También](#).
- 6. 4)- [Enlaces Externos](#).
- [CAPÍTULO VII - 7\)- PSIQUIATRÍA](#).
- 7.1)- [Historia](#).
- 7.2)- [Especialidad Médica](#).
- 7.3)- [Subespecialidades de Psiquiatría](#).
- 7.4)- [Campo Clínico de Actuación](#).
- 7.5)- [Tratamientos](#).
- 7.6)- [Psiquiatras Famosos](#).
- 7.7)- [La psiquiatría y la psicología: Ciencias Hermanas](#).
- 7.8)- [Véase También](#).
- 7.9)- [Referencias](#).
- 7.10)- [Bibliografía](#).
- 7.11)- [Enlaces Externos](#).
- [CAPÍTULO VIII- 8\)- ENFERMEDAD](#).
- 8.1)- [Definición y Términos Relacionados](#).
- 8.1.1)- [Diferencia Entre *Enfermedad* y Otros Términos](#).
- 8.1.2)- [Ciencias de la Salud](#).
- 8.1.3)- [Patología Humana y Nosología](#).
- 8.1.4)- [Nomenclatura](#).
- 8.2)- [Definición de Enfermo](#).
- 8.2.1)- [Experiencia de Enfermedad](#).
- 8.2.2)- [Conducta de Enfermedad](#).
- 8.3)- [Componentes de las Enfermedades](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 8.3.1)- [Epidemiología.](#)
- 8.3.2)- [Etiología.](#)
- 8.3.3)- [Patogenia.](#)
- 8.3.4)- [Cuadro Clínico.](#)
- 8.3.5)- [Pruebas Complementarias.](#)
- 8.3.6)- [Diagnóstico.](#)
- 8.3.7)- [Anatomía Patológica.](#)
- 8.3.8)- [Evolución.](#)
- 8.3.9)- [Tratamiento.](#)
- 8.3.10)- [Pronóstico.](#)
- 8.3.11)- [Prevención](#)
- 8.4)- [Clasificaciones.](#)
- 8.4.1)- [Tipos de Enfermedades.](#)
- 8.4.1.1)- [Según Su Duración.](#)
- 8.4.1.2)- [Según Su Distribución.](#)
- 8.4.1.3)- [Según Su Etiopatogenia.](#)
- 8.4.2)- [Clasificaciones Normalizadas.](#)
- 8.4.2.1)- [Clasificación Internacional de Atención Primaria.](#)
- 8.4.2.2)- [Clasificación Internacional de Enfermedades.](#)
- 8.4.2.3)- [Clasificación de Trastornos Mentales.](#)
- 8.5)- [La Enfermedad en la Literatura.](#)
- 8.6)- [Véase También.](#)
- 8.7)- [Referencias.](#)
- 8.8)- [Bibliografía.](#)
- 8.9)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO IX- 9)- TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN.-
- 9.1)- [Criterios.](#)
- 9.2)- [Conciencia Somática.](#)
- 9.3)- [Véase También.](#)
- 9.4)- [Referencias.](#)
- CAPÍTULO X - 10)- FENÓMENO PSICOSOMÁTICO.-
- 10.1)- [Definición del Concepto.](#)
- 10.2)- [Etiología.](#)
- 10.3)- [Diagnóstico.](#)
- 10.4)- [Diagnóstico Diferencial.](#)
- 10.5)- [Fenómeno Psicosomático Para el Psicoanálisis.](#)
- 10.6)- [Tratamiento.](#)
- 10.7)- [Véase También.](#)
- 10.8)- [Referencias.](#)
- CAPÍTULO XI- 11)- TRASTORNO SOMATOMORFO.
- 11.1)- [Epidemiología.](#)
- 11.2)- [Patogenia.](#)
- 11.3)- [Clasificación](#)
- 11.4)- [Cuadro Clínico.](#)
- 11.5)- [Diagnóstico.](#)
- 11.6)- [Tratamiento.](#)
- 11.7)- [Véase También.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 11.[8\)- Referencias.](#)
- CAPÍTULO XII- 12)- ENFERMEDADES EPÓNIMAS.-
- CAPÍTULO XIII- 13)- NOSOLOGÍA.-
- 13.[1\)- Concepto.](#)
- 13.[2\)- Historia](#)
- 13.[3\)- Subdisciplinas y Campos](#)
- 13.[4\)- Clasificación.](#)
- 13.[5\)- Véase También.](#)
- CAPÍTULO XIV- 14)- TERAPIA DE LA CONDUCTA. -
- 14.[1\)- Lista de Estrategias.](#)
- 14.[2\)- Historia.](#)
- 14.[3\)- Técnicas de Modificación de Conducta.](#)
- 14.[3.1\)- La Desensibilización Sistemática.](#)
- 14.[3.2\)- La Terapia de Aversión.](#)
- 14.[3.3\)- El bio-feed-back o 'biorrealimentación'.](#)
- 14.[3.4\)- El Análisis de la Conducta Aplicada.](#)
- 14.[4\)- Véase También.](#)
- 14.[5\)- Referencias.](#)
- CAPÍTULO XV- 15)- PSICOTERAPIA. -
- CAPÍTULO XVI: 16)- SISTEMA ENDÓCRINO.-
- 16.[1\) Glándulas Endocrinas y Exocrinas.](#)
- 16.[2\)- Hormonas.](#)
- 16.[2.1\)- Tipos de comunicación](#)
- 16.[2.2\)- Funciones.](#)
- 16.[2.3\)- Efectos.](#)
- 16.[2.4\)- Clasificación Química.](#)
- 16.[3\)- Órganos Endocrinos y Hormonas Producidas.](#)
- 16.[3.1\)- Sistema Nervioso Central.](#)
- 16.[3.1.1\)- Hipotálamo.](#)
- 16.[3.1.2\)- Glándula Pineal.](#)
- 16.[3.1.3\)- Glándula Hipófisis \(pituitaria\).](#)
- 16.[3.1.3.1\)- Adenohipófisis \(hipófisis anterior\).](#)
- 16.[3.1.3.2\)- Neurohipófisis \(hipófisis posterior\).](#)
- 16.[3.1.3.3\)- Hipófisis media \(pars intermedia\).](#)
- 16.[3.2\)- Glándula Tiroides.](#)
- 16.[3.3\)- Sistema Digestivo.](#)
- 16.[3.3.1\)- Estómago.](#)
- 16.[3.3.2\)- Duodeno.](#)
- 16.[3.3.3\)- Hígado.](#)
- 16.[3.3.4\)- Páncreas.](#)
- 16.[3.4\)- Riñón.](#)
- 16.[3.5\)- Glándula Suprarrenal.](#)
- 16.[3.5.1\)- Corteza Adrenal.](#)
- 16.[3.5.2\)- Médula Adrenal.](#)
- 16.[3.6\)- Sistema Reproductivo.](#)
- 16.[3.6.1\)- Testículos.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 16.[3.6.2\)- Folículo Ovárico / Cuerpo Lúteo.](#)
- 16.[3.6.3\)- Placenta.](#)
- 16.[3.6.4\)- Útero \(Durante el embarazo\).](#)
- 16.[3.7\)- Regulación del Calcio.](#)
- 16.[3.7.1\)- Paratiroides.](#)
- 16.[3.7.2\)- Piel.](#)
- 16.[3.8\)- Otros.](#)
- 16.[3.8.1\)- Corazón.](#)
- 16.[3.8.2\)- Médula Ósea.](#)
- 16.[3.8.3\)- Tejido Adiposo.](#)
- 16.[4\)- Trastornos Endócrinos.](#)
- 16.[5\)- Referencias.](#)
- 16.[6\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XVII- 17) - ENZIMAS: - SISTEMA ENZIMÁTICO.
- 17.[1\)- Etimología e Historia.](#)
- 17.[2\)- Estructuras y Mecanismos.](#)
- 17.[2.1\)- Especificidad.](#)
- 17.[2.1.1\)- Modelo de la «llave-cerradura».](#)
- 17.[2.1.2\)- Modelo del Encaje Inducido.](#)
- 17.[2.2\)- Modo de Acción.](#)
- 17.[2.2.1\)- Estabilización del Estado de Transición.](#)
- 17.[2.2.2\)- Función.](#)
- 17.[2.3\)- Modulación Alostérica.](#)
- 17.[3\)- Cofactores y Coenzimas.](#)
- 17.[3.1\)- Cofactores.](#)
- 17.[3.2\)- Coenzimas.](#)
- 17.[4\)- Termodinámica.](#)
- 17.[5\)- Cinética.](#)
- 17.[6\)- Inhibición.](#)
- 17.[7\)- Función Biológica.](#)
- 17.[8\)- Control de la Actividad.](#)
- 17.[9\)- Implicaciones en Enfermedades.](#)
- 17.[10\)- Clasificación y Nomenclatura de Enzimas.](#)
- 17.[11\)- Aplicaciones Industriales.](#)
- 17.[12\)- Véase También.](#)
- 17.[13\)- Notas.](#)
- 17.[14\)- Referencias.](#)
- 17.[15\)- Lecturas Complementarias.](#)
- 17.[16\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XVIII- 18)- SISTEMA INMUNITARIO.
- 18. 1)- GENERALIDADES.
- 18.1.1)- FIEBRE.
- 18.1.2)- Inflamación.
- 18.1.3)- Sistema del Complemento.
- 18.1.4)- Barreras Celulares Del Sistema Innato.
- 18.1.5.} Respuesta A Los Cambios.
- 18.1.6)- HOMEOSTASIS.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 18.1.6.1)- Homeostasis y Sistemas de Control.
- 18.1.6.2)- Homeostasis de Sistemas de Glicemia.
- 18.1.6.2.1)- Homeostasis Glicemia por Realimentación Negativa .
- 18.1.6.3)- Homeostasis Psicológica.
- 18.1.6.4)- Homeostasis Cibernética.
- 18.1.6.4.1)- Véase También.
- 18.1.6.4.2)- Referencias.
- 18.1.6.4.3)- Enlaces Externos.
- 18.2)- TERMINOLOGÍA.
- 18.2.1)- GENERALIDADES.
- 18. 2.3)-[Características del Sistema Inmunitario.](#)
- 18.2.4)-[Barreras superficiales y químicas](#) .
- 18.2. 4.1)- Sistema Innato.
- 18.2.4.1.1)- Inmunidad Innata.
- 18.2.4.2)- Barreras Humorales, y Químicas.
- 18.2.4.2.1)- Fiebre .
- 18.2.4.2.2)- Inflamación.
- 18.2.4.2.3)-[Sistema del Complemento.](#)
- 18.2.4.2.4)- [Barreras Celulares del Sistema Innato.](#)
- [18.2.5\)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida.](#)
- 18.2.5.1)- [Linfocitos](#)
- 18.2.5.1.1)- [Linfocitos T CCitotóxicos.](#)
- 18.2.5.1.2)- [Linfocitos T Colaboradores.](#)
- 18.2.5.1.3)- [Células T y \$\delta\$.](#)
- 18.2.5.1.4)- [Anticuerpos y Linfocitos B.](#)
- 18.2.5.1.5)- [Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo](#)
- 18.2.6)- [Memoria inmunitaria](#)
- 18.2.6.1)- [Inmunidad pasiva](#)
- 18.2.6.2)- [Inmunidad activa e inmunización](#) .
- 18.2.6.1)- [Órganos primarios y Secundarios.](#)
- 18.2.6.2)- [Líneas Inmunitarias de Defensa.](#)
- 18.2.6.3)-[Inmunidad Activa e Inmunización.](#)
- 18.2.7)- [Trastornos de la inmunidad humana](#)
- 18.2.7.1)- [Inmunodeficiencias](#)
- 18.2.7.2)-[Autoinmunidad](#)
- 18.2.7.3)- [Hipersensibilidad.](#)
- 18.2.8)- [Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.](#)
- 18.2.9)- Inmunología De Tumores.
- 18.2.10)- Regulación Fisiológica.
- 18.2.11)- Manipulaciones en Medicina.
- 18.2.12)- Manipulaciones Por los Patógenos.
- 8.2.13)- Historia Inmunología.
- 18.3)- Véase También.
- 18.4)- Referencias.
- 18.5)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XIX: 19)- SENSIBILIDAD AL GLUTEN NO CELÍACA.-
- 19.1)- [Epidemiología.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 19.2)- [Cuadro clínico.](#)
- 19.3)- [Diagnóstico](#)
- 19.3.1)- [Pruebas de Provocación.](#)
- 19.3.2)- [Manejo de Pacientes Que Han iniciado la Dieta Sin Gluten, Antes del Diagnóstico.](#)
- 19.4)- [Diagnóstico Diferencial.](#)
- 19.4.1)- [Superposición de Síntomas Entre la Sensibilidad al Gluten No Celíaca, y el Síndrome del Intestino Irritable.](#)
- 19.5)- [Tratamiento](#)
- 19.5.1)- [Gluten en los Medicamentos.](#)
- 19.5.1.1)- [Advertencias en Medicamentos Que Contienen Almidones de Cereales Con Gluten.](#)
- 19.6)- [Modelos Experimentales de Sensibilidad Al Gluten No celíac o.](#)
- 19.7)- Véase También.
- 19.8)- [Referencias.](#)
- 19.9)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XX- 20)- TRASTORNOS NEUROLÓGICOS RELACIONADOS CON EL GLUTEN
- 20.1)- [Historia.](#)
- 20.2)- [Causas.](#)
- 20.3)- [Principales Trastornos.](#)
- 20.3.1)- [La ataxia Por Gluten.](#)
- 20.3.2)- [La Neuropatía Periférica.](#)
- 20.3.3)- [La Epilepsia.](#)
- 20.3.4)- [La Esclerosis Múltiple.](#)
- 20.3.5)- [La Demencia.](#)
- 20.3.6)- [El Déficit Cognitivo.](#)
- 20.3.7)- [El Alzheimer.](#)
- 20.3.8)- [La Encefalopatía.](#)
- 20.3.9)- [La Esquizofrenia.](#)
- 20.3.10)- [El Autismo.](#)
- 20.3.11)- [El Trastorno Por Déficit De Atención Con Hiperactividad.](#)
- 20.3.12)- [El Trastorno Obsesivo-compulsivo.](#)
- 20.3.13)- [El Síndrome de Tourette](#)
- 20.3.14)- [La Psicosis Por Gluten.](#)
- 20.3.15)- [La Parálisis Cerebral.](#)
- 20.3.16)- [Otros.](#)
- 20.4)- [Dieta Sin Gluten.](#)
- 20.5)- [Referencias.](#)
- CAPÍTULO XXI - 21)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.
- 21.1)- [Clasificación.](#)
- 21.1.1)- [Específicas de Órgano.](#)
- 21.1.2)- [Multiorgánicas o Sistémicas.](#)
- 21.2)- [Etiología.](#)
- 21.2.1)- [Teorías Antiguas.](#)
- 21.2.2)- [Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.](#)
- 21.3)- [Pronóstico.](#)
- 21.4)- [Referencias.](#)
- 21.5)- [Bibliografía.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- CAPÍTULO XXII : 22)- SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA -
 - 22. [1\)- Clasificación.](#)
 - 22. [2\)- Epidemiología.](#)
 - 22. [3\)- Etiología.](#)
 - 22. [4\)- Cuadro Clínico.](#)
 - 22. [5\)- Evolución.](#)
 - 22. [6\)- Diagnóstico.](#)
 - 22. [6.1\)- Criterios Diagnósticos.](#)
 - 22. [6.1.1\)- Criterios Diagnósticos de Fukuda \(1994\).](#)
 - 22. [6.1.2\)- Criterios de Consenso Canadiense \(2006\).](#)
 - 22. [6.1.3\)- Criterios de Jason \(2007\).](#)
 - 22. [6.1.4\)- Criterios del Consenso Internacional \(2011\).](#)
 - 22. [6.1.5\)- Criterios de la Academia Nacional de Medicina de Estados Unidos \(2015\).](#)
 - 22. [7\)- Tratamiento.](#)
 - 22. [7.1\)- Terapia Cognitivo Conductual.](#)
 - 22. [7.2\)- Ejercicio Físico Gradual.](#)
 - 22. [7.3\)- Controversia: Terapia Cognitivo-conductual y Ejercicio Gradual.](#)
 - 22. [7.4\)- Alimentación.](#)
 - 22. [7.4.1\)- Antioxidantes.](#)
 - 22. [7.4.2\)- Intolerancias Alimentarias.](#)
 - 22. [7.5\)- Terapias Alternativas y/o Complementarias.](#)
 - 22. [8\)- Véase También.](#)
 - 22. [9\)- Referencias.](#)
 - 22. [10\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXXIII)- 23)- DISAUTONOMÍA.
 - 23. [1\)- Etiología : Causas de la Enfermedad. \).](#)
 - 23. [2\)- Manifestaciones clínicas : signos y síntomas \).](#)
 - 23. [3\)- Diagnóstico.](#)
 - 23.3.1)- PRUEBA MESA INCLINADA.
 - 23.3.2)- [SÍNCOPE VASOVAGAL.](#)
 - 23. [4\)- Tratamiento.](#)
 - 23. [5\)- Pronóstico.](#)
 - 23. [6\)- Véase También.](#)
 - 23. [7\)- Referencias.](#)
 - 23. [8\)- Enlaces externos.](#)
- CAPÍTULO XXIV - 24)- SÍNDROME SENSIBILIZACIÓN CENTRAL.
 - 24. 1). Generalidades
 - 24. [2\)- Fisiología del Dolor.](#)
 - 24. [3\)- Manifestaciones Clínicas.](#)
 - 24. [4\)- Véase También.](#)
 - 24. [5\)- Referencias.](#)
- - CAPÍTULO XXIV - 24)- SÍNDROME SENSIBILIZACIÓN CENTRAL.
 - 24.1)- Definición.
 - 24. 2). Generalidades .
 - 24.3)- DOLOR.
 - 24.3.1)- [Historia-](#)
 - 24.3.2)- [Fisiopatología .](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 24.3.2.1 [Componentes-](#)
- 24.3.2.2)- [Clasificación.](#)
- 24.3.3)- [Mecanismos Moleculares de la Nocicepción .](#)
- 24.3.3.1 [Tipos de Fibras Nerviosas](#)
- 24.3.3.2 [Fenómeno de los dos dolores](#)
- 24.3.3.3)- [Proteínas Nociceptivas.](#)
- 24.3.3.4)- [Neurotransmisores de los nociceptores](#)
- 24.3.3.4.1)- [Glutamato](#)
- 24.3.3.4.2)- [Neuropéptidos](#)
- 24.3.3.5)- [Bioquímica de la nocicepción](#)
- 24.3.3.6)- [Alodinia e Hiperalgnesia](#)
- 24.3.3.6.1)- [Sensibilización Periférica](#)
- 24.3.3.6.2)- [Sensibilización Central](#)
- 24.3.4)-[Vías del Dolor y Elaboración de la Sensación Dolorosa](#)
- 24.3.4.1)- [Asta Posterior de la Médula Espinal y su Organización](#)
- 24.3.4.2)- [Vías Espinales del Dolor](#)
- 24.3.4.2.1)- [El Tracto Espinotalámico \(STT\)](#)
- 24.3.4.2.2)- [Los Haces SPA y SPH .](#)
- 24.3.4.3)- [Integración de los Aspectos Sensorial y Afectivo del Dolor](#)
- 24.3.5)- [Características del dolor](#)
- 24.3.6)- [Factores Que Modulan el Dolor](#)
- 24.3.7)- [Clasificación del Dolor](#)
- 24.3.7.1)-[Según el tiempo de evolución](#)
- 24.3.7.2)- [Según la etiología del dolor](#)
- 24.3.7.3)- [Segun Localización Dolor.](#)
- 24.4)- [Fisiología del Dolor.](#)
- 24.5.)- [Tratamiento](#)
- 24.5.1)- [Anestesia](#)
- 24.5.2)- [Analgesia](#)
- 24.5.3)- [Tratamientos Alternativos](#)
- 24.5.3.1)- [Tratamiento del dDolor con Magnetismo](#)
- 24.6.)- [Otras Definiciones de Dolor.](#)
- 24.6.1)- [Dolor y Placer.](#)
- 24.6.2)- [Dolor Fetal.](#)
- 24.4)- [Fisiología del Dolor.](#)
- 24.7)- [Manifestaciones Clínicas.](#)
- 24.8)- [Véase También.](#)
- 24.9)- [Referencias.](#)
- 24.10)- [Enlaces externos](#)

- TOMO II -

- CAPÍTULO XXV- 25)- EVOLUCIÓN BIOLÓGICA.
- 25.1)- [La Evolución Como un Hecho Probado.](#)
- 25.1.1)- [Evidencia del Proceso Evolutivo.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 25.1.2)- [El Origen de la Vida.](#)
 - 25.1.3)- [La Evolución de la Vida en la Tierra.](#)
 - 25.2)- [Teorías Científicas Acerca de la Evolución.](#)
 - 25.2.1)- [Historia del Pensamiento Evolucionista.](#)
 - 25.2.2)- [Darwinismo.](#)
 - 25.2.3)- [Neodarwinismo.](#)
 - 25.2.4)- [Síntesis Evolutiva Moderna.](#)
 - 25.3)- [Síntesis Evolutiva Moderna.](#)
 - 25.3.1)- [Variabilidad.](#)
 - 25.3.1.1)- [Mutación.](#)
 - 25.3.1.2)- [Recombinación Genética.](#)
 - 5.3.1.3)- [Genética de Poblaciones.](#)
 - 25.3.1.4)- [Flujo Genético.](#)
 - 25.3.2)- [Los Mecanismos de la Evolución.](#)
 - 25.3.2.1)- [Selección Natural.](#)
 - 25.3.2.2)- [Deriva Genética.](#)
 - 25.3.3)- [Las Consecuencias de la Evolución.](#)
 - 25.3.3.1)- [Adaptación.](#)
 - 25.3.3.2)- [Coevolución.](#)
 - 25.3.3.3)- [Especiación.](#)
 - 25.3.3.4)- [Extinción.](#)
 - 25.3.4)- [Microevolución y Macroevolución.](#)
 - 25.4)- [Ampliación de la Síntesis Moderna.](#)
 - 25.4.1)- [Paleobiología y Tasas de Evolución.](#)
 - 25.4.2)- [Causas Ambientales de las Extinciones Masivas.](#)
 - 25.4.3)- [Selección Sexual y Altruismo.](#)
 - 25.4.4)- [Macroevolución, Monstruos Prometedores, y Equilibrio Puntuado.](#)
 - 25.4.5)- [La Síntesis de la Biología del Desarrollo y la Teoría de la Evolución.](#)
 - 25.4.6)- [Microbiología y Transferencia Horizontal de Genes.](#)
 - 25.4.7)- [Endosimbiosis y el Origen de las Células Eucariotas.](#)
 - 25.4.8)- [Variaciones en la Expresión de los Genes Involucrados. en la Herencia.](#)
 - 25.5)- [Experimentos y Estudios Sobre el Proceso Evolutivo.](#)
 - 25.5.1)- [Observación Directa del Proceso Evolutivo en Bacterias.](#)
 - 25.5.2)- [Simulación Computarizada del Proceso de Evolución Biológica.](#)
 - 25.6)- [Impactos de la Teoría de la Evolución.](#)
 - 25.6.1)- [Evolución y Religión.](#)
 - 25.6.2)- [Otras Teorías de la Evolución y Críticas Científicas de la Teoría Sintética.](#)
 - 25.6.2.1)- [Otras Hipótesis Minoritarias.](#)
 - 25.7)- [Véase También.](#)
 - 25.8)- [Referencias.](#)
 - 25.9)- [Bibliografía Recomendada.](#)
 - 25.10)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXVI- SISTEMAS DE INTEGRACIÓN.
- 26.1)- [PLASTICIDAD NEURONAL.](#)
 - 26.1.1)- [Generalidades.](#)
 - 26.1.2)- [Transmisión de la Señal en la Sinápsis Química.](#)
 - 26.1.2.1)- [Acción Ionotrópica .](#)

--26)--

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 26.1.2.1.1)- [Potencial Excitador Postsináptico \(PEPS\)](#).
- 26.1.2.1.2)- [Potencial Inhibidor PostSináptico \(PIPS\)](#).
- 26.1.2.2)- [Acción Metabotrópica](#).
- 26.1.2.3)- [Neurotransmisión Primaria y Secundaria](#).
- 26.1.3)- [Integración de la Información](#) .
- 26.1.3.1)- [Suma Espacial](#).
- 26.1.3.2)- [Suma Temporal](#).
- 26.1.4)- [Aprendizaje y Memoria](#).
- 26.1.5)- [Modelos de Aprendizaje en Invertebrados](#) .
- 26.1.5.1)- [Habitación y Sensibilización Sináptica](#) .
- 26.1.5.1.1)- [Transmisión Glutamatérgica Durante la Sensibilización a Corto Plazo](#).
- 26.1.5.1.2)- [Transmisión Glutamatérgica Durante la Sensibilización Prolongada](#)
- 26.1.11)- [Véase También](#).
- 26.1.12)- [Enlaces Externos](#) .
- CAPÍTULO XXVII)- 27)- CANALES IÓNICOS.
- 27.)- CANALES.
- 27.1)- CANAL IÓNICO.
- 27.2.1.1)-Historia.
- 27.2.1.2)- [Descripción Básica](#).
- 27.2.1.3)- [Mecanismos para la Apertura o Cierre de los Canales Iónicos](#).
- 27.2.1.3.1)- [Canales Regulados por Voltaje](#).
- 27.2.1.3.1.1)- [Canales de Sodio \(\$\text{Na}^+\$ \)](#).
- 27.2.1.3.1.2)-Canales de Potasio (K^+)-
- 27.2.1.3.1.3)- [Canales de calcio \(\$\text{Ca}^{2+}\$ \)](#).
- 27.2.1.3.1.4)- [Canales de cloruro \(\$\text{Cl}^-\$ \)](#).
- 27.2.1.3.2)- [Canales Regulados por Ligandos](#).
- 27.2.2.3.3)- [Canales Mecanosensibles](#).
- 27.2.1.4)- [Rol Biológico](#).
- 27.2.1.5)- [Propiedades de los Canales Iónicos Relevantes para su Función](#).
- 27.2.1.6)- [Enfermedades Relacionadas con Canales Iónicos \(Canalopatías\)](#).
- 27.2.1.7)- [Método del Patch-clamp](#).
- 27.2.1.8)- [El Canal Iónico en las Artes Plásticas](#).
- 27.2.1.9)- [Véase También](#).
- 27.2.1.10)- [Referencias](#).
- 27.2.1.11)- [Enlaces externos](#).
- 27.2.2)- CANAL DE SODIO.
- 27.2.2.1)- [Genes](#).
- 27.2.2.2)- [Estructura Proteica](#).
- 27.2.2.3)- [Apertura \(Gating\)](#).
- 27.2.2.4)- [Permeabilidad](#).
- 27.2.2.5)- [Diversidad](#).
- 27.2.2.6)- [Subunidades Alfa](#).
- 27.2.2.7)- [Subunidad Beta](#).
- 27.2.2.8)- [Modulación](#).
- 27.2.2.9)- [Funciones](#).
- 27.2.2.10)- [Referencias](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 27.2.3)- BOMBA SODIO-POTASIO.
- 27.2.3.1)- [Descubrimiento](#).
- 27.2.3.2)- [Funcionamiento y Estructura](#).
- 27.2.3.2.1)- [Estructura Proteica](#).
- 27.2.3.2.2)- [Funcionamiento](#).
- 27.2.3.3)- [Funciones](#)
- 27.2.3.3.1)- [Mantenimiento de la Osmolaridad y del Volumen Celular](#).
- 27.2.3.3.2)- [Absorción y Reabsorción de Moléculas](#).
- 27.2.3.3.3)- [Potencial Eléctrico de Membrana](#).
- 27.2.3.3.4)- [Mantenimiento de los Gradientes de Sodio y Potasio](#).
- 27.2.3.3.4.1)- [Impulsos Nerviosos](#).
- 27.2.3.3.5)- [Transducción de Señales](#).
- 27.2.3.4)- [Farmacología](#).
- 27.2.3.5)- [Véase También](#).
- 27.2.3.6)- [Notas](#).
- 27.2.3.7)- [Referencias](#).
- 27.2.4)- CANAL DE CALCIO.
- 27.2.4.2)- Referencias.
- 27.2.4.3)- Véase También.
- 27.2.5)- BLOQUEADOR DE LOS CANALES DE CALCIO.
- 27.2.5.1)- [Antecedentes Históricos](#).
- 27.2.5.2)- [Importancia Biomédica en el Tratamiento de la Hipertensión](#).
- 27.2.5.3)- [Efectos](#).
- 27.2.5.4)- [Modo de Acción](#).
- 27.2.5.5)- [Información Adicional](#).
- 27.2.5.6)- [Referencias](#).
- 27.2.6)- DESPOLARIZACION.
- 27.2.6.1)- Generalidades.
- 27.2.6.2)- Referencias.
- 27.2.7)- POTENCIAL DE ACCIÓN CARDÍACO.
- 27.2.7.1)- [Vista General](#)-
- 27.2.7.2)- [Principales Canales Iónicos y Corrientes Cardíacas](#).
- 27.2.7.3)- [El Potencial de Reposo de la Membrana Celular](#).
- 27.2.7.4)- [Fases del Potencial de Acción Cardíaco](#) .
- 27.2.7.4.1)- [Fase 0](#).
- 27.2.7.4.2)- [Fase 1](#).
- 27.2.7.4.3)- [Fase 2](#).
- 27.2.7.4.4)- [Fase 3](#).
- 27.2.7.4.5)- [Fase 4](#).
- 27.2.7.5)- [Automatismo Cardíaco](#) .
- 27.2.7.5.1)- [Localización de las Células Marcapasos](#).
- 27.2.7.5.2)- [Canales Iónicos Marcapasos](#).
- 27.2.7.5.3)- [Variaciones del Automatismo](#).
- 27.2.7.6)- [Referencias](#).
- 27.2.7.7)- [Véase También](#).
- 27.2.7.8)- [Enlaces Externos](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 27.2.8)-CANAL DE SODIO EPITELIAL.
- 27.2.8.1)- [Estructura](#) .
- 27.2.8.1.1)- [Subunidad \$\delta\$](#) .
- 27.2.8.2)- [Ubicación y Función](#).
- 27.2.8.3)- [Genes](#).
- 27.2.8.4)- [Referencias](#).
- 27.2.9)- CANALOPATÍAS.
- 27.2.9.1)- [Manifestaciones Clínicas](#) .
- 27.2.9.1.1)- [Tipos](#).
- 27.2.9.1.2)- [Canalopatías del Músculo Esquelético](#).
- 27.2.9.1.3)- [Canalopatías del Sistema Nervioso Central](#).
- 27.2.9.1.4)- [Canalopatías de Sodio](#).
- 27.2.9.2)- [Referencias](#).
- 27.2.9.3)- [Enlaces Externos](#).
- 27.3)- INFLAMACIÓN.
- 27.3.1)- [Agentes Inflamatorios](#).
- 27.3.2)- [Evolución histórica](#).
- 27.3.3)- [Inflamación aguda](#) .
- 27.3.3.1)- [Cambios Hemodinámicos en el Calibre y en el Flujo](#).
- 27.3.3.2)- [Alteración de la Permeabilidad Vascular](#) .
- 27.3.3.2.1)- [Contracción de las Células Endoteliales](#).
- 27.3.3.2.2)- [Daño Endotelial](#).
- 27.3.3.2.3)- [Aumento de la Transcitos](#).
- 27.3.3.2.4)- [Respuestas de los Vasos Linfáticos](#).
- 27.3.3.3)- [Modificaciones Leucocitarias](#).
- 27.3.3.4)- [Mediadores de la Inflamación](#) .
- 27.3.3.4.1)- [Metabolitos del Ácido Araquidónico](#).
- 27.3.3.4.2)- [Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina](#).
- 27.3.3.4.3)- [Citoquinas](#).
- 27.3.3.4.4)- [Factor Activador de las Plaquetas](#).
- 27.3.3.4.5)- [Óxido Nítrico](#).
- 27.3.3.4.6)- [Radicales Libres de Oxígeno \(RLO\)](#).
- 27.3.3.4.7)- [Constituyentes de los Lisosomas de los Leucocitos](#).
- 27.3.3.4.8)- [Neuropéptidos](#).
- 27.3.3.4.9)- [Mediadores Derivados de Proteínas Plasmáticas](#).
- 27.3.3.5)- [Efectos Generales de la Inflamación](#).
- 27.3.3.6)- [Detención de la Respuesta Inflamatoria Aguda](#).
- 27.3.4)- [Inflamación Crónica](#) .
- 27.3.4.1)- [Causas](#) .
- 27.3.4.1.1)- [Infecciones Persistentes](#).
- 27.3.4.1.2)- [Enfermedades Mediadas por el Sistema Inmune](#).
- 27.3.4.1.3)- [Exposición Prolongada a Agentes Tóxicos](#).
- 27.3.4.2)- [Características](#).
- 27.3.4.3)- [Células Implicadas en la Inflamación Crónica](#) .
- 27.3.4.3.1)- [Macrófagos](#).
- 27.3.4.3.2)- [Linfocitos](#).
- 27.3.4.3.3)- [Células Plasmáticas](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 27.3.4.3.4)- [Eosinófilos.](#)
- 27.3.4.3.5)- [Mastocitos.](#)
- 27.3.4.3.6)- [Neutrófilos.](#)
- 27.3.4.4)- [Inflamación Granulomatosa.](#)
- 27.3.5)- [Véase También.](#)
- 27.3.6)- [Referencias.](#)
- 27.4)- [CÁNCER \(NEOPLASIAS\).](#)
- 27.4.1)- [Historia.](#)
- 27.4.2)- [Clasificación](#)
- 27.4.2.1 [Nomenclatura](#)
- 27.4.2.2)- [Conceptos semejantes.](#)
- 27.4.3)- [Epidemiología.](#)
- 27.4.4)- [Etiología .](#)
- 27.4.4.1)- [Productos Químicos.](#)
- 27.4.4.2)- [Factores Dietéticos y Ejercicio.](#)
- 27.4.3.3)- [Infección.](#)
- 27.4.4.4)- [Radiación.](#)
- 27.4.4.5)- [Genética.](#)
- 27.4.4.6)- [Agentes Físicos.](#)
- 10.4.4.7)- [Hormonas.](#)
- 27.4.4.8)- [Autoinmunidad e Inflamación.](#)
- 27.4.4.9) [Permeabilidad Intestinal Aumentada.](#)
- 27.4.5)- [Patogenia -](#)
- 27.4.5.1)- [Mecanismos Supresores de Tumores.](#)
- 27.4.5.2)- [Morfología y Crecimiento Tumoral.](#)
- 27.4.5.3)- [Genética.](#)
- 27.4.6)- [Diagnóstico .](#)
- 27.4.6.1)- [Biomarcadores.](#)
- 27.4.6.2)- [Gradación y Estadificación.](#)
- 27.4.7)- [Tratamiento .](#)
- 27.4.7.1)- [Cirugía-](#)
- 27.4.7.2)- [Radioterapia.](#)
- 27.4.7.3)- [Quimioterapia.](#)
- 27.4.7.4) [Inmunoterapia o Terapia Biológica.](#)
- 27.4.7.5)- [Hormonoterapia.](#)
- 27.4.7.6)- [Trasplante de Médula Ósea.](#)
- 27.4.7.7)- [Terapia Génica.](#)
- 27.4.7.8)- [Aspectos Psicológicos.](#)
- 27.4.7.9)- [Cuidados Paliativos.](#)
- 27.4.8)- [Pronóstico.](#)
- 27.4.8.1)- [Profilaxis.](#)
- 27.4.8.2)- [Screening.](#)
- 27.4.9)- [El Cáncer en el Mundo Animal.](#)
- 27.4.10)- [Tumores en el Mundo Vegetal.](#)
- 27.4.11)- [Terminología.](#)
- 27.4.12)- [Referencias.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 27.4.[13\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXVIII- - 28)- OCHO REGLAS DE INTERPRETACIÓN DE LOS SISTEMAS DE INTEGRACIÓN.
- 28.1)- Generalidades.
- 28.2)- 8 Reglas Interpretación.
- 28.3)- Bibliografía.
- CAPÍTULO XXIX - 29)- SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO
- 29.1) - GENERALIDADES.
 - 29.2) Anatomía del Sistema Nervioso Autónomo.
 - 29.2.1 Sistema Nervioso Simpático
 - 29.2.2 Sistema Nervioso Parasimpático
 - 29.2.3 Sistema Nervioso Entérico
 - 29.3)- Neurotransmisores.
 - 29.3.1 Acetilcolina
 - 29.3.2 Noradrenalina
 - 29.4)- Funciones
 - 29.5)- Trastornos y Enfermedades.
 - 29.6)- Referencias.
 - 29.7)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXX -30)- SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO.
 - 30.1)- Estructura.
 - 30.2)- Función^[4].
 - 30.3)- Enfermedades Que Atacan el Sistema Nervioso.
 - 30.4)- Véase También.
 - 30.5)- Bibliografía
 - 30.6)- Referencias.
- CAPÍTULO XXXI - -31)- SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO.
 - 31.1)- Tipos de Neuronas del Sistema Nervioso Parasimpático.
 - 31.1.1)- Neuronas Preganglionares.
 - 31.1.2)- Neuronas Postganglionares.
 - 31.2)- Topografía del sistema nervioso parasimpático.
 - 31.2.1)- Porción Hipotalámica.
 - 31.2.2)- Porción Mesencefálica.
 - 31.2.3)- Porción Rombencefálica.
 - 31.2.4)- Porción Sacra.
 - 31.3)- Función del Sistema Nervioso Parasimpático.
 - 31.4)- Farmacología del Sistema Nervioso Parasimpático.
 - 31.5)- Véase También.
 - 31.6)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXII : - 32)SISTEMA NERVIOSO.
 - 32.1)- Divisiones del Sistema Nervioso
 - 32.2)- Células
 - 32.2.1)- Neuronas.
 - 32.2.1.1)- Clasificación Morfológica.
 - 32.2.1.2)- Clasificación Fisiológica
 - 32.2.1.3)- Impulsos Nerviosos.
 - 32.2.1.4)- Sinapsis.
 - 32.2.1.5)- Neurotransmisores

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 32.2.2)- [Células Gliales.](#)
- 32.2.2.1)- [Clasificación Topográfica.](#)
- 32.2.2.2)- [Clasificación Morfo-funcional.](#)
- 32.3)- [Sistema Nervioso Humano.](#)
- 32.3.1)- [Desarrollo Embrionario.](#)
- 32.3.2)- [Sistema Nervioso Central](#)
- 32.4.2)- [Mielinización](#)
- 32.4.3)- [Metamerización.](#)
- 32.4.4)- [Centralización.](#)
- 32.4.5)- [Cefalización.](#)
- 32.4.6)- [Animales diblásticos.](#)
- 32.4.7)- [Animales triblásticos.](#)
- 32.4.7.1)- [Animales protóstomos.](#)
- 32.4.7.2)- [Animales deuteróstomos.](#)
- 32.4.8)- [Sistema Nervioso por Filo](#)
- 32.4.8.1)- [Cnidarios.](#)
- 32.4.8.2)- [Platelmintos.](#)
- 32.4.8.3)- [Anélidos.](#)
- 32.4.8.4)- [Moluscos](#)
- 32.4.8.5)- [Artrópodos.](#)
- 32.4.8.6)- [Equinodermos.](#)
- 32.4.8.7)- [Vertebrados.](#)
- 32.5)- [CARACTERÍSTICAS NERVIOSAS.](#)
- 32.6)- [Véase También](#)
- 32.7)- [Notas.](#)
- 32.8)- [Referencias.](#)
- 32.9)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXXII -33)- [CIENCIAS COGNITIVAS.-](#)
- CAPÍTULO XXXIV : - 34)- [DOLOR NEUROPÁTICO.](#)
- 34.1)- [Causa.](#)
- 34.2)- [Mecanismos](#)
- 34.2.1)- [Periférico](#)
- 34.2.2)- [Central.](#)
- 34.2.3)- [Mecanismos Celulares y Moleculares.](#)
- 34.3)- [Tratamientos.](#)
- 34.3.1)- [Los Antidepresivos.](#)
- 34.3.2)- [Los Anticonvulsivos.](#)
- 34.3.3)- [Los opioides.](#)
- 34.3.4)- [Los Agentes Tópicos.](#)
- 34.3.5)- [Canabinoides.](#)
- 34.3.6)- [La toxina botulínica tipo A.](#)
- 34.3.7)- [Antagonismo NMDA.](#)
- 34.3.8)- [La reducción de la Estimulación Nerviosa Simpática.](#)
- 34.3.9)- [Los suplementos dietéticos.](#)
- 34.3.10)- [Neuromoduladores.](#)
- 34.3.11)- [Estimuladores de la médula espinal y bombas implantadas de la columna vertebral](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 34.[3.12](#))- [Estimulación de la Corteza Motora](#).
- 34.[3.13](#))- [La estimulación Cerebral Profunda](#).
- 34.[4](#))- [Referencias](#).
 - CAPÍTULO XXXV : - 35) SISTEMA SOMATOSENSORIAL-
 - CAPÍTULO XXXVI : 36)- RAÍCES, PLEXOS Y TRONCOS NERVIOSOS.
 - 36.1)- GENERALIDADES.
 - 36.2)- PLEXO CERVICAL.
 - 36.3)- PLEXO BRAQUIAL.
 - 36.4)- NERVIOS MIEMBRO SUPERIOR.
 - 36.5)- PLEXO LUMBOSACRO.
 - 36.6)- PLEXO LUMBAR,
 - 36.7)- PLEXO SACRO.
 - 36.8)- NERVIOS MIEMBRO INFERIOR.
 - 36.9)- GANGLIO ESTRELLADO.
 - 36.10)- PLEXO SOLAR.
 - CAPÍTULO XXXVII: - 37) ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO. -
 - CAPÍTULO XXXVIII : -38)- MONONEUROPATÍA-
 - CAPÍTULO XXXIX : 39)- NEUROPATÍA PERIFÉRICA.
 - 39.1)- [Fisiopatología](#)
 - 39.1.1)- [Neuropatía](#)
 - 39.2)- [Véase También](#).
 - 39.3)- [Enlaces Externos](#).
 - CAPÍTULO XL : - 40)- NEUROPATÍA DIABÉTICA.
 - 40.[1](#))- [Historia](#).
 - 40.[2](#))- [Epidemiología](#).
 - 40.[3](#))- [Patogenia](#).
 - 40.[3.1](#))- [Microvascular](#).
 - 40.[3.2](#))- [Glicosilación Avanzada](#).
 - 40.[3.3](#))- [Proteína quinasa C \(CPK\)](#).
 - 40.[3.4](#))- [Vía de la Aldosa reductasa](#)
 - 40.[4](#))- [Síntomas](#)..
 - [40.4.1 Sistema nervioso autonómico](#)
 - [40.4.2 Agentes antiepilépticos y Anticonvulsivantes](#)
 - 40.[5](#))- [Véase También](#).
 - 40.[6](#))- [Referencias](#).
- CAPÍTULO XLI : 41)- *POLINEUROPATÍA ALCOHÓLICA*.
- 41.[1](#))- [Signos y Síntomas](#).
- 41.[1.1](#))- [Sensorial](#).
- 41.[1.2](#))- [Motora](#).
- 41.[2](#))- [Causas](#).
- 41.[3](#))- [Fisiopatología](#).
- 41.[4](#))- [Diagnóstico](#).
- 41.[5](#))- [Tratamiento](#).
- 41.[5.1](#))- [Nutrición](#).
- 41.[5.2](#))- [Dolor](#).
- 41.[6](#))- [Pronóstico](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 41.7)- [Epidemiología](#).
- 41.7.1)- [Acetaldehído](#).
- 41.8)- [Historia](#).
- 41.9)- [Instrucciones de Investigación](#).
- 41.10)- [Referencias](#).
- CAPÍTULO XLII : 42) - NERVIOS.
- 42.1)- [Descripción](#).
- 42.2)- [Estructuras](#).
- 42.3)- [Tipos de nervios](#)
- 42.4)- [Propiedades de los nervios](#)
- 42.4.1)- [Excitabilidad](#).
- 42.4.2)- [Conductividad](#).
- 42.5)- [Referencias](#).
- 42.6)- [Véase También](#).
- 42.7)- [Enlaces externos](#).
- CAPÍTULO XLIII : 43)- *GANGLIO ESPINAL*.
- CAPÍTULO XLIV : 44)- ARCO REFLEJO.
- CAPÍTULO XLV : 45)- INERVACIÓN CUTÁNEA-
- 45.1)- [Importancia del sistema nervioso periférico](#).
- 45.2)- [Importancia del sistema nervioso central](#).
- 45.3)- [El papel de las terminaciones nerviosas en la superficie de la piel](#).
- 45.3.1)- [La piel Velloso](#).
- 45.3.2)- [La piel No Pilosas](#).
- 45.3.3)- [Mucosas Expuestas](#).
- 45.4)- [Distribución de las Neuronas Sensoriales](#).
- 45.5)- [Tipos de Neuronas Sensoriales](#).
- 45.6)- [Rutas hacia el SNC](#).
- 45.7)- [Véase También](#).
- 45.8)- [Referencias](#).
- CAPÍTULO XLVI: 46)- MÉDULA ESPINAL.
- 46.1)- [Anatomía Externa](#).
- 46.2)- [Anatomía Interna](#).
- 46.3)- [Histología](#)
- 46.3.1)- [Sustancia Gris](#).
- 46.3.2)- [Sustancia Blanca](#).
- 46.4)- [Lesiones Medulares](#).
- 46.5)- [Véase También](#).
- 46.6)- [Referencias](#).
- 46.7)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO XLVII: 47)- SUSTANCIA GRIS-
- CAPÍTULO XLVIII: 48)- SUSTANCIA BLANCA-
- CAPÍTULO XLIX: 49)- CORTEZA MOTORA PRIMARIA-
- 49.1)- [Localización](#)
- 49.2)- [Anatomía y Mecanismos de Actuación](#).
- 49.2.1)- [Referencias](#).
- 49.2.2)- [Referencias](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 49.3)- [El Homúnculo de Penfield.](#)
- 49.4)- [Referencias](#)
- 49.5)- [Véase También.](#)
- 49.6)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO L: 50)- SISTEMA PIRAMIDAL.
- CAPÍTULO LI : -51)- VÍA ESPINOTALÁMICA.
- CAPÍTULO LII: - 52)- ENFERMEDAD DE LA MOTONEURONA-
- 52.1)- [Concepto de Motoneurona.](#)
- 52.2)- [Tipos de Motoneurona.](#)
- 52.3)- [Síntomas.](#)
- 52.3.1)- [Síndrome de Motoneurona Superior \(Síndrome Piramidal\).](#)
- 52.3.2)- [Síndrome de Motoneurona Inferior.](#)
- 52.4)- [Principales Enfermedades.](#)
- 52.5)- [Referencias.](#)
- CAPÍTULO LIII : 53)- SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL.
- CAPÍTULO 54 - ENFERMEDADES DEL SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL-
- 54.1)- [Signos y Síntomas.](#)
- 54.2)- [Distonías.](#)
- 54.3)- [Coreas.](#)
- 54.4)- [Véase También.](#)
- 54.5)- [Referencias.](#)
- 54.6)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LV: 55)- TÁLAMO (SNC).
- CAPÍTULO LVI: - 56) -SÍNDROME METABÓLICO.
- 56.1)- [Definición.](#)
- 56.2)- [Historia.](#)
- 56.2.1)- [Síndrome x.](#)
- 56.3)- [Epidemiología.](#)
- 56.4)- [Etiología.](#)
- 56.5)- [Diagnóstico.](#)
- 56.5.1)- [oms.](#)
- 56.5.2)- [egir.](#)
- 56.5.3)- [Criterios American Heart Association. \(2005\)^{\[38\]}](#)
- 56.6)- [Tratamiento.](#)
- 56.6.1)- [Control de la Glucemia.](#)
- 56.6.2)- [Tratamiento de la Dislipidemia.](#)
- 56.6.3)- [Control de la Hipertensión Arterial.](#)
- 56.7)- [Prevención.](#)
- 56.8)- [Véase También.](#)
- 56.9)- [Referencias.](#)
- 56.10)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LVII: - 57)- GLÁNDULAS SALIVALES.
- 57.1)- [Histología.](#)
- 57.2)- [Clasificación Anatómica.](#)
- 57.2.1)- [Glándula Parótida.](#)
- 57.2.2)- [Glándula Submaxilar.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 57.[2.3](#))- [Glándula Sublingual](#).
- 57.[2.4](#))- [Glándulas Salivales Menores](#).
- 57.[3](#))- [Patologías](#).
- 57.[4](#))- [Referencias](#).
- 57.[5](#))- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO LVIII : -58) -TASA DE MORTALIDAD-
- 58.[1](#))- [Introducción](#).
- 58.[2](#))- [Mortalidad en el Mundo](#).
- 58.[2.1](#))- [Causas de Muerte en el Mundo](#).
- 58.[2.2](#))- [Mortalidad por Edad](#).
- 58.[2.3](#))- [Mortalidad por Sexo](#).
- 58.[3](#))- [Véase También](#).
- 58.[4](#))- [Enlaces Externos](#)
- 58.[5](#))- [Referencias](#).
- 58.[5.1](#))- [Bibliografía](#).
- CAPÍTULO LIX: -59)- -  - LOS 80 LIBROS PUBLICADOS PROF. Dr. ENRIQUE BARMAIMON- -  - .
- CAPÍTULO LX: -60) - CURRICULA PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON B.-

.0 0 0 0 0 0 0 0.

- PROLOGO.-

- La niñez y la adultez, agregado al gran envejecimiento de la población en los países desarrollados y actualmente también en vías de desarrollo, en relación a las funciones y a las patologías: alérgica, cardiológica, dermatológica, hematológica, medicina interna, oftalmológica, quirúrgica, urológica, entre otras, tiene perspectivas y soluciones diferentes, que abarcan una amplia gama de aspectos.

-Enrique Barmaimon, médico, doctor en Medicina, profesor Principal (GRADO 5) con muchos años de experiencia clínica en el campo de la Anestesiología y la Medicina Intensiva en las Universidades: Udelar, Peruana Cayetano Heredia y Peruana San Martín de Porres, es su autor. Además, durante muchos años ha ejercido actividad docente en la formación de médicos y especialistas, tanto en Uruguay, en sus comienzos, como en Perú, el tramo más largo; en los campos, primero de la Histología y Embriología, para luego incursionar como Jefe de las Cátedras de Neuroanatomía, Neurofisiología, Psicofisiología y Neuropsicología; realizando estudios originales dentro la Escuela Reflexológica, para luego volcarlos a nuevos procedimientos, técnicas y métodos, dentro de la Anestesiología y los Cuidados Intensivos. -Allí alcanzó por sus méritos, competencia y vocación, altas responsabilidades, como Jefe del Centro Quirúrgico, que comprendía las cátedras de Anestesiología, Reanimación y Cuidados Intensivo del Hospital Universitario Cayetano Heredia; Jefe del Departamento Académico de Ciencias Biológicas, Decano de Facultad, Director Universitario de Planificación, y Vicerrector Académico de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, y la Universidad Peruana San Martín de Porres; y participó en la creación de las Ciencias Cognitivas, y del estudio del Sistema Autoinmune.

-El autor ha escrito a la fecha 80 libros, dentro de la Biblioteca Virtual de Salud del S.M.U. : [Biblioteca Virtual en Salud](http://www.bvssmu.org.uy/) (BVS).: . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra)

-El autor es un profesor, un investigador y un profesional de amplia experiencia y conocimiento, tanto a nivel nacional como internacional, en este vasto y novedoso campo, donde los conceptos anteriores, son rápidamente cambiados, por los nuevos avances y conocimientos.

-Ha tenido igualmente una proficua tarea en la actividad gremial, con particular referencia a las áreas de los servicios universitarios públicos y de organismos de conducción de la seguridad social profesional en nuestro país, el Uruguay y en el Perú..

-Ha sido, entre otros, bajo el liderazgo del Dr. Julio Mañana Cattani, generador del Primer Censo Económico y Social de Médicos en Uruguay, en 1963. Hecho olvidado por demasiadas generaciones, que piensan que inventaron la rueda, y son los depositarios del fuego de Prometeo, según ha expresado el Dr. Antonio Turnes, Presidente de la Sociedad de Historia de Medicina del Uruguay.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-Desde esa vida recorrida percibiendo problemas, emprende una tarea nada sencilla, cual es la de poner en evidencia los elementos esenciales de los desafíos, que conlleva el envejecimiento de la población y sus necesarias precauciones; de los grandes avances de la Anestesiología y de los Cuidados Intensivos, que han permitido el gran desarrollo de todas las especialidades quirúrgicas, de las cirugías endoscópica, robótica y ambulatoria; de los procedimientos endoscópicos e inmanológicos, y en el Tratamiento del Dolor y la Medicina Paliativa, entre otros; y de su aplicación al campo urológico, y de otras especialidades.

-En un texto de fácil lectura, que reúne muchos aspectos que normalmente se encuentran dispersos, con la finalidad de que sirva a variados destinatarios.

.En primer lugar, a los médicos, y a todos aquellos que conforman el equipo de salud, y que deben cuidar la salud de este segmento de ciudadanos, comprendiendo mejor sus necesidades. Las que a menudo les son poco conocidas.

.En segundo lugar, a los dirigentes sociales, de instituciones de salud, legisladores y funcionarios responsables de diseñar y aplicar políticas sociales. Que proclaman defender los derechos de los ancianos, y de los enfermos urológicos, traumatológicos, torácicos y de otras especialidades, pero que en los hechos los desconocen, cuando legislan o administran.

.En tercer lugar, a los comunicadores sociales y a las personas sensibilizadas con esta nueva problemática, apasionante y llena de dificultades. Que tienen mucha voluntad de predicar, pero escaso conocimiento, de lo que deben abordar, cuando se dedican a este tema, complejo y a la vez apasionante.

En cuarto lugar, a los políticos y directivos de instituciones, que tienen que ver con los campos de la salud, y de la educación, que permitirían una mayor expectativa y calidad de vida de la población; y mejores resultados de las universidades que den una mayor calidad de los egresados, evaluando por la evidencia de los resultados, luchando contra la masificación, la baja preparación del ingresante, la falta de rigurosidad de la carrera docente, la no observancia de las necesidades mínimas que debe alcanzar un estudiante, especialmente de medicina, la pérdida del practicantado, y de no enseñar basado en la evidencia de los resultados; y la necesidad obligatoria de los docentes para que creen la Biblioteca Virtual de Salud.

- Todo esto ha llevado, que el nivel de UDELAR y de su Facultad de Medicina, haya descendido tremendamente en los últimos 60 años; lo que debe obligar a todos, a regresar a los principios, métodos y técnicas, usadas en ese entonces, con las modificaciones necesarias que obliga la modernización, pero en base a la evidencia de obtener buenos resultados.

-La ignorancia de las características evolutivas del envejecimiento, y de los problemas médicos, pediátricos, geriátricos, torácicos, traumatológicos, oftalmológico y urológicos, entre otros, de las personas, en pleno siglo XXI, sólo puede conducir a errar sistemáticamente el camino en la adopción de medidas dirigidas a ese contingente humano.

-Mucho ha avanzado la Humanidad en la senda del progreso, llevando más allá los límites del combate a la enfermedad y a la muerte, peleando palmo a palmo por la existencia de cada individuo, desde la cuna hasta la tumba. Pero esto se cumple de modo desigual, cuando se trata de aplicarlo a realidades concretas.

-Por falta de presupuesto o de conocimiento; por comodidad o a causa de mentiras y ambiciones, que junto con la ignorancia, son los tres mayores enemigos del Hombre. Desde los servicios sociales y de atención de salud, hasta el equipamiento urbano, las soluciones para quienes viven en soledad, pero con necesidades geriátricas, oftalmológicas, urológicas y de integración social, entre otros; que requieren conocimiento y decisión, para brindarle el pleno uso de sus reales Derechos Humanos.

.Para salir de esa zona de oscuridad, en que todavía nos encontramos, desde una sala de operaciones, o de una institución de salud, hasta una oficina pública, o la accesibilidad a un edificio civil o religioso, todos son aspectos necesarios de contemplar y solucionar, para hacer la vida digna de ser vivida, a quienes han culminado su tiempo productivo; pero que siguen siendo socialmente útiles y merecedores de respeto.

- Hoy que las ciencias han avanzado tanto, que permiten alargar con calidad la vida de las personas, superando

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

las barreras infecciosas, tumorales, inmunológicas, y de otras causas letales, siendo necesario enfrentar con valentía este futuro promisorio. Para poder aprovechar mejor, las potencialidades de quienes por su larga vida y rica experiencia pueden aportar tanto a enriquecer la esencia de nuestra civilización.

-En realidad, el mundo de hoy, que avanza a una velocidad sorprendente y vertiginosa en tantos aspectos, requiere nuevas miradas sobre la realidad, que comprende a nuestra profesión, y le exige a ella pararse firmemente sobre su conocimiento, para contribuir a producir los cambios que todos deseamos, pero que no comprendemos con certeza hacia dónde debemos ir o cómo habrán de conducirse.

-No puede ni debe ser médico quien no tenga conciencia recta, y voluntad templada para cumplir los dictados de esa conciencia. Es más peligroso un médico moralmente incorrecto, que un médico ignorante: éste pone en peligro la vida del cuerpo, pero la sociedad fácilmente puede defenderse; aquél corrompe las conciencias y la defensa social es más difícil.

-Hace casi 75 años, don Santiago Ramón y Cajal (1852-1934), científico español ganador del Premio Nobel en 1906, escribía sus reflexiones, que tituló *"El mundo a los 80 años"*. Mucho tiempo ha pasado desde entonces, y muy otra es la perspectiva actual. Donde superadas las limitantes de las enfermedades infecciosas, dominadas las enfermedades cardiovasculares, y parcialmente controladas las enfermedades tumorales, y las Enfermedades Autoinmunes; con grandes éxitos en todas las áreas, la expectativa de vida de nuestros pobladores de los países exitosos, supera en mucho lo que en épocas de don Santiago, era algo excepcional. Hoy, hay países que tienen 5.000 o 10.000 habitantes con más de cien años. Y las instituciones de salud, de seguridad social, de servicios, tienen que adecuarse a esta nueva realidad, para atenderlos como ellos y su dignidad humana merecen.

-Un viejo aforismo médico proclamaba: *"Se encuentra lo que se busca, se busca lo que se sabe"*. Ojalá que este libro ayude a encontrar el camino cierto, para ubicar lo que buscamos, con justicia y equidad, sin discriminación y sin carencia de igualdad. Sin dobles discursos y sin demagogias aberrantes, en tiempos de comunicación global y de gente inteligente.

-Dice nuestra Constitución, desde 1830: *"Artículo 8º. Todas las personas son iguales ante la ley, no reconociéndose otra distinción entre ellas, sino la de los talentos o las virtudes"*.

Este noble principio constitucional, parece que ha caído en el olvido, para los actuales ciudadanos, porque privilegian a un sector, sobre el escarnio de otro. Miramos mucho hacia el futuro, con mucha justicia y razón, aunque con escasa realidad; pero desconocemos los derechos generados, por quienes trabajaron en el pasado. Y en los hechos, los desconocemos e ignoramos, considerándolos un conjunto de ancianos, que han vivido ya bastante, y que son una carga para el Erario público, los servicios de Seguridad Social y de Salud. Si esto, es finalmente hecho realidad, y no fría letra muerta de un texto Constitucional, que todos los gobernantes juraron respetar y defender, estaremos en la recta línea de la Justicia con verdadero progreso. Y la edad de los ancianos, será el digno reposo que merecen, consagrada en la totalidad de sus legítimos e irrenunciables derechos.

- Si este libro, promueve cambios en esa dirección, habrá sido un esfuerzo no solo loable, sino socialmente útil de cara al futuro. Además, llegamos el momento de hacer un alto en el camino, y revisar profundamente los grandes cambios introducidos, como: la Historia Informática, el Sistema de Reparto de Medicinas, el otorgamiento de órdenes médicas y exámenes médicos, FONASA, el Sistema Único de Salud, el Sistema de Enfermería; no solo del aspecto del Administrador, sino también del médico, del personal de enfermería y del resto del equipo de salud, y especialmente del enfermo; no solo bajo la óptica clásico médico, sino de la medicina basada en la evidencia, y los resultados obtenidos, que muchas veces no han sido mejores.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Un grupo importante de Docentes y Egresados de la Facultad de Medicina de la UDELAR,, bajo el Lema del Camino por el Cambio: Docentes y UNID, propone las siguientes modificaciones:

-1) -Necesitamos tu Voto para Defender estos Logros y para seguir Obteniendo Conquistas Juntos :

.Eliminación del Fondo de Solidaridad y del Adicional.

.No es justo que quien estudia y se esfuerza, sea luego castigado con una gravosa carga por el solo hecho de haber obtenido su título.

.Llegando al colmo de obligar a pagar el impuesto de forma mensual .De esta forma. lo entiende nuestra constitución, que en su artículo 71 declara la gratuidad de la educación pública primaria, secundaria, terciaria y técnica. Nuestro reclamo es becas si, fondo no. Entendemos que, a nivel de rentas generales, existen recursos para la financiación de dichas becas, sin necesidad de aumentar los impuestos; ajustando en que se realizan los gastos, se anula la corrupción y los acomodados.

. Se ha trabajado con los demás gremios profesionales, en jornadas realizadas en la Asociación de Escribanos,, participando activamente para lograr cambios en la Ley del Fondo de Solidaridad y del Adicional.

-2)- Mejorar la Calidad de la Formación de Pregrado y Posgrado.

.Ampliar el ingreso al grado y a los posgrados de acuerdo a las necesidades del país .

_Brindar, a la hora del ingreso a los mismos, un sistema transparente que dé garantías a todas las partes.

. Es necesario una modificación del plan de estudios priorizando un claro enfoque clínico, con más horas docentes efectivas, a través de un diálogo de todos los órdenes .

.Ampliación del residentado, tanto en el ámbito público como en el privado y en todo el territorio nacional. Con satisfacción podemos expresar que el número de residentes ha aumentado, por el cual hemos luchado, pero sin llegar al número adecuado.

.Ampliación del Practicantado Externo e Interno; y del Sistema del " LEUCOCITAJE".

-3)- Se prometió impedir la ilegal recertificación médica. Esta pretendía someter únicamente a los títulos médicos a una inconstitucional revisión periódica, que cuestionaba la validez de los mismos, expedidos legalmente por la Facultad de Medicina.

.La recertificación obligaba además al médico a la realización permanente de cursos pagos de su bolsillo, y fuera del horario laboral agravando el estrés profesional.

.PROMESA CUMPLIDA: gracias a nuestro trabajo en el Consejo Nacional del Colegio Médico y en la Facultad de Medicina, se frenó la recertificación, impulsando el proyecto de educación y desarrollo profesional médico continuo ya aprobado. Nuestro proyecto incluye la formación médica continua en horario laboral, sin costo para el médico.

-4)- Realizar la reforma del Hospital de Clínicas en referencia a estructura, organización y funcionamiento, y conceptos de uso.

- Se Apoya y Defiende la existencia de un Hospital de Clínicas Universitario, autónomo y cogobernado; tratando de generar el cargo único, la clínica Universitaria, como existe en las demás universidades, con un honorario, formado por salario asistencial, docente y de la Clínica: Se Reivindica su rol trascendental,, que ocupa en nuestro país, tanto en la formación de recursos humanos, como en lo asistencial., como en regir nuevos tratamientos y procedimientos. Se es consciente del atraso presupuestal que enfrenta, que eso ha generado un detrimento en su estructura edilicia, en el salario de los docentes y funcionarios y en la calidad de atención; agregado a su atraso en la modernización de la gestión y sus principios; como no ha sucedido en los demás Hospitales Universitarios Latinoamericanos. Se debe Trabajar para conseguir un mayor presupuesto que permita poner en marcha el plan de refuncionalización ya aprobado; se necesitan otros fondos económicos adicionales. Además se debe seguir exigiendo que se reconozca al Hospital como parte del SNIS. , exigir su modernización,, y vender servicios a otras instituciones que no lo posean.

-5)- SE prometió denunciar los casos de "bullying" docente sobre estudiantes de pregrado y de grado.

PROMESA CUMPLIDA: gracias a nuestra iniciativa y esfuerzo en el Consejo Nacional del Colegio Médico y en la Facultad de Medicina logramos, en forma eficaz, colocarlo en la agenda universitaria para solucionarlo.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 6)- La propuesta de CAMINO POR EL CAMBIO quiere una gestión moderna, independiente y tolerante, escuchando a todos los docentes por igual.
- .6.1)- Se deben hacer todos los cambios necesarios para poder acreditar definitivamente a nuestra Facultad de Medicina.
- . 6.2)- Queremos una facultad emprendedora y pujante que permita al docente desarrollar en libertad sus mejores potencialidades redundando en una mejor calidad docente y estudiantil, usando el Concurso de Oposición.
- .6.3)-Queremos además una Facultad de calidad y solidaria para desempeñar adecuadamente la vocación de servicio que sabemos los docentes de la Facultad poseen y desarrollar así la potencialidad de cada uno.
- .6.4)- A veces se suele olvidar, ganados por la apatía, la indiferencia e incluso la desinformación, de que todos nosotros somos parte ,y que tenemos en nuestras manos la orientación de nuestra casa de estudios, que fue una Institución con una gran tradición y con muchas potencialidades, pero que actualmente se ve con gran preocupación; porque actualmente padece de bloqueos y estancamientos ideológicos, que le impiden mejorar y modernizar su gestión.
- .6.5)- Para volver a ser una institución de referencia internacional, como si nos lo proponemos ser, como la han hecho las demás Universidades latinoamericanas, se ha conformado un equipo técnico , con una propuesta realista y transformadora, que podrá permitir visualizar el porvenir con esperanza, donde debe importar la gestión y la tecnología universitaria, y no la política.
- .6.6)- La implementación de un sistema de becas, que realmente permita a la universidad ser de libre acceso. Defender una Universidad autónoma y cogobernada, gratuita en todos sus niveles ,para que todos los jóvenes que terminan el ciclo básico, y que tengan la preparación mínima de grado . La gratuidad también implica no pagar luego de egresados, ya que esto implica una matrícula diferida y vulnera un principio tan importante como el de la gratuidad de la educación, muy necesaria, para que puedan realmente seguir una carrera.
- .6.7) – Se Defiende la libertad de cátedra y de opinión: Lamentablemente en los últimos años, algunos grupos de poder, que imperan en la Facultad, a través de amenazas y abuso de poder, han impuesto una lógica de funcionamiento, que ha atentado fuertemente contra la libertad de opinión y de cátedra; donde a través de su “poder”, han generado el temor en los docentes de quedar fuera o rezagados de la carrera docente, o incluso en disminuir la posibilidad de obtener trabajo en el ámbito privado. No se debe permitir que este tipo de prácticas sigan ocurriendo en nuestra Facultad, por lo que nos opondremos firmemente a las mismas; reorganizando la carrera docente, instalando nuevamente los concursos de oposición y méritos, la rigurosidad de las revalidas, la imposición de la investigación, de la extensión y la creación de las Bibliotecas Virtuales por los docentes; y poder conseguir una Facultad con verdadera libertad de opinión.
- 6.9)- SE cree necesario y urgente una reestructura de la Facultad: La vieja estructura de cátedras aisladas, no se acompañan en los tiempos actuales de la enseñanza, ni de la investigación , ni de la extensión; no optimizando los recursos humanos y materiales. Es necesario impulsar un cambio de estructura, hacia un modelo integrador de las disciplinas, a través de estructuras horizontales, que fomente una mejor investigación, enseñanza , que optimice los recursos y donde se creen las Bibliotecas Virtuales, como obligación de los docentes; y que el número de estudiantes sea acorde a las necesidades del país y a las posibilidades económicas, del cociente profesor/alumno y locativas, de manera de asegurar un egresado de calidad.
- 7)- Fortalecer el desarrollo de la Escuela de Tecnología Médica y de Parteras: Se sabe que el País tiene una necesidad muy grande de estos profesionales, por lo tanto la Facultad debe dar respuesta a esta necesidad y a este crecimiento, asegurando un egresado de calidad.. La realización de un nuevo edificio,, es un avance importante, pero el fortalecimiento de la estructura docente, es fundamental para lograr un desarrollo máximo de acuerdo a las necesidades reales del País. Se debe efectivizar los cargos docentes existentes, generar una estructura que permita a los egresados que así lo deseen poder realizar una carrera docente.
- 8) -Así mismo es importante impulsar desde la Escuela de Graduados, cursos de posgrados que acompañen este desarrollo académico necesario para la Facultad y el País; y un permanente flujo de Educación permanente

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

para el egresado.

9)- La residencia es una etapa de nuestras vidas muy importante; así como el retorno del practicantado , del Sistema de Leucocitaje, y de la Educación Permanente: En 2015 Se aprobó una nueva Ley de Residencias, que estableció la elaboración de un reglamento de residencias, que regule y de un marco a las mismas. “No se ha creado aún este reglamento”, quedando cada residente a cargo de lo que dicte su institución. No existe una regulación horaria, de licencias, de funcionamiento de ningún tipo, creando una situación de total- incertidumbre. Además no existe una remuneración establecida por el trabajo realizado, y el salario percibido es aproximadamente la mitad del salario de un médico general. Se debe “Trabajar” en la elaboración del reglamento de residentes, que ofrezca un marco de trabajo claro e igualitario, donde se establezcan derechos laborales como licencia por estudio, licencia maternal y un régimen horario, que permita desarrollar la especialidad adecuadamente. No debiendo ser una forma de mano de obra barata, sino una etapa de formación del especialista. Además se debe trabajar para lograr un aumento del salario que permita al residente dedicarse plenamente a su formación y poder tener una vida digna.

- Listas 360,361 y 362 de De DOCENTES, y LISTAS 509, 508 y 507 de los EGRESADOS, lo postulan. - Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

- Por lo tanto se RESUME:

- 1)- Defender la Universidad de la República.
- 2)- Defender el Hospital de Clínicas al servicio del estudiante de la salud.
- 3)- Defender el concurso de oposición para el Docente, basado en : Capacidad, Dedicación, Méritos, y Valores Éticos Universitarios.
- 4)- Respetar y valorar la capacidad mínima del estudiante en la prueba de ingreso a la Facultad de Medicina.
- 5)- Impedir la Recertificación Médica y asegurar la Educación Permanente.
- 6)- Asegurar la Reorganización del Hospital de Clínicas; creando pago asistencial y docente a médicos y otros funcionarios; y marcando su área de influencia, y su interrelación con ASSE.
- 7)- Asegurar la Carrera Docente y la Investigación Universitaria; reorganizando la carrera docente; y organizando e implementando la Biblioteca Virtual de Salud.
- 8)- Revisar la Masificación y asegurar un plan curricular flexible; con adecuadas con adecuadas prácticas del estudiante, con el practicantado externo e interno por concurso.
- 9)- Volver a la rigurosidad adecuada de los exámenes.
- 10)- Revisar y considerar las tareas de Enfermeras, Auxiliar de enfermería, carreras de Tecnología médica, Parteras, Nutrición, y otras dentro del campo de la Salud.
- 11)- Revisar el número de estudiantes de acuerdo a las necesidades del país, y del censo de la salud.
- 12)- Revisar y adaptar la Facultad de Medicina a las características y condiciones de las otras Facultades de Medicina Americanas; asegurando acreditación.
- 13)- Revisar la jubilación a los 65 años y las Dedicaciones Totales.
- 14)- Revisar los Cursos de Posgrados: Pagos?, Doctorado, Maestría, Especialización, Diplomaturas, y Educación Permanente.
- 15)- Asegurar Carreras Horizontales : Biología, Ciencias Cognitivas y otras.
- 16)- Revisar Cargos de Alta Dedicación ; Programas de UDAS; e Interrelación con ASSE.

- DEDICATORIA :

-Dedicado a mi esposa, María del Carmen Rodríguez, inspiradora y correctora incansable, compañera, que hizo que cualquier cosa fuese posible y mereciera la pena; a todos aquellos que compartieron conmigo en estos años; que permitieron con su colaboración, estímulo y el ser participantes del equipo multidisciplinario de atención al enfermo, y al anciano, que permitieron la creación y establecimiento de nuevos, métodos y técnicas que crearon nuevas especialidades y mejoraron las existentes, aumentando las expectativas de vida, y que no siempre se pudo asegurar una mejor calidad de vida; y especialmente a todas las personas y organizaciones que deseen un envejecimiento y bienestar saludables para el longevo.

-También dedicado a todos los colegas , discípulos , y colaboradores multidisciplinarios, que con su estímulo y colaboración nos permitieron desarrollar este largo emprendimiento en el tiempo y el espacio.

- Nota: El autor ha tenido cuidado de citar cifras promedio, resultados y dosis que están en concordancia con la farmacopea uruguaya y latinoamericana; no obstante, podría haber pequeñas variaciones, a tenerse en cuenta en situaciones y casos personalizados.

- INTRODUCCIÓN.-

- **V**iendo la cambiante problemática que representa el envejecimiento, y las enfermedades, se vio la importancia de que los nuevos conocimientos y situaciones lleguen a todos los médicos y a los demás integrantes del equipo intermultidisciplinario, que cuida y trabaja con el enfermo, el niño y el anciano, ya sea en un centro hospitalario o similar, en un residencial o en un domicilio, porque el enfermo, y el longevo, esperan mucho de la ayuda que puedan proporcionarle, no debiendo ser defraudado en cualquier circunstancia o lugar. Esta obra está concebida como un aporte en ese sentido.

-El siglo XX tuvo una serie importante de cambios, como el aumento significativo de la expectativa de vida, con la creación de una existencia satisfactoria y el cambio de las costumbres familiares, sociales y ambientales.

-En 1909, se usó por primera vez la palabra geriatría, significando el proporcionar una atención diferente a los pacientes ancianos. En los años que siguieron, se comenzó el estudio de los problemas que mostraban, que crecían al aumentar la edad y el número de pacientes en esa franja etaria, lo que produjo cambios en nuestra sociedad, presentándose una cantidad de patologías distintas a las conocidas. Como consecuencia, se vio la necesidad de crear una nueva especialidad, la geriatría, y otras; y de cambiar antiguos conceptos con relación al cuidado, el tratamiento de patologías, y la resolución de los nuevos problemas, que planteó el envejecimiento de la población y el cambio de nuestra sociedad.

- Se ha tratado de brindar, al estudioso y al interesado, una nueva visión general, una orientación para todos aquellos que participan en el tratamiento y en los cuidados a ser aplicados al longevo, al enfermo y a su familia, formando parte del equipo multidisciplinario actuante, conformado por médicos de atención primaria, rurales y geriatras; médicos especialistas como internistas, de urgencia, pediatras, cirujanos, anestesistas, intensivistas, psiquiatras y de otras especialidades; y también psicólogos, odontólogos, nutricionistas, fisiatras, trabajadores sociales, enfermeras y fonoaudiólogos; terapeutas de actividades físicas, de entretenimiento, de recreación, ocupacionales y otros; y de colaboradores como: auxiliares de enfermería; podólogos y “cuidadores gerontológicos” y “animadores” ; estos dos últimos, de nueva creación, siendo muy necesarios. También para los estudiantes de todas las especialidades señaladas y para sus docentes.

-Es importante marcar que los geriatras-gerontólogos, y los médicos especialistas que existen en el país, son escasos para nuestras necesidades demográficas; que se forman en bajo número, siendo insuficiente para atender en forma integral a los longevos. Esta publicación no busca interferir con ninguna especialidad, sino aportar un esfuerzo más a este complejo problema, intentando

corregir las insuficiencias existentes, frente a la necesidad de mayor información sobre esta creciente problemática.

-Todos ellos tienen que enfrentar el gran incremento de la población, cada vez más longeva, que se encuentra en las etapas de la madurez, del octogenarismo y el superoctogenarismo.

-Al mejorar su expectativa de vida, el longevo debe recibir nuevas comodidades, debiéndose, en primer término, conocer cuáles son sus cambios por el envejecimiento; segundo, cuáles son los factores actuantes y coadyuvantes de orden físico, psíquico, familiar, social, económico y ambiental, entre otros, que interactúan; tercero, cuáles son las insuficiencias y las enfermedades que puede padecer y cómo reconocerlas; cuarto, cómo proporcionarle al longevo y sus familiares, no sólo un bienestar físico, sino comprender los aspectos psíquicos, nutricionales, sociales, económicos y ambientales, en forma integral; previniendo y corrigiendo sus insuficiencias, enfermedades agregadas y problemas familiares y sociales; quinto, cómo adaptarle y aplicarle las medidas preventivas y los tratamientos acordes a sus necesidades diferentes y a sus menores capacidades de reserva funcional; y sexto, poder comprender los paliativos y los consuelos del envejecimiento y sus enfermedades..

-También es importante que los familiares, los dirigentes comunitarios y sociales, los políticos y todos los integrantes de su comunidad, comprendan las necesidades de los longevos, y de estos enfermos, porque estos deben recibir un mayor apoyo económico, afectivo, y de infraestructura. Y es primordial que conozcan los derechos y las obligaciones de los ancianos, porque hay que ser más amigables con ellos, y se necesitan nuevas leyes que los protejan y les aseguren un envejecimiento saludable, con un estilo de vida más satisfactorio, previniendo insuficiencias y enfermedades.

- EXPECTATIVA DE VIDA.

-Evidentemente, luego de los 60 años, en el hombre se presentan una serie de cambios. Ha terminado el período de la adultez y se entra en el período de la senectud, que cubre tres etapas: madurez, octogenarismo, y superoctogenarismo.

-En la vida, actualmente, se pueden marcar varias etapas: el período de la infancia, que va del nacimiento hasta los 12 años; el período de la adolescencia, que va de los 13 a los 20 años; el período del adulto joven, entre 20 y 40 años; el período de adultez entre 40 y 60 años; el período de madurez o senectud, entre 60 y 75 años; el período de octogenarismo entre 75 y 90 años y el período del superoctogenarismo entre los 90 años y la muerte.

-A medida que se mejoran la expectativa y las condiciones de vida, es mayor el número de personas que alcanzan edades más avanzadas, lo que hace aumentar su proporción dentro del grupo poblacional.

-Esto implica la necesidad de conocer los cambios que se producen en el anciano sin la influencia de las enfermedades; hasta dónde llegan sus insuficiencias y trastornos, y cuáles son los factores coadyuvantes de orden físico, psíquico, social y económico.

-En este campo, no sólo se debe tratar de prolongar la vida y el bienestar del anciano, sino que se debe mantenerlo "joven".

-Actualmente, en el país, la expectativa de vida promedio es de 75 años, siendo de 73 años para el hombre y de 78 años para la mujer. En los países desarrollados, entre los mayores de 65 años,

uno de cada diez llega a los 85. Esto lleva a que la población geriátrica siga aumentando en relación a la población general, tanto en términos relativos como absolutos.

- Se han propuesto diversas teorías para explicar el proceso del envejecimiento, lo que habla de que la causa no es única, sino que el fenómeno global está determinado por varias, comprendiendo las alteraciones del metabolismo de las neuronas, las modificaciones de la circulación cerebral, la disminución de la energía neuronal, la alteración de la neuroconducción, las variaciones cardio-vásculo-respiratorias, metabólicas, renales y de la homeostasis y los cambios sociales y económicos. Debido a esto, en el presente, no se puede expresar que el ser humano es tan viejo como sus arterias,, como única causa del deterioro neurológico y psíquico, que se produce en la edad senil, sino que sabemos que intervienen otros factores y causas.

- La gerontología realiza los estudios sobre el envejecimiento originado a principios del siglo XX. La geriatría, creada unos años después, es la especialidad médica que atiende al adulto mayor, comprendiendo aspectos fisiológicos, bioquímicos y socioeconómicos. La biogerontología comprende a las dos primeras. .Estos pacientes no representan una población homogénea, sino que tienen diferencias ocasionadas por las enfermedades intercurrentes; por los factores coadyuvantes socioeconómicos y medioambientales, que producen lesiones traumáticas, tóxicas, infecciosas y yatrogénicas, entre otros; generando una gran variedad de procesos patológicos e insuficiencias, que representan una variabilidad individual que aumenta con los años.

-Las modificaciones de la sustancia viva que produce el envejecimiento, se inician en los primeros años de la vida, constituyendo un proceso progresivo, con manifestaciones diversas de acuerdo a cada fase del desarrollo, en forma individual y acorde a las características de cada sujeto, al tipo de aprendizaje recibido, al equilibrio alcanzado entre sus ingestas y la suma de sus excretas, a sus hábitos de vida, a sus características socioeconómicas e intelectuales , a su aprendizaje, y a la injerencia de los fenómenos patológicos.

- Las manifestaciones que aparecen con el envejecimiento de la persona son la expresión de la adaptación de todo el organismo a este proceso. Si se presenta en esta etapa un desequilibrio entre los requerimientos y la capacidad funcional , aparecerá la insuficiencia, o sea, la enfermedad. .A veces, se hace difícil separar lo fisiológico de lo patológico. El envejecimiento no depende exclusivamente de la edad cronológica, sino de la edad fisiológica, pudiendo algunos a los 45 años, estar más envejecidos que otros a los 80. La edad fisiológica se establece a través de la valoración física y de la valoración funcional, determinando cuáles son sus capacidades de reserva.

- La excitabilidad neuronal se debe a un cambio en el potencial de la membrana neuronal, que al alcanzar un umbral, hace que la neurona dispare un potencial de acción, que se propaga a través del axón, llegando a su parte terminal, donde libera un neurotransmisor, almacenado en los sinaptosomas, que influye en el potencial de membrana de una segunda neurona. El potencial de la membrana son voltajes medidos a través de la membrana celular, producto de una distribución desigual de los iones a través de la misma por la bomba de sodio.

-Se han determinado alrededor de treinta neurotransmisores distintos. Entre ellos, la dopamina (DA), que actúa en el control de las funciones motoras, de la secreción de prolactina y en los trastornos psicóticos. La noradrenalina (NA) que interviene en el ciclo del sueño, en el Sistema Nervioso Vegetativo y en la regulación de las relaciones neuroendócrinas. La serotonina (5-HT) que controla el umbral del dolor y el ciclo del sueño. En los exámenes post-mortem del tejido cerebral, se constata que en el envejecimiento, hay un descenso de las concentraciones de la dopamina (DA), de la

noradrenalina (NA) y de la serotonina (5-HT), sea por degeneración o por muerte neuronal.

- En las neuronas de otros tejidos, se ve que las dopaminérgicas y serotoninérgicas han reducido su actividad, por lo que han disminuido la depleción para la dopamina (DA), la metoxitiramina y el ácido homovanílico (HVA) y para la serotonina (5-HT) y el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA).

.Por el contrario, las neuronas noradrenérgicas aumentan su actividad, incrementando su metabolito, el 3-metoxi-4-hidroxi-fenilglicol (MOPEG).

- Evidentemente, el envejecimiento influye en el metabolismo de los neurotransmisores.

-Entre otros neurotransmisores, están la acetilcolina (ACh) y el ácido gamma-amino-butírico (GABA).

-También es importante considerar que una significativa cantidad de problemas quirúrgicos, anestesiológicos e intensivos, que hace unos años eran impensables, actualmente son abordables, lo que representa un nuevo reto y la necesidad de estudiarlos y resolverlos.

-Los procesos del envejecimiento deben de ser separados de las enfermedades propias de esta etapa. La longevidad describe la vida máxima obtenible, mientras que la esperanza de vida considera los años previstos de vida restante. Es importante decir: "llegar a los 80", en el siglo XXI.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO I : 1)- GENERALIDADES: ANGIOEDEMA.

- ANGIOEDEMA:

INTRODUCCIÓN



- ÍNDICE.
- CAPÍTULO I:-1)- GENERALIDADES: Angioedema.
- 1.1)- DEFINICIÓN.
- 1.2)- EPIDEMIOLOGÍA.

-1.3)- FISIOPATOLOGÍA.

-1.3.1)- DIFERENCIA ENTRE URTICARIA Y ANGIOEDEMA.

-1.4)-CLASIFICACIÓN.

-1.5)-DIAGNOSTICO.

- 1.6)- FORMAS CLÍNICAS DE ANGIOEDEMA Y URTICARIAS.

-A pesar de haber sido descubierto el Angioedema, hace más de cien años, su origen, su fisiopatología y el tratamiento de sus diferentes tipos, son mal entendidos por la mayoría de los médicos.

.El Angioedema puede ser causado por una activación en la formación de cininas o por degranulación de mastocitos.

.El Angioedema inducido por los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina es producido por la inhibición de la degradación enzimática de la bradisinina.

.El Angioedema puede ser ocasionado por una variedad de antiinflamatorios no esteroideos, siendo más común por la aspirina.

.A menudo el Angioedema Adquirido Idiopático es recurrente y crónico, asociado normalmente a urticaria. Su nombre implica que habitualmente no puede ser atribuido a una causa identificable.

-1.1)- DEFINICIÓN.

-Se refiere a un edema de la piel, de las mucosas o de ambas, e incluye el epitelio intestinal y el respiratorio. Su inicio es súbito y de corta duración. El edema es no pruriginoso, eritematoso o color piel; muestra predilección por áreas donde la piel es laxa, como cara y genitales.

-1.2)- EPIDEMIOLOGÍA.

-El 49% de los pacientes con urticaria tienen Angioedema. Se presenta aislado en un 11%. En los pacientes con urticaria crónica aparece en un 87%. Es más frecuente en las mujeres entre los 40 y los 50 años. Hay algunos datos, que sugieren que el Angioedema Idiopático es más frecuente en hombres.

-1.3)- FISIOPATOLOGÍA



LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-Se produce por un aumento local de la permeabilidad de los capilares submucosos o subcutáneos y de las vénulas postcapilares; lo que genera una extravasación local de plasma y edema transitorio. Esta extravasación, es causada por mediadores vasoactivos como: histamina, triptasa, prostaglandina D2, leucotrienos y quimocinas, responsables del Angioedema Alérgico.

-Otras formas de Angioedema son mediadas por la bradicinina y componentes del Sistema del Complemento.

-1.3.1)- DIFERENCIA ENTRE URTICARIA Y ANGIOEDEMA.

-En la urticaria los habones comprometen la dermis papilar y media; el prurito es un síntoma casi invariable. --
El Angioedema abarca la dermis reticular y el tejido subcutáneo o submucoso.

.El prurito está habitualmente ausente en el Angioedema, ya que las fibras nerviosas sensitivas y los mastocitos son menos abundantes en las zonas más profundas de la piel, y la percepción subjetiva del paciente lo define a menudo como quemazón" o "ardor".

-1.4)- CLASIFICACIÓN.

-Desde el punto de vista fisiopatológico el angioedema se divide en tres tipos: dependiente de la degranulación de mastocitos, por inhibición de la ciclooxigenasa y mediado por bradicininas.

.1- Los dos primeros se presentan con urticaria y el tercero sin ella.

-Con urticaria:

.Alérgico agudo

-Por Aines:

.Asociado a urticarias físicas.

.Relacionado con infecciones.

.Relacionado con eosinofilia.

Adquirido idiopático, asociado a urticaria crónica idiopática o autoinmune

-Sin urticaria:

-Por ANGIOEDEMA ALÉRGICO AGUDO

.Por r. IECA

.Hereditario

.Adquirido

.Idiopático

-Se acompaña de urticaria y ocurre una a dos horas después de la exposición al agente ofensor. Es autolimitado, generalmente dura de uno a tres días, pero puede reaparecer con exposiciones repetidas. Se presenta en la cara : especialmente en los labios y en el área periorbitaria, las extremidades y los genitales; pero se puede producir en cualquier sitio.

-Ocurre en individuos sensibilizados por un mecanismo de hipersensibilidad tipo I. La activación del mastocito produce liberación de histamina, triptasa; además se origina la transcripción de una variedad de citocinas que incluyen TNF- α , IL-3, IL-5, IL-8, LTC4, LTD4 y PGD2, entre otros.

-Sus principales causas se enumeran en la Tabla:

Alimentos	Maní, mariscos, leche, huevo, banano, aguacate

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

Medicamentos	Penicilinas, sulfas y sus derivados
Veneno de insectos	Picaduras
Medios de radiocontraste	Alérgico o pseudoalérgico

-1.5)- DIAGNOSTICO.

-Depende principalmente de la historia clínica : asociación con los alérgenos o medicamentos que lo producen. Se debe hacer diagnóstico diferencial con el Angioedema, producido por el *Parvovirus* B19 en neonatos, y con la anafilaxia inducida por el ejercicio en relación o no con las comidas. Dependiendo del caso se puede realizar prick test, RAST, restos con alimentos, etc.

-Si hay compromiso del tracto respiratorio se debe asegurar la vía aérea, establecer una línea intravenosa, usar adrenalina intramuscular, además de antihistamínicos y glucocorticoides por vías oral o sistémica. Cuando hay edema laríngeo, el paciente debe ser observado durante 24 horas

- ANGIOEDEMA INDUCIDO POR ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES).

-Se ha reportado una prevalencia de urticaria y Angioedema de 0.1% a 0.3% en la población general. Sin embargo, en la población atópica, se presenta un aumento de la frecuencia entre la adolescencia y la vida adulta. Entre 21% y 30% de los pacientes con urticaria crónica experimentarán habones y eritema cuando se exponen a Aines. En 1991, dos isoformas de la ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2) fueron descubiertas. La COX-1 es constitutiva, se presenta en condiciones fisiológicas en casi todos los tejidos.



. La COX-2 es inducida después de la estimulación por citocinas y otras moléculas, en respuesta a la inflamación. El ácido acetilsalicílico (ASA) y la mayoría de los Aines inhiben COX-1 y COX-2, con una inhibición predominante hacia COX-1. La aspirina es cien veces más efectiva en inhibir COX-1 que COX-2.7 Los Aines se

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

pueden clasificar tradicionalmente de acuerdo con su composición química. Recientemente se ha propuesto una clasificación basada en su selectividad enzimática.

-Clasificación de Aines de acuerdo con su selectividad para COX

Selectividad	Medicamento
Inhibidor débil COX	Acetaminofén
Inhibidor COX-1/COX-2	Piroxicam, ibuprofeno, naproxeno, ácido mefenámico, diclofenac, ketorolaco
Inhibidor preferencial COX-2	Meloxicam, nimesulide
Inhibidor selectivo COX-2	Celecoxib, rofecoxib, valdecoxib, etoricoxib, parecoxib



La presentación clínica es similar al Angioedema Alérgico Agudo, aunque es más frecuente el edema facial.

-Estudios recientes con meloxicam y nimesulide, que son inhibidores de COX-2, han encontrado una muy baja frecuencia de reactividad cruzada en pacientes con historia de urticaria y Angioedema por Aines. Sólo se ha reportado un caso donde un paciente que toleró los Aines, desarrolló urticaria primero a celecoxib y luego a rofecoxib.

-Este tipo de Angioedema se produce principalmente por ASA, que ocasiona una inhibición de COX-1, encargada de la síntesis de prostaglandinas. Esto hace que la vía de la lipooxigenasa aumente la síntesis de leucotrienos.

-Se cree que existen dos vías patogénicas para Angioedema por Aines: reacciones asociadas a diferentes compuestos químicos donde los pacientes presentan reacción cruzada, y reacción a un AINES particular y compuestos relacionados químicamente en donde hay reacción simple.

-El diagnóstico se fundamenta en la historia clínica, especialmente si hay síntomas recurrentes después de exposición repetida a Aines. El prick test no es de utilidad.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-Se han desarrollado pruebas *in vitro* basadas en la liberación de sulfidoleucotrienos por leucocitos estimulados con C5a, pero no están disponibles fácilmente.

- PRICK TEST: PRUEBAS CUTÁNEAS DE ALERGIA:

Las pruebas cutáneas de alergia o prick test se realizan sobre la piel con objeto de identificar la sustancia que puede desencadenar una reacción alérgica en el paciente. Conoce cómo se llevan a cabo.

Qué es el prick test o pruebas de alergia:



- [Preparación para la prueba de alergia o prick test](#)
- [Cómo se realiza la prueba de alergia o prick test](#)
- [Resultados de la prueba de alergia o prick test](#)

-En general , para el diagnóstico de las enfermedades alérgicas hay dos sistemas:

- las pruebas cutáneas de alergia o prick test, que son unas pruebas que se hacen sobre la [piel](#), con objeto de identificar la sustancia, que puede desencadenar una reacción alérgica en el paciente; donde se introduce en la piel ,una cantidad ínfima del posible agente causante de la alergia, llamado alérgeno. Si éste desencadena una reacción en la piel, se considera que el individuo tiene alergia a esa sustanci; y

- los métodos de laboratorio, que miden en la sangre, diversas sustancias originadas por el alérgeno, como por ejemplo, unos anticuerpos llamados IgE: que son específicos de las diversas sustancias,, que originan el problema : ácaros del polvo, [leche](#), [pescado](#), etcétera; y. las pruebas *in vivo*, que tienen las tres variantes:

- -1.Pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata, también conocidas como pruebas cutáneas de punción o *prick test*.
- -2.Pruebas alérgicas de hipersensibilidad tardía, también llamadas pruebas del parche, pruebas epicutáneas o *patch test*.
- -3.Pruebas de provocación, donde se administra el alérgeno, en forma controlada, por: vía nasal, bronquial, conjuntival, oral o parenteral. La más común,, es la prueba de provocación bronquial,, para el [diagnóstico del asma](#),, causado por algún alérgeno respiratorio.

-Las pruebas cutáneas de punción o *prick test*, son el método más apropiado,, para el [diagnóstico de la alergia](#) a inhalantes, por su seguridad y fiabilidad. Consiste en aplicar los diferentes alérgenos en el antebrazo o la

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

espalda. La intensidad de la reacción,, permite descubrir la causa de la alergia y la magnitud de la misma.

- Permite estudiar una posible alergia a: fármacos ,como: [antibióticos](#), anestésicos...; a :pólenes, a epitelios de gato y de perro, a ácaros, a hongos, a alimentos animales y vegetales, al látex, a [insectos](#) : mosquito, cucaracha, a tejidos :algodón, y a otras muchas sustancias.

- Las pruebas epicutáneas o las pruebas del parche,, son pruebas que se realizan para identificar las sustancias que ocasionan las [alergias](#) de contacto o las [dermatitis](#) alérgicas. .Consiste en un pequeño disco, que contiene el alérgeno, que se pega a la espalda del paciente. Son útiles ,por ejemplo, en los eczemas por maquillajes, o en alergias por joyas o por diversos metales.

-Preparación para la prueba de alergia o prick test :

-El tratamiento es similar al alérgico; se recomienda evitar los Aines como clase. A estos pacientes, se les debe prescribir un Aines alternativo, si es necesario.

.Esto se logra mediante retos orales, con un medicamento alternativo, cuya estructura molecular y mecanismo de acción,, sean diferentes al agente ofensor.

-El acetaminofén es un medicamento alternativo, para el manejo de dolor y fiebre, en pacientes con reacciones a Aines, pero se han reportado índices de reacciones variables desde 6.7% a 40 %. Estas también se han visto con nimesulide (3.3-25%) y meloxicam (1.3-20%).4 El rofecoxib tiene el menor índice de reacciones cutáneas dentro de los COX-2 selectivos.

-En pacientes con reacción simple se sugieren retos orales controlados con un Aines no relacionado. Si es negativo, se procede con el tratamiento;; si es positivo se maneja como una reacción cruzada.

-En el caso de reacción cruzada hay dos posibilidades: reto oral con un medicamento alternativo, que inhiba débilmente la COX (Tabla 4), o reto oral con inhibidor de COX-2.

-Si es negativo se procede con el tratamiento; si es positivo se evitan todos los AINES.

-Medicamentos Alternativos en Pacientes Sensibles a Aines:

- Dextropropoxifeno
- Codeína, otros opioides
- Ergotamina
- Hioscina
- Salsalato
- Salicilato de sodio, salicilamida
- Trisalicilato
- Floctafina
- Acetaminofén

-Hay reportes que apoyan el uso de antagonistas de leucotrienos, ya que pueden prevenir exacerbaciones graves desencadenadas por Aines en algunos pacientes; mientras que en otros no se recomienda su uso, porque se han visto casos de episodios anafilácticos agudos con urticaria y Angioedema, cuando se han administrado conjuntamente con aspirina.

- 1.6)- FORMAS CLÍNICAS DE ANGIOEDEMA Y URTICARIAS.

-Las urticarias físicas que pueden estar asociadas con el Angioedema Mucocutáneo son principalmente: la urticaria colinérgica, por frío, solar, por presión temprana y por calor.



-La urticaria colinérgica produce una erupción pruriginosa transitoria monomórfica desencadenada por el ejercicio, el calor y las emociones fuertes, pero ocasionalmente puede estar asociada con síntomas sistémicos graves y Angioedema.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-INFECCIONES Y ANGIOEDEMA: El *Parvovirus* B19 se ha asociado con Angioedema en neonatos. La Mononucleosis Infecciosa y el *Helicobacter Pylori* producen exacerbaciones del Angioedema hereditario.

- EOSINOFILIA Y ANGIOEDEMA RECURRENTE: El síndrome de Gleich, descrito por primera vez en 1984, es poco frecuente, con características clínicas bien definidas, que tiene un curso clínico benigno, distinto a otros síndromes hipereosinofílicos primarios. Existen pocos casos descritos en la literatura. Las características clínicas de este síndrome son: Angioedema recurrente, urticaria, malestar general asociado con hipereosinofilia, incremento de los niveles séricos de IgM, con buena respuesta a los esteroides y sin afectación de otros órganos.

-Esta entidad clínica, aunque rara, es bien conocida, si bien su patogenia aún se ignora. Los eosinófilos juegan un papel central en esta enfermedad, pero los mecanismos por los cuales son activados aún no están claros. Se sugiere que la estimulación de células Th previa a la hipereosinofilia,, induce la secreción de citocinas (IL-6) que actúan sobre los eosinófilos.

-Los efectos proinflamatorios de la IL-6 pueden explicar algunos de los cambios locales y sistémicos; la IL-6 tiene propiedades de vasopermeabilidad y puede ser responsable del Angioedema en la fase aguda.

-García-Abujeta *et al*; proponen que la hipereosinofilia y la activación de los eosinófilos llevan al episodio de Angioedema secundario al predominio de la respuesta tipo Th2 debido a la disminución de la actividad tipo Th1.

-El tratamiento con glucocorticoides induce una disminución en los niveles de eosinófilos, lo cual favorece su apoptosis por los macrófagos.

-ANGIOEDEMA ADQUIRIDO IDIOPÁTICO: Su nombre implica que no puede ser atribuido a una causa identificable. Sin embargo, investigaciones recientes han mostrado su asociación con procesos autoinmunes en 30% a 50%.

En un estudio reciente de 104 pacientes con Urticaria Crónica Idiopática, el Angioedema y la urticaria ocurrieron en 87%. La duración media del Angioedema fue de 18 meses y ocurrió menos de una vez a la semana en 72%. La urticaria crónica y el Angioedema se han asociado con autoinmunidad tiroidea. Se producen Autoanticuerpos IgG contra el receptor de alta afinidad de la IgE (anti-FcεR1) y en un menor número de casos autoanticuerpos IgG contra la IgE.

-En los casos restantes la causa es desconocida, pero algunos estudios sugieren que puede ser por factores específicos de los mastocitos, factores liberadores de histamina no dependientes de inmunoglobulina, o por una anomalía en la transducción de señales que involucran la vía de la Ras/MAP cinasas.

-Se ha reportado que la incidencia de urticaria crónica y Angioedema causados por alergia a alimentos es cero.

- La identificación de estos pacientes como resultado de un mecanismo autoinmune se basa en la prueba de suero autólogo³² o de pruebas *in vitro* que miden la liberación de histamina y otros mediadores en basófilos o mastocitos.

-En la prueba de suero autólogo la muestra se obtiene durante la fase aguda de la enfermedad; se inyecta vía intradérmica en el antebrazo junto con un control de solución salina. La respuesta se examina treinta minutos después. La presencia de un habón mayor de 1.5 mm con respecto al control de solución salina se considera como positiva. Tiene una sensibilidad y especificidad del 80%. Sin embargo, no es más que una prueba de tamizaje para autoinmunidad, por lo cual una prueba positiva debe ser validada por una prueba *in vitro*.

-Este tipo de Angioedema se asocia además con basopenia, por lo que se ha propuesto como método de tamizaje pero aun no se ha validado. Estos pacientes deben evitar factores desencadenantes como aspirina, cansancio, excitación, ejercicio vigoroso, alcohol, etc.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-El tratamiento se inicia con antihistamínicos no sedantes :cetirizina, fexofenadina, desloratadina. Si no hay respuesta se pueden adicionar antihistamínicos sedantes en la noche :hidroxicina, difenhidramina, doxepina.
-Los glucocorticoides día de por medio (20-25 mg/d) con disminución gradual de 2.5-5 mg, durante dos o tres semanas, son una alternativa eficaz.

-En las formas agudas se pueden usar 40-60 mg/día de prednisona durante tres días. Si se considera suministrarla diariamente la dosis no debe ser mayor de 10 mg/día.

-En los casos resistentes al tratamiento anterior se puede usar ciclosporina 2.5 a 4 mg/kg/d durante tres meses, con lo cual se puede obtener una buena respuesta en un 80%. -Además, se puede usar metotrexate,³⁶ inmunoglobulina intravenosa³⁷ o plasmaféresis.

-ANGIOEDEMA INDUCIDO POR INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (IECA): Este Angioedema no se asocia con urticaria y no es una reacción alérgica.

-Los IECA son la causa más común de Angioedema: representan el 38% a 68% de todos los casos. Aunque el 50% puede ocurrir durante la primera semana de terapia, reportes recientes indican que el inicio tardío puede ser más prevalente que lo pensado anteriormente.

-Tiene una incidencia del 0.1% al 0.2%, y es cinco veces más común en afroamericanos. La prevalencia probablemente aumentará debido al número creciente de pacientes que reciben estos medicamentos (35 a 40 millones en el mundo).³⁹ Es la causa más común de consulta por Angioedema agudo al departamento de urgencias (17% a 38%); un 22% requiere intubación con un índice de mortalidad de 11%. No hay predisposición por edad o sexo.

-Se han descrito como factores de riesgo de esta entidad clínica el Angioedema adquirido o hereditario, la estrechez de la orofaringe, la obesidad, la cirugía o traumatismo previo en cabeza o cuello, la discontinuidad del tratamiento (incumplimiento o interrupción y posterior reinicio del IECA), así como la hemodiálisis, dado que las membranas utilizadas activan las bradicininas y potencian el efecto de los IECA.

-La enzima convertidora de angiotensina (ECA) cataliza la transformación de la angiotensina I en II, lo que ocasiona vasoconstricción y aumento de la presión sanguínea; además inactiva la bradicinina. Este último es un poderoso nonapéptido vasoactivo que interactúa con el receptor vascular B₂ y causa vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular con aumento concomitante de GMP-c y liberación de óxido nítrico. Sin embargo el papel exclusivo de la bradicinina es poco probable.

-Se ha descrito Angioedema por antagonistas del receptor de angiotensina II (ARAI) que no interfieren con el metabolismo de la angiotensina y no incrementan, por tanto, las concentraciones plasmáticas de bradicinina.

.Se desconoce el mecanismo, pero se cree que es por estimulación del receptor de angiotensina II (AT₂) por los niveles aumentados de la misma. La función del receptor AT₂ no ha sido determinada completamente pero es posible que involucre la activación de una cascada de óxido nítrico-prostaglandina-bradicinina. Trabajos recientes han mostrado que los niveles crecientes de AT₂ se han asociado con un aumento en la expresión de los receptores B₂, lo cual aumenta la posibilidad de unión de niveles normales de bradicinina a dichos receptores.

.Aunque el riesgo absoluto es limitado, datos recientes indican que el riesgo de desarrollar Angioedema con ARAII se correlaciona altamente con Angioedema previo inducido por IECA.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

.El hecho de que sólo una minoría de pacientes que reciben IECA desarrollen esta complicación pudiera ser explicado por factores genéticos.

.Se han reportado casos precipitados por manipulación de la vía aérea, ya sea procedimientos odontológicos menores o intubación para cirugías mayores.

.Muestra predilección por la cabeza, el cuello, los labios, la boca, la lengua, la laringe, la faringe y áreas subglóticas. También puede ocurrir edema intestinal que cause dolor abdominal, diarrea y vómito. Un reporte reciente describió dos pacientes con dolor abdominal, náuseas y vómitos recurrentes.

.Los pacientes fueron sometidos a tres laparotomías innecesarias antes de haber hecho un diagnóstico acertado.

.En ausencia de un diagnóstico correcto se pueden presentar episodios más graves y recurrentes. Se han descrito casos fatales.

.Todos los pacientes que reciben IECA, particularmente los de raza negra, deben ser monitoreados para este efecto potencialmente serio.

.El tratamiento principal es retirar el agente ofensor, lo cual es suficiente en los casos leves. Casos más graves que afectan la lengua o causan compromiso respiratorio son tratados con adrenalina, difenhidramina y esteroides; sin embargo, no hay estudios controlados que hayan demostrado la eficacia de estos tratamientos. La terapia posterior debe ser iniciada con un agente de un grupo diferente.

-Se debe tener mucha precaución cuando se prescriban ARAll a pacientes con historia de Angioedema asociado a IECA. Si hay historia de esta entidad por IECA, los ARAll aumentan el riesgo de padecerla en 7.7%; además, 50% de los pacientes con Angioedema por ARAll han tenido al menos un episodio previo por IECA.

-A los pacientes se les debe advertir que reporten episodios leves y autolimitados, y ante estos suspender el medicamento inmediatamente. -Se recomienda medir los niveles de C4, ya que existe una predisposición a desarrollar Angioedema hereditario en respuesta a los IECA.

-ANGIOEDEMA HEREDITARIO: Es una enfermedad hereditaria que afecta a una de cada 50.000 personas. Fue descrito por primera vez por Robert Graves en 1843 en sus conferencias clínicas. En 1917, Crowder y Crowder determinaron que la condición es heredada en forma autosómica dominante. Se produce por una alteración en el inhibidor plasmático del primer componente del complemento (INH C1), que pertenece a la familia de las serpinas, un inhibidor de proteasas.-Su función principal es actuar como inhibidor de la C1 esterasa, y es también la principal proteína reguladora del sistema de contacto, inhibiendo el factor XII activado, la calicreína y el factor XI activado. Se cree que el Angioedema es debido a una desregulación de los sistemas del complemento y de contacto. -Existen dos variantes fenotípicas reconocidas por Rosen. - El tipo 1 (85%), relacionado con un defecto cuantitativo y el tipo 2 (15%), con uno funcional. Recientemente se ha reportado el tipo 3 que ocurre en mujeres (ligado a X), relacionado con actividad estrogénica, donde tanto los niveles como la función del INH C1 son normales. -Los pacientes con esta enfermedad son todos heterocigotos. -No se han descrito pacientes con una deficiencia completa para que se exprese clínicamente la enfermedad, los niveles del INH C1 deben estar en menos del 40% de lo normal (cuantitativo o funcional). Esta deficiencia causa un aumento en la activación de C1, que consume y baja los niveles plasmáticos de C2 y C4. También produce excesiva formación de calicreína, que aumenta la transformación de cininógeno en cininas, principalmente

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

bradikinina que causa el edema.-Estos pacientes tienen niveles bajos de C4, incluso en períodos asintomáticos; y disminución marcada de la función del INH C1.

-Se ha asociado a enfermedades autoinmunes como glomerulonefritis, Síndrome de Sjögren, tiroiditis y lupus.

-Los pacientes son generalmente asintomáticos hasta la pubertad, sin embargo, en un 40% el primer síntoma se presenta a los 5 años.60 Existen pacientes en que el primer episodio se produce en la séptima década de la vida. 66% de los pacientes experimentan compromiso de la vía aérea, desafortunadamente 14-33% de las personas mueren durante estos episodios.

-En un 50% el edema se produce por un trauma menor o por procedimientos odontológicos.

Otros factores precipitantes incluyen el ejercicio vigoroso, el alcohol, el estrés, las infecciones y factores hormonales. Los anticonceptivos orales o la terapia de reemplazo hormonal pueden inducir o exacerbar síntomas de Angioedema hereditario tipos 1 y 3, o Angioedema idiopático; sin embargo, muchas mujeres con estas molestias toleran estos medicamentos sin tener ningún efecto en su enfermedad. No obstante, en muchos casos se produce sin un factor predisponente identificable. En algunos pacientes puede haber un pródromo de exantema transitorio no pruriginoso uno a cuatro días antes.



-Compromete principalmente la cara, los brazos, las manos, las piernas, los genitales, las vías respiratorias superiores (laringe); el edema se disemina lentamente y persiste por tres a cuatro días. Son usuales síntomas de obstrucción intestinal y dolor abdominal secundarios a edema mesentérico. Las crisis que afectan a las extremidades son las más frecuentes.

-El tamizaje de la enfermedad se realiza mediante la determinación de C4 (niveles bajos). La confirmación viene dada por unos niveles antigénicos bajos o por disminución de la actividad funcional del INH C1.

- Se recomienda repetir la prueba para corroborar el diagnóstico. Estas pruebas no son confiables en los menores de un año porque pueden ocurrir falsos positivos y falsos negativos; si se hacen se deben repetir luego del año de edad. No se requieren pruebas genéticas para confirmar el diagnóstico. Se debe tener en cuenta que los niveles bajos de C4 pueden estar presentes en el LES u otras enfermedades (crioglobulinemia).

-El tratamiento con antihistamínicos, corticoides y epinefrina es ineficaz en este tipo de cuadros. La protección de la vía aérea es la consideración más importante en estos pacientes. En casos de posible compromiso de la vía aérea se prefiere intervención temprana con intubación.

-Los tratamientos disponibles se pueden dividir en tres grandes áreas:

.1. Tratamiento de los ataques agudos, con concentrado del INH C1.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

.2. Prevención a largo plazo de los ataques agudos, con andrógenos atenuados y antifibrinolíticos.

.3. Profilaxis a corto plazo previa a procedimientos que pueden potencialmente desencadenar ataques, con concentrado del INH C1 y andrógenos atenuados.

-Durante los episodios agudos en los que exista un compromiso vital, el tratamiento idóneo es la administración intravenosa de concentrado del INH C1 (Berinert P®).

.Son viales de 10 ml con 500 U del INH C1 (1 Unidad corresponde a la actividad del INH C1 que está presente en 1 ml de plasma humano normal). Se administran 1.000-2.000 U intravenosas. Su duración de acción es de 4 a 5 días. Los episodios ceden en 30 a 60 minutos, los niveles del INH C1 alcanzan cifras máximas en 15 minutos y los niveles de C4 aumentan a las 12 horas. Los episodios de mucosas responden antes que los de localización en las extremidades. Los pacientes que reciben crónicamente productos sanguíneos deben ser vacunados para hepatitis B.-Si no hay posibilidad de recibir este tratamiento, otra opción es la administración de plasma fresco congelado, tratado con detergente y solvente (SDP), ya que contiene INH C1, aunque su uso es controvertido ya que también proporciona C4 y C2, que al actuar como sustrato podría empeorar el Angioedema, además del riesgo de transmisión de enfermedades virales. Si no está disponible el SDP, una alternativa menos segura sería el plasma fresco congelado regular. La dosis de SDP no ha sido estudiada pero se sugiere una infusión de 2 U para los adultos (1 U en 200 ml). Para las coagulopatías se ha usado a 10 ml/kg, y ésta podría ser apropiada para el Angioedema.

-Recientemente está disponible un concentrado del INH C1 liofilizado calentado al vapor (Immuno®), con el objetivo de evitar transmisión de HIV, hepatitis viral y otras enfermedades infecciosas. Se presenta en vial de 550 U en 10 ml y se administra por vía intravenosa a una dosis de 25 U/kg de peso, máximo 1.000 U. Se repite si es necesario.

Dentro del tratamiento profiláctico o a largo plazo utilizado en los periodos intercrisis, hay estudios con numerosos fármacos como los antifibrinolíticos que son de primera elección en pacientes pediátricos y los andrógenos atenuados.⁶⁷ Este tipo de tratamiento está indicado cuando el paciente presenta más de un ataque mensual, un único episodio de edema de glotis o está discapacitado más de cinco días por mes.

-En un estudio se sugiere usar antifibrinolíticos, como ácido tranexámico o ácido ε-aminocaproico (8-10 mg/d)⁵² por vía oral, como manejo inicial. Si no se consigue mejoría se asocia un andrógeno a la mínima dosis y en días alternos.⁶⁵ El mecanismo de acción no se conoce totalmente, pero se cree que depende de su actividad antiplasmina, que produce una liberación disminuida de mediadores vasoactivos; así, los ataques no progresarían.

-Algunos pacientes tratados satisfactoriamente con ácido tranexámico notarían los síntomas prodrómicos, pero los ataques no avanzarían. Su uso se ve acompañado de un gran número de complicaciones, que incluyen principalmente dolor muscular y fatiga extrema, pero para producir estos efectos se requieren muchos meses y afortunadamente desaparecen cuando se suspende el medicamento.⁵⁶ Este problema es mucho menos frecuente con ácido tranexámico. Se han utilizado los andrógenos atenuados como el danazol (5-300 mg/d) y el estanozolol (2-4 mg/d). Estos producen síntesis aumentada de una proteína normal por el hígado y hacen que los niveles del complemento regresen a lo normal, aunque no detienen un ataque en progreso.

-Con el tratamiento no se pretende una completa normalización de los niveles del INH C1 y C4. Están contraindicados en niños por el riesgo de cierre temprano epifisiario. Tardan unos cinco días en actuar; se debe buscar la dosis más baja que elimine los ataques y son el tratamiento de elección en pacientes con la forma hereditaria 1 ó 2, salvo que exista contraindicación (niños, embarazo).

-En este Angioedema los andrógenos atenuados son mucho más eficaces que los antifibrinolíticos (97% vs 28%).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-Por ello, los antifibrinolíticos se reservan para los niños en quienes están contraindicados los andrógenos atenuados.

-También se ha objetivado una eficacia algo mayor y una menor frecuencia de efectos secundarios de estanozolol sobre danazol.

-Se debe realizar profilaxis en cualquier procedimiento médico o quirúrgico que conlleve anestesia local o general, siendo especialmente importantes las manipulaciones odontológicas. También en aquellos procedimientos diagnósticos, tales como endoscopia, que podrían implicar manipulación de la vía aérea, y en cualquier intervención quirúrgica mayor, especialmente aquellas que requieren intubación.

- En las intervenciones quirúrgicas es aconsejable siempre que sea posible utilizar técnicas anestésicas regionales, para evitar el traumatismo que supone la intubación orofaríngea. Si el paciente está recibiendo tratamiento con andrógenos atenuados o antifibrinolíticos, debe continuar con este tratamiento.

-Se utilizan dos tipos de fármacos: INH C1 y andrógenos atenuados. Si la profilaxis se puede iniciar tres a siete días antes del procedimiento, por lo general se utilizan andrógenos atenuados en dosis elevadas. Agostoni y cols. emplean danazol 600 mg/día o estanozolol 6 mg/día, seis días antes y tres días después de procedimientos odontológicos, con buenos resultados. Si no se dispone de tiempo suficiente para usar andrógenos se utiliza INH C1 intravenoso 30 a 60 minutos antes. Si no se dispone del INH C1 puede emplearse plasma fresco congelado 24 horas previas e inmediatamente antes del procedimiento quirúrgico.

-La adrenalina no está incluida en el protocolo de manejo europeo; no obstante, algunas experiencias sugieren que se puede usar al inicio del ataque si no hay disponible otra terapia.

-Para pacientes con ataques infrecuentes y leves, es suficiente evitar los factores desencadenantes como IECA y estrógenos, y administrar concentrado del INH C1 antes de un procedimiento odontológico o cirugía menor.

-Actualmente están en fase de investigación el DX-88, que funciona como antagonista de calicreína y el icatibant, un antagonista del receptor 2 de bradicinina, al igual que un concentrado de rhINH C1 altamente purificado mediante tecnología de ADN recombinante.

Medicamento	Características
Danazol (Danocrine®)	10 mg/kg/d, máximo 600 mg/d 50-600 mg/d vo, usualmente 200 mg c/8h Profilaxis a corto plazo en cirugía: 200 mg c/8h vo 5-10 días antes y 3 días después No se han establecido dosis pediátricas Contraindicado en el embarazo (clase X)
Estanozolol (Winstrol®)	1-4 mg/d vo Profilaxis a corto plazo en cirugía: 1 mg c/6h vo 5-10 días antes y 3 días después

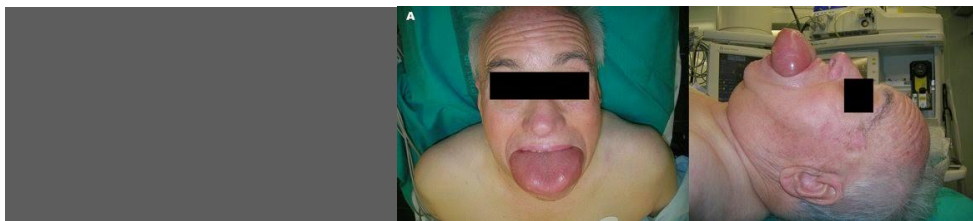
LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

	No se han establecido dosis pediátricas Contraindicado en el embarazo (clase X)
Ácido ε-aminocaproico (Amikar®)	Actividad antiplasmina, antiplasminógeno Ataques agudos: 8 g iv c/4h, luego 16 g/d Mantenimiento: 6-10 g/d vo Niños: 8-10 g/d vo La seguridad en embarazo no ha sido establecida (clase C)
Ácido tranexámico (Cyklokapron®)	75 mg/kg/d c/8-12h Desplaza al plasminógeno de la fibrina Ataques agudos: 8 g/d iv/vo Mantenimiento: 1-2 g/d vo Dosis pediátrica no establecida En embarazo (clase B)
Concentrado del INH C1 (Berinert®)	Profilaxis a corto plazo: 1 hora antes de cirugía. Segunda dosis igual en el momento de la cirugía < 50 kg: 500 U 50-100 kg: 1000 U >100 kg: 1500 U

- ANGIOEDEMA ADQUIRIDO:

- Fue descrito en 1969 y se caracteriza bioquímicamente por bajas concentraciones del INH C1 y de los componentes C1, C1q, C2 y C4 con niveles normales de los componentes terminales C3-C9, ausencia de evidencia de herencia, e instauración de síntomas en la edad media.

-Tiene dos formas de presentación:



-En el tipo 1 los niveles bajos del INH C1 son debidos a la activación de C1 por complejos inmunes circulantes o a la interacción de C1 con antígenos de superficie de células tumorales. Se asocia frecuentemente con: linfoma no Hodgkin, leucemia linfocítica crónica, macroglobulinemia de waldenström, linfoma sarcoma, crioglobulinemia esencial, linfoma linfocítico y mieloma.

-En el tipo 2 existen autoanticuerpos dirigidos contra el INH C1, que interfieren con su actividad funcional.

-Estos pacientes sintetizan INH C1 normal. En el tipo 1 catabolizan el INH C1 de forma acelerada. Este aumento de catabolismo parece ser debido a una activación exagerada de C1 con proteínas anormales (globulinas o inmunocomplejos), que producen un aumento de la unión C1-INH C1 y depleción de ambos.

.Se han demostrado también anticuerpos antiidiotipo que reaccionarían con el componente M. Estos inmunocomplejos idiotipo-antiidiotipo fijarían C1q.

.En el tipo 2 los autoanticuerpos anti-INH C1 están dirigidos frente al centro de unión a C1s, bloqueando su actividad. Se han demostrado autoanticuerpos tipo IgG, IgA, e IgM. En estos pacientes el INH C1 purificado tiene un peso molecular más bajo, 96 Kd (normal 104 Kd), porque el INH C1, cuya zona de unión está ocupada por el autoanticuerpo, es más vulnerable al C1s activado.

-La gamapatía monoclonal, donde la inmunoglobulina es un anticuerpo contra INH C1, se puede presentar en las dos formas.

.Esta forma de angioedema tiene los mismos síntomas que la forma hereditaria, únicamente se diferencia porque el inicio de la clínica se produce en la edad media, generalmente después de la cuarta década de vida.

-Por la clínica lo único que diferencia la forma hereditaria de la adquirida es la edad de presentación y la presencia o no de antecedentes familiares. Se deben realizar determinaciones analíticas de C1q. El C1q es normal en la forma hereditaria y bajo en la adquirida (menos del 10% del normal).

.La respuesta de los pacientes con esta complicación y autoanticuerpos anti-INH C1 a la infusión intravenosa del INH C1 es muy variable. Esto se debe probablemente a diferente afinidad de los autoanticuerpos por INH C1 y consecuentemente una diferente tasa de consumo del INH C1.

- El tratamiento va dirigido al control de la enfermedad asociada, si la hay, y de los síntomas de Angioedema. El control de la enfermedad subyacente se traduce generalmente en reducción de los síntomas de edema.

- El tratamiento del angioedema es igual que la forma hereditaria, aunque las dosis farmacológicas necesarias pueden ser mayores y la respuesta clínica menos previsible.

-En cuanto a la profilaxis a largo plazo existen variaciones importantes individuales, pero el ácido tranexámico es más eficaz que los andrógenos atenuados, por lo que sería el tratamiento de elección. La administración de concentrado del INH C1 en el tratamiento de los ataques agudos da también peores resultados que en la forma hereditaria.

-Donaldson y Cols., tuvieron que realizar plasmaféresis, seguida de tratamiento con ciclofosfamida, en un paciente con autoanticuerpos y afectación muy grave, con buena evolución. No se detectó enfermedad subyacente. Para prevenir complicaciones trombóticas en pacientes de riesgo, algunos autores asocian anticoagulantes orales a dosis bajas.

-Tanto en la forma hereditaria, como en la adquirida, se deben realizar controles anuales, que incluyan enzimas hepáticas, niveles de CPK y aldolasa, niveles de C3, C4, INH C1 y serología VHB, VHC y VIH.

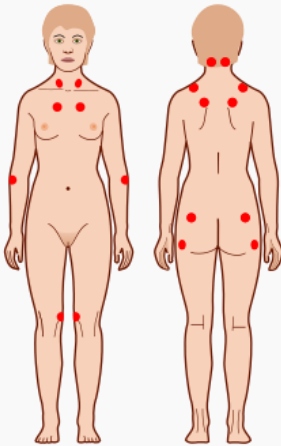
- Algunos autores proponen, que se vigile la actividad funcional del INH C1, como seguimiento de la eficacia del tratamiento , aunque no, en todas las formas). Por el riesgo de adenoma y adenocarcinoma hepáticos, en pacientes en tratamiento con andrógenos atenuados, es aconsejable realizar una ecografía hepática basal, y posteriormente un control anual, si recibe menos de 200 mg/día, o uno semestral si la dosis está entre 300 y 600 mg/día.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO II - 2)- FIBROMIALGIA.

- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- Fibromialgia:



- Clasificación y recursos externos:

Especialidad	Reumatología
CIE-10	M79.7
CIE-9	729.1
CIAP-2	L18
MedlinePlus	000427
eMedicine	med/2934 ped/777 pmr/47
MeSH	D005356

-Sinónimos:

- Fibromiositis

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Fibrositis
- Miofibrositis
- Reumatismo muscular
- Síndrome de fibromialgia.

- La fibromialgia es una enfermedad crónica, que se caracteriza por [dolor musculoesquelético](#) generalizado, con una exagerada hipersensibilidad : [alodinia](#) e [hiperalgesia](#), en múltiples áreas corporales y puntos predefinidos (*tender points*), sin alteraciones orgánicas demostrables.

- Se relaciona con una gran variedad de síntomas, entre los que destacan la fatiga persistente y el [sueño](#) no reparador. Además suele coexistir con otros trastornos [reumatológicos](#) y [psiquiátricos](#).¹²³⁴⁵⁶

- A mediados del siglo XX, algunos autores consideraron la fibromialgia, como un [trastorno de somatización](#); es decir, pacientes que se quejan persistentemente de varios síntomas, que no tienen un origen físico identificable. Sin embargo, en los últimos años y tras diversos estudios, esta creencia se ha desestimado.

- La fibromialgia está considerada como [enfermedad](#), por la [Organización Mundial de la Salud](#) ,desde [1992](#) y, si bien la definición [nosológica](#), y su consideración en el ámbito médico, no ha estado exenta de controversia, los resultados de las investigaciones, indican con bastante consenso, que su origen es [neurológico](#); y que el dolor, resultaría de desequilibrios neuroquímicos, a nivel del [sistema nervioso central](#) que generan [alodinia](#) e [hiperalgesia](#) generalizadas.⁴⁵⁷⁸⁹

- No existe una cura universal para la fibromialgia. Los tratamientos empleados van enfocados a controlar los síntomas, incluyendo: el ejercicio, las [terapias conductuales](#), y ciertos [fármacos](#).¹⁰

- En una parte de pacientes se ha demostrado una relación con la [sensibilidad al gluten no celíaca](#), y la recuperación o mejoría con el seguimiento de una [dieta sin gluten](#).¹¹¹²

- ÍNDICE.

- CAPÍTULO II - 2)- FIBROMIALGIA.

-2.1)- [Historia](#).

-2.2)- [Clasificación](#).

-2.3)- [Epidemiología](#).

-2.4)- [Etiología](#).

-2.4.1)- [Sistema Nervioso Central](#).

-2.4.2)- [Sistema Neuroendocrino](#).

-2.4.3)- [Trastornos del Sueño](#).

-2.4.4)- [Factores Genéticos](#).

-2.4.5)- [Factores Psiquiátricos](#).

-2.4.6)- [Sensibilidad al Gluten No Celíaca](#)

-2.4.7)- [Otras](#).

- NEUROMODULADOR.

-2.5)- [Patogenia](#).

-2.6)- [Cuadro Clínico](#).

-2.6.1)- [Dolor](#).

-2.6.2)- [Trastornos Psíquicos](#).

-2.6.3)- [Cansancio y Fatiga](#).

-2.6.4)- [Enfermedades Asociadas](#).

-2.7)- [Diagnóstico](#).

-2.7.1)- [Criterios de Fibromialgia](#).

-2.8)- [Diagnóstico Diferencial](#).

-2.9)- [Tratamiento](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 2.9.1)- [Tratamiento Farmacológico.](#)
- 2.9.1.1)- [Antidepresivos Tricíclicos.](#)
- 2.9.1.2)- [Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina.](#)
- 2.9.1.3)- [Antidepresivos Inhibidores Duales de la Recaptación de la Serotonina y la Noradrenalina.](#)
- 2.9.1.4)- [Inhibidores Reversibles de la Monoaminoxidasa.](#)
- 2.9.1.5)- [Antiinflamatorios No Esteroidales](#)
- 2.9.1.6)- [Antiepilépticos.](#)
- 2.9.1.7)- [Terapia Hormonal.](#)
- 2.9.2)- [Tratamientos No Farmacológicos.](#)
- ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEANA:
- 1)- [Historia.](#)
- 2)- [Fundamentos.](#)
- 3)- [Aplicación.](#)
- 4)- [Uso en Investigación y Terapia.](#)
- 5)- [Contraindicaciones.](#)
- 6)- [Referencias.](#)
- 7)- [Bibliografía.](#)
- 8)- [Véase También.](#)
- 9)- [Enlaces Externos.](#)
- 2.9.2.1)- [Dieta Sin Gluten.](#)
- 2.10)- [Véase También.](#)
- 2.11)- [Bibliografía.](#)
- 2.12)- [Referencias.](#)
- 2.13)- [Enlaces Externos.](#)
- 2.1)- [Historia.](#)



- Propaganda de remedios incluyendo una aparente cura de la [neurastenia](#), nombre dado en el [siglo XIX](#) a la fibromialgia.
- El término fibromialgia (del [latín](#) *fibra*, fibra, que se refiere al [tejido conjuntivo](#),¹³ del [griego](#) *mio*, [músculo](#)¹⁴ y *algia*, [dolor](#)¹⁵) es relativamente reciente en la historia de la descripción de esta enfermedad.
- En [1750](#), el médico británico sir Richard Manningham en su publicación "*Síntomas, naturaleza, causas y cura de la febrícula o fiebre pequeña: comúnmente llamada fiebre nerviosa o histérica; la fiebre de los espíritus; vapores, hipo o bazo*", cita descripciones similares a las hechas por [Hipócrates](#), que podrían corresponder a fibromialgia.¹⁶

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-En [1843](#), el anatomista alemán Robert R. Floriep describe "puntos sensibles", en su tratado de *patología y terapia de los reumatismos* donde propone una asociación entre reumatismo y puntos dolorosos de músculos rígidos.⁹¹⁷

- En [1881](#) el médico estadounidense George M. Beard escribió un libro llamado «American Nervousness» donde describe a pacientes con [neurastenia](#) que presentaban pérdida de fortaleza, fatiga o cansancio de manera crónica, y en quienes se constata la presencia de múltiples puntos dolorosos e hiperalgia.¹⁶¹⁸

-En [1904](#), sir William R. Gowers se refiere como "fibrositis" a una condición en que asociaba el [lumbago](#) con dolores en los brazos y que él atribuía a "inflamación del tejido fibroso del músculo". En ese mismo año, Stockman, en Escocia, estudia un grupo de pacientes con rigidez y "un movimiento muscular doloroso" en los cuales describe biopsias musculares con "nódulos fibrosíticos".⁹

-En [1915](#), Llewellyn y Jones, definen fibrositis como "un cambio inflamatorio del tejido fibroso intersticial del músculo estriado".⁹ En [1936](#), Hensch niega el origen inflamatorio de la fibrositis, y da comienzo al desarrollo de las teorías acerca del origen psicológico de la enfermedad. Hallyday, en [1937](#), también propone un origen psicológico de la fibrositis.¹⁶

- En [1946](#), el médico australiano Michael Kelly publicó una serie de estudios de la fibrositis basado en su propia experiencia de sufrir la enfermedad. En dichos trabajos, refuerza el concepto de puntos sensibles como eje central del diagnóstico, y propone una teoría ecléctica entre el origen psicológico y orgánico.⁹¹⁹²⁰²¹ -En [1947](#), Boland y Corr, oficiales médicos del ejército estadounidense propusieron que la fibrositis no era más que un "reumatismo psicógeno".⁹ Phillip Ellman, en [1950](#), junto con David Shaw, respaldan esta teoría.²²

-A partir de [1963](#), se establece una escuela psico-reumática donde se hace referencia al dolor por autoalimentación, en donde una personalidad especial provoca una tensión mantenida que genera espasmo muscular y éste, a su vez, genera dolor, completándose de esta manera el círculo estrés-espasmo-dolor.¹⁶

-En [1968](#), Kraft, Johnson y Kabam, establecen criterios diagnósticos basados en los puntos sensibles, la [dermatografía](#) y el alivio con el enfriamiento a base de [cloruro de etilo](#).⁹

- En [1972](#), Hugh Smythe describe la enfermedad en los términos modernos, "dolor generalizado y puntos de sensibilidad".²³ En [1975](#), Harvey Moldofsky y el mismo Smythe, realizaron el primer estudio con [electroencefalogramas](#), donde descubrieron que los pacientes con fibrositis mostraban un patrón de inclusión de [ondas alfa](#), propias del sueño superficial, en el registro de [ondas delta](#) del sueño profundo, dando la impresión de un sueño no reparador.²⁹²³ En [1976](#), Hensch propone el término de "fibromialgia", y lo define como una forma de reumatismo no articular.⁹

-En [1992](#), la fibromialgia fue reconocida como una enfermedad por la [OMS](#) y clasificada con el código M79.7 de la [Clasificación Internacional de Enfermedades](#), en cuya revisión [CIE-10](#) la clasifica dentro de los [reumatismos](#).⁵ Y desde ese año, cada [12 de mayo](#) se celebra el Día Mundial de la Fibromialgia y del Síndrome de Fatiga Crónica.²⁴

-2.2)- Clasificación.

- Durante la historia de la investigación de la fibromialgia se han propuesto varios sistemas de clasificación:

- En [1959](#), Rosenberg esbozó una clasificación para la entonces denominada "fibrositis". Posteriormente, en [1989](#), Vitoli expone la necesidad de contar con una clasificación del "síndrome de fibromialgia primaria" o fibrositis.⁵
- En [1990](#), el [Colegio Estadounidense de Reumatología](#), (ACR por sus siglas en inglés), estableció como criterio diagnóstico de fibromialgia, la presencia de dolor generalizado en conjunto, con hiperalgia en al menos 11 de 18 puntos de sensibilidad (*tender points*) definidos. Se descartó la separación de fibromialgia primaria y secundaria, y se abstrajo de la presencia concomitante de otra enfermedad reumatológica.⁶⁵

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- En [1996](#), Turk y colaboradores pertenecientes al Servicio de Psiquiatría de la [Universidad de Pittsburgh](#), definieron tres subgrupos entre los pacientes, que cumplían con los criterios diagnósticos de fibromialgia de la ACR, de acuerdo con su perfil [psicosocial](#), establecido mediante la aplicación de la prueba de personalidad *West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory* (MPI). Estos grupos son: disfuncional, con gran dolor y discapacidad (*DYS: Dysfunctional*); con menos dolor que el grupo anterior, pero con poca aceptación de su enfermedad por sus cercanos (*ID: Interpersonally Distressed*); con menos dolor y estrés emocional, y sin interferencia con actividades de la vida diaria (*AC: Adaptive Copers*).^{[5252627](#)}
- En [2001](#), Hurlig estableció una diferencia entre los pacientes con fibromialgia de acuerdo con la respuesta al dolor inducido por cambios de temperatura en el dorso de la mano, definiendo de esta forma dos grupos de acuerdo con el [umbral del dolor](#): un grupo sensible termal (tanto al frío como al calor) y otro grupo levemente sensible al calor. La orientación de esta definición es fundamentalmente terapéutica.^{[528](#)}
- En [2003](#), Giesecke propuso unir la clasificación por perfil psicopatológico (promovido por el grupo de Turk), con el análisis personalizado de la respuesta al dolor (hiperalgesia y percepción dolorosa). Los resultados identificaron tres subgrupos de pacientes diferentes con un perfil psicopatológico muy bien definido, perfil que pudo relacionarse de una forma muy práctica con la forma en que cada uno de los subgrupos de pacientes afrontaba la respuesta al dolor.^{[5](#)} Esta clasificación considera el estado de ánimo, midiendo el grado de [depresión](#) y [ansiedad](#) que el paciente pueda tener; considera aspectos cognitivos, evaluando el [catastrofismo](#) y control del dolor; y considera variables biológicas tales como [umbral del dolor](#) y evaluación de los puntos dolorosos.^{[29](#)}
- En [2006](#), Blasco y sus colaboradores realizaron un amplio estudio sobre el perfil psicopatológico de los pacientes con fibromialgia, mediante la aplicación de los cuestionarios *State-Trait Anxiety Inventory* Estado/Rasgo (STAI-E/R), *Beck Depression Inventory* (BDI) y [MMPI](#). Los autores propusieron una fórmula denominada «índice de perfil psicopatológico en fibromialgia» (Ippc), derivada del MMPI-2, que permite discriminar entre un "perfil A" y un "perfil B", los cuales indican la gravedad psicopatológica y, consecuentemente, el tipo de intervención [psicoterapéutica](#) más adecuada.^{[5](#)}
- En [2007](#), Müller estableció una clasificación de fibromialgia basada en cuatro grupos:
 1. Fibromialgia con extrema sensibilidad al dolor, sin enfermedad psiquiátrica asociada.
 2. Fibromialgia acompañada de síndrome depresivo.
 3. Depresión acompañada de síndrome de fibromialgia.
 4. Fibromialgia debida a somatización.

.Sin embargo, esta clasificación se basó en la experiencia personal de Müller, sin análisis estadístico y la terminología utilizada es cuestionada por la comunidad psiquiátrica. Además, los grupos 2 y 3 son difíciles de diferenciar.^{[529](#)}.

-2.3)- Epidemiología.

-La fibromialgia afecta aproximadamente entre un 2 a un 5% de la población general de diferentes países:^{[30](#)}

- Alemania: 3,2%
- España: 2,4% (Entre 0,7 a un 20% en diferentes estudios)^{[29](#)}
- Estados Unidos: 2%
- Francia: 1,4%
- Italia: 3,7%
- Portugal: 3,6%
- Suecia: 2,5%
- Mexico 2,3%

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Afecta a las mujeres 10 veces más, que los hombres.³⁰
 - Se observa mayoritariamente entre los 20 y los 50 años de edad, aunque existen casos de niños y ancianos aquejados de esta enfermedad.³¹
 - Entre 10 y 20% de los ingresos a clínicas especializadas en [reumatología](#) reciben el diagnóstico de fibromialgia, sin embargo se estima que alrededor del 90% de quienes deberían enmarcarse en un cuadro de fibromialgia, permanecen sin diagnóstico, ya sea por desconocimiento del personal sanitario acerca de la misma o porque muchos profesionales no la reconocen como enfermedad.³²¹⁶
 - Las personas con [artritis reumatoide](#) y otras enfermedades autoinmunes tienden particularmente a desarrollar fibromialgia.
- 2.4)- Etiología.

- La [etiología](#) y [patogenia](#) de la fibromialgia no son entendidas completamente.
- Se ha observado su relación con trastornos del [sistema nervioso central](#) y [periférico](#), alteración en los [neurotransmisores](#) y [hormonas](#), [alteraciones en el sueño](#), factores [genéticos](#), alteraciones en el [sistema inmunológico](#), [alteraciones psiquiátricas](#), [estrés](#) físico o mental, y alteración en los tejidos periféricos.
- En algunos casos se ha relacionado con otras enfermedades reumatológicas, infecciones, [trauma físico](#), sustancias químicas, [vacunas](#)³³¹ y con la [sensibilidad al gluten no celíaca](#).¹¹

-2.4.1) - Sistema Nervioso Central.

- La principal causa de la fibromialgia es la [sensibilización central](#), que se define como una respuesta dolorosa aumentada a la estimulación en el [sistema nervioso central](#). Esta condición, es similar a la que se presenta en otras enfermedades caracterizadas por el dolor crónico, tales como: el [síndrome del intestino irritable](#), [cefalea tensional](#), los [trastornos de la articulación temporomandibular](#), el [síndrome miofascial](#), el [síndrome de dolor regional complejo](#), el [síndrome de las piernas inquietas](#), el [síndrome uretral](#) femenino, la [cistitis intersticial](#), y el [trastorno por estrés postraumático](#), entre otros.¹³⁴

- Esta sensibilización central consiste en una mayor excitabilidad de la [vía sensitiva](#) y [dolorosa](#), a partir de la segunda neurona. A su vez, esta mayor excitabilidad es producto de estímulos dolorosos repetitivos, que llevan a una modulación endógena deficiente del dolor, en conjunto con un trastorno en los mecanismos de inhibición del dolor, a nivel de la [médula espinal](#).

- La [plasticidad neural](#) está modificada a largo plazo en los pacientes con fibromialgia, de tal forma, que un estímulo doloroso repetido o un estímulo normalmente no doloroso, se percibe con mayor dolor al compararlo con personas sin este trastorno, manteniéndose esta condición durante la vida.¹³⁵

- Hay numerosa evidencia acerca de que la génesis de la fibromialgia, está fuertemente relacionada con la sensibilización central. Todos los pacientes con fibromialgia, tienen una respuesta exagerada al dolor producido por compresión digital. Se ha demostrado hiperalgesia por [dolorímetro](#) o palpómetro.

- También se ha probado la respuesta al calor, al frío, a la electricidad, mediante [pruebas sensoriales cuantitativas \(QST\)](#). Los pacientes con fibromialgia son hipersensibles al calor, al frío, a la electricidad cutánea, a la electricidad intramuscular, al estímulo eléctrico del [nervio sural](#), a la isquemia, y a la solución hipertónica salina intramuscular. Incluso más, se ha documentado alodinia frente al calor moderado, al frío y a la presión.

- Se ha demostrado la sumación temporal, usando calor, frío, y electricidad intramuscular.

- También se ha demostrado hipersensibilidad al ruido en condiciones de laboratorio. Se ha documentado la sensibilidad aumentada al dolor utilizando [RNMI](#) en respuesta al estímulo de presión y al calor tanto nocivo como inocuo.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Un estudio ha demostrado falta en el control inhibitorio del cerebro a estímulos somatosensoriales repetitivos no dolorosos, monitorizando [potenciales evocados](#) por evento por electroencefalograma.³⁴ .

- Existe dentro de la comunidad médica, una corriente que aboga por la utilización del concepto de [Síndrome de Sensibilización del Sistema Nervioso Central](#) (CSS por sus siglas en inglés), como un nuevo paradigma que sería de utilidad para enfocar la explicación y el diagnóstico de la fibromialgia, y de enfermedades como la [encefalomielitis miálgica](#), y otros síndromes relacionados;³⁶ que se presentan con frecuencia creciente como [comorbilidades](#) en estos pacientes.³⁷ .

- Actualmente, se definen las condiciones relacionadas con la sensibilización central como un [constructo psicosocial](#), lo que resulta inapropiado. Términos tales como "síntomas sin explicación médica", "somatización", "[trastorno de somatización](#)" y "síndromes somáticos funcionales", deben ser abandonados en el contexto de la sensibilización central.³⁶

- Los pacientes con fibromialgia, no presentan anormalidades características en las pruebas rutinarias de laboratorio. Sin embargo, se han identificado anomalías en los estudios de investigación mediante [neuroimagen especializada](#) (por ejemplo, [resonancia magnética](#)) y otras técnicas, que revelan diferencias entre los pacientes con fibromialgia y los pacientes control.³⁸ .

- 2.4.2)- Sistema Neuroendocrino.



- Muy probablemente, la relación entre estrés y fibromialgia, sea mucho menos lineal de lo que indican algunos autores, o quede limitada a un subgrupo concreto de pacientes que aún no se logra identificar.⁹

- En los pacientes con fibromialgia,, se han encontrado alteraciones en el funcionamiento del [eje hipotalámico-hipofisario-adrenal](#), que pueden significar tanto una causa o predisposición a la enfermedad ,o bien una consecuencia de ella.

- Entre los hallazgos más consistentes, están la disminución del [cortisol](#), tanto plasmático como urinario, así como una reducida respuesta a la estimulación [corticotrópica](#). Finalmente, se ha demostrado que alteraciones en este eje, representa una predisposición al desarrollo de la fibromialgia.³⁹⁴⁰ .

- Una serie de alteraciones neurohormonales resultan comunes para la patología psiquiátrica y la fibromialgia:⁴

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Descenso en los niveles de [serotonina](#). Se trata de un [neurotransmisor](#), que junto a la [encefalina](#) y la [noradrenalina](#), inhibe las vías de transmisión del dolor, así como de su precursor, el [triptófano](#).
- Aumento de la [sustancia P](#) en el [líquido cefalorraquídeo](#). Esta sustancia fue descubierta en los años setenta, y se conoció su asociación con la fibromialgia en 1994. Está muy relacionada tanto con las vías del dolor, como con las de la depresión; puesto que disminuye los niveles de la [hormona del crecimiento](#) y del [cortisol](#); hecho que está en relación con la deficiencia de [serotonina](#) por la [malabsorción digestiva](#) del [triptófano](#), precursor de la serotonina.
- Alteraciones del [eje hipotalámico-hipofisario-adrenal](#).
- Genotipo homocigoto Met/Met, más frecuente en enfermos con fibromialgia que en controles sanos. El mecanismo de incremento de la percepción del dolor por la reducción de la actividad enzimática de la C-O-Metil transferasa, podría actuar a través de la disminución de la producción de [encefalinas](#), en algunas regiones del cerebro, con disminución de la respuesta al estímulo directo de la sustancia P; y mediante la estimulación de los [receptores adrenérgicos beta 2](#), como resultado de valores elevados de [catecolaminas](#) en el [sistema nervioso central](#).

- 2.4.3)- Trastornos del Sueño.

- Los estudios con [polisomnografía](#), en pacientes que padecen fibromialgia, demuestran alteraciones en la continuidad, la arquitectura y la estructura del sueño : sueño fragmentado, disminución de las fases profundas del [sueño No Rem](#), entre otras).².

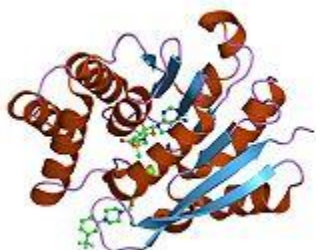
- Estudios de [electroencefalografía](#) (EEG), han demostrado que pacientes con fibromialgia, presentan intrusiones en el [sueño de onda lenta](#)⁴¹, y que las circunstancias que interfieren con la etapa cuatro del sueño, tales como el dolor, la depresión, la deficiencia de serotonina, ciertos medicamentos, o la ansiedad, pueden causar o empeorar el trastorno.

-De acuerdo con la hipótesis de la alteración del sueño, un acontecimiento como un traumatismo o una enfermedad causa trastornos del sueño, de tal manera que inicie el dolor crónico, que caracteriza a la fibromialgia.

- La hipótesis supone que la [etapa cuatro del sueño](#), es fundamental para la función del sistema nervioso mediado por la serotonina y el triptófano,⁴² ya que es durante esta fase, que algunos procesos neuroquímicos en el cuerpo se "restablecen".³¹.

- En particular, el dolor provoca la liberación del [neuropéptido sustancia P](#) en la [médula espinal](#), que tiene un efecto amplificador del dolor, y causando que los nervios próximos a aquellos que inician el estímulo, se vuelvan más sensibles al dolor. La teoría entonces supone que la falta de sueño, por cualquier motivo, puede convertirse en una fuente de inicio de la enfermedad y sus síntomas.

- 2.4.4)- Factores Genéticos.



LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Representación gráfica de la [molécula](#) catecol *O*-metiltransferasa, cuyo [gen](#) *COMT*, está involucrado en la probable [etiología](#) de la fibromialgia.

- Algunas hipótesis, apuntan hacia una predisposición genética, pues la fibromialgia es 8 veces más frecuente entre miembros de la misma familia,⁴³ destacando especialmente las investigaciones sobre el [gen](#) *COMT*, que codifica la [enzima](#) catecol *O*-metiltransferasa en la vía de las [catecolaminas](#),⁹ así como genes relacionados con la [serotonina](#) y la [sustancia P](#). En muchos casos, los pacientes con fibromialgia presentan bajos niveles del metabolito de la serotonina, el [ácido 5-hidroxitriptofano](#) (5-HIAA),⁴⁴ así como de [triptófano](#): [neurotransmisores](#) encargados de la regulación del [impulso nervioso](#), y elevados niveles de la [sustancia P](#) en el [líquido cefalorraquídeo](#).⁴⁴

- También se ha hallado un bajo nivel de flujo sanguíneo, a nivel de la región del [tálamo](#) del [cerebro](#), y anomalías en la función de las [citocinas](#). Sin embargo, estas no son variaciones presentes exclusivamente en Fibromialgia, pues se han encontrado patrones similares en otras enfermedades, incluyendo el [síndrome de fatiga crónica](#), el [síndrome del intestino irritable](#), y la misma depresión.⁴⁵

- 2.4.5)- Factores Psiquiátricos.

- Tanto la fibromialgia como el [Síndrome de Fatiga Crónica](#), ambos trastornos estrechamente relacionados, han sido considerados en el pasado como [somatizaciones](#), es decir, pacientes que se quejan crónica y persistentemente de varios síntomas físicos, que no tienen un origen físico identificable.⁴⁴⁶

- Esta polémica en el diagnóstico, ha resultado altamente perjudicial para las personas afectadas, dificultando o imposibilitando el manejo de su enfermedad, y el alivio del elevado sufrimiento que causa.⁴⁴⁶

-Actualmente, después de diversos estudios y una mejor comprensión de la fisiología de estos síndromes, esta errónea creencia se ha desestimado.⁴⁴⁶

- Tras la demostración por pruebas de neuroimagen de la integridad funcional de los núcleos y áreas cerebrales, implicados en la depresión, ha quedado descartado que la Fibromialgia, sea una variante depresiva.⁴⁷

-La Fibromialgia está asociada a patología psiquiátrica. Dicha asociación puede ser causal, tratarse de una [comorbilidad](#), o ser una consecuencia de la propia Fibromialgia. Asimismo, influye negativamente en el curso de la enfermedad, retrasando la mejoría del paciente.⁴

- La [depresión](#) y la [ansiedad](#), son patologías en cuya aparición influyen tanto causas internas como ambientales.

- Se ha descrito una mayor asociación de ambos trastornos con la Fibromialgia.

- El mecanismo etiopatogénico de dicha asociación no está bien demostrado, pero se han barajado numerosas causas. Tanto la depresión como la ansiedad, son patologías muy fuertemente unidas a cualquier tipo de [enfermedad crónica](#), y aparecen en un 30% de ellas.

-Casi un 70% de las personas que padecen dolor crónico, presentan alteraciones psicológicas o psiquiátricas.

- Estas alteraciones psicopsiquiátricas provocan un estado de desánimo, y el paciente entra en un círculo vicioso, en el que los síntomas de la Fibromialgia, incrementan la sensación de desesperación, lo que deriva en un empeoramiento de las alteraciones psicopatológicas, e impide sobrellevar la Fibromialgia.⁴ La alta prevalencia de ansiedad y depresión en los pacientes con Fibromialgia, se considera más bien una consecuencia de la propia enfermedad.⁴⁷

- Existen varios estudios en los que se sugiere que la Fibromialgia es consecuencia de los trastornos afectivos o de la depresión. Otros autores afirman que se trata de una cuestión de [comorbilidad](#), y que el estado de ánimo deprimido es una consecuencia de la Fibromialgia, debido a la dificultad que entraña el dolor para realizar las

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

actividades cotidianas, así como la anticipación al mismo, evitando ciertas actitudes que pudieran desencadenar dolor; esto hace que el paciente se suma en un estado de ánimo deprimido, de la misma forma que ocurre con otras enfermedades crónicas incapacitantes.⁴ .

- Un estudio realizado en 1992 establece tres hipótesis diferentes, describiendo la Fibromialgia como una manifestación de la Depresión, la depresión como una consecuencia de la fibromialgia y la existencia de anomalías fisiopatológicas comunes a ambas patologías.⁴ .

- Otra hipótesis sugerida determina, que el trastorno psiquiátrico se debe a la indefensión que experimenta el paciente, como consecuencia del desconocimiento de las causas de sus dolores, por lo que el desconcierto ante el futuro de su enfermedad, le provoca un estado de ansiedad.⁴

- Otros estudios formulan que la depresión y la ansiedad, están independientemente relacionadas con la intensidad del dolor; que la existencia de [comorbilidad](#) psiquiátrica en la Fibromialgia, supone un empeoramiento funcional grave para los pacientes; o que la Fibromialgia consiste en una activación del [Sistema Inmunológico](#), mientras que la Depresión es consecuencia de una supresión del mismo, lo que supondría un criterio de diagnóstico diferencial de ambas patologías.⁴ .

- Un estudio centrado únicamente en la [Ansiedad](#), recogió que esta está presente en todos los pacientes con dolor crónico, y es mayor en los fibromiálgicos. Dicha relación se ve fuertemente beneficiada de los programas de reducción de ansiedad en pacientes con Fibromialgia (círculo dolor-ansiedad-tensión-dolor).⁴ .

- 2.4.6)- Sensibilidad al Gluten No Celíaca.

- Los trabajos de dos científicos españoles, el gastroenterólogo [Luis Rodrigo Sáez](#) y el reumatólogo Carlos Isasi Zaragoza, han servido como punto de partida,, para establecer la hipótesis de que la [sensibilidad al gluten no celíaca](#), puede ser la causa de al menos una parte de los casos de Fibromialgia.¹¹¹² .

- En agosto de 2014, Rodrigo y colaboradores, publicaron, por primera vez en el mundo, una serie de casos de clara mejoría de los síntomas de la Fibromialgia, únicamente mediante la [dieta sin gluten](#), en personas con pruebas negativas para [Enfermedad Celíaca](#). El estudio incluyó un grupo de 97 pacientes con Fibromialgia y síntomas compatibles con un [Síndrome del Intestino Irritable](#).¹²⁴⁸ .

- A finales de ese mismo año : noviembre de 2014, se publicó, un segundo trabajo en la misma línea que obtuvo similares conclusiones, corroborando los hallazgos de Luis Rodrigo Sáez, esta vez a cargo de Carlos Isasi Zaragoza.¹²⁴⁹ . El estudio incluía 20 pacientes con Fibromialgia Sin Enfermedad Celíaca, que mejoraron cuando se les retiró el [gluten](#) de la dieta.¹¹¹² . Las investigaciones de Isasi y colaboradores se iniciaron en 2008, con un estudio prospectivo, destinado a evaluar el efecto terapéutico de la [dieta sin gluten](#), en pacientes con [fatiga crónica](#), Fibromialgia y dolor músculo-esquelético crónico generalizado, en los cuales los tratamientos previos no tuvieron éxito. La dieta sin gluten logró una clara mejoría en una importante proporción de los pacientes.¹¹ .

-2.4.7)- Otras.

- Diversas teorías han propuesto que la Fibromialgia puede producirse debido a ciertos factores ambientales.⁵⁰ .⁵¹ . Existen descripciones de casos de Fibromialgia, en los que las [manifestaciones clínicas](#) coinciden con las de una [infección viral](#), como el [Epstein-Barr](#),⁵² o [bacteriana](#) : por ejemplo, la [enfermedad de Lyme](#), que conlleva a

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

una reacción inmune aberrante.⁵³ Sin embargo, aún no se ha podido establecer una correlación bien definida entre los síntomas y estos problemas de salud.

- Asimismo, se ha barajado una posible implicación de la [hipersensibilidad](#) al [níquel](#), como causa de la Fibromialgia, del [Síndrome de Fatiga Crónica](#), y de diversos síntomas, como trastornos [gastrointestinales](#), [dolor de cabeza](#), e [infecciones](#) recurrentes en general. Sin embargo, los datos disponibles en la literatura médica, no son concluyentes y los estudios carecen de evidencias claras.⁵⁴

- [John E. Sarno](#), propuso que la Fibromialgia es una forma severa de [Síndrome de Miositis Tensional](#).⁵⁵ Esta teoría no está aceptada de forma oficial.⁵⁶

- 2.5)- Patogenia.

- Durante mucho tiempo se ha asignado erróneamente a la Fibromialgia el carácter de enfermedad psicológica o psicósomática, a tal punto que se le denominaba reumatismo psicogénico. Sin embargo, estudios de [resonancia magnética](#), realizados en pacientes con este problemas de salud, han permitido comprobar que los dolores, se expresan como estimulaciones de baja intensidad, a diferencia de las personas sanas, de las áreas del [cerebro](#) responsables del dolor, como la [corteza somatosensorial](#) primaria y secundaria somatosensorial, la corteza prefrontal, el [lóbulo parietal](#) inferior, la [corteza cingular](#) anterior, la [ínsula](#), los [ganglios basales](#), el [putamen](#) y el [cerebelo](#).⁵⁷ Es probable que ese bajo umbral de tolerancia al dolor, cause que el paciente con Fibromialgia, presente [hiperestesia](#), un estado de dolor excesivo a la presión,, y otros estímulos.⁵⁸

- De todos modos continúa el debate respecto a si la Fibromialgia es una [enfermedad](#) en sí misma, o si es, en realidad, un conjunto de síntomas; es decir, un [síndrome](#), correspondiente a enfermedades reumatológicas, neurológicas o inmunológicas, de difícil y costoso diagnóstico, o si, simplemente, se trata de la acentuación de un conjunto de procesos: fatiga, trastornos del sueño, dolores, etc.; que no constituyen una enfermedad en sí mismos, aunque su conjunción genere importantes problemas para la vida normal de quien los padece.

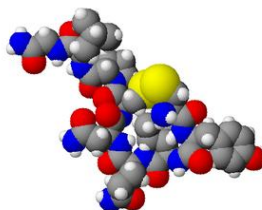
- Como muchos de los síntomas, son comunes de otros trastornos, los pacientes con Fibromialgia que no reciben un diagnóstico correcto, y quienes no son informados con detalle sobre su enfermedad, suele provocárseles un incómodo y costoso peregrinaje por distintos sistemas y servicios de salud, con la consecuente propuesta de una lista de pruebas paraclínicas y terapias no específicas, a veces agresivas y con efectos [iatrogénicos](#), que empeora el pronóstico del proceso, y vuelve incierto el futuro del paciente.⁵⁹

- No se han detectado alteraciones físicas en los puntos que el paciente afirma dolorosos, razón por la cual las hipótesis más actuales al respecto de su causa, se dirigen hacia la [neurociencia](#); en busca de fenómenos de sensibilización a nivel del Sistema Nervioso Central y mantenimiento del dolor, por alteraciones en las respuestas de los [neuromoduladores](#).⁵⁹ Aunque el resultado del examen físico general casi siempre es normal y las personas tienen un aspecto saludable, un examen cuidadoso de los músculos de las personas con fibromialgia revela zonas sensibles al tacto en lugares específicos, llamados *puntos hipersensibles*. Estos son áreas del cuerpo que resultan dolorosas cuando se ejerce presión sobre ellas. La presencia y el patrón de estos puntos característicamente hipersensibles diferencian la fibromialgia de otras afecciones.

- NEUROMODULADOR:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

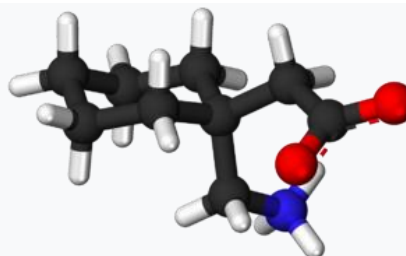


-Oxitocina. Estructura química 3D.

-Los neuromoduladores son sustancias [endógenas](#), productos del [metabolismo](#), que sin ser acumuladas y liberadas por terminales nerviosas, actúan [presinápticamente](#), modulando la síntesis y/o liberación de un [neurotransmisor](#). También actúan postsinápticamente, modificando la unión del [ligando](#) a su receptor; influyendo en los mecanismos de transducción del receptor involucrado. O, bien pueden actuar a través de receptores propios, con afinidad y características equivalentes a las de los [neurotransmisores](#) clásicos.¹.

-Muchas moléculas neuromoduladoras endógenas, se conocen como [neuropéptidos](#), ya que por su estructura son [péptidos](#), [polipéptidos](#) o proteínas.

- Neuromoduladores Peptidérgicos: endorfina, encefalina, vasopresina, [oxitocina](#), orexina, neuropéptido Y, sustancia P, dinorfina A, somatostatina, colecistoquinina, neurotensina, hormona luteinizante, gastrina y enteroglucagón.



- Gabapentina. Estructura química 3D.

-Existen además moléculas exógenas o fármacos neuromoduladores, como son: la [gabapentina](#), la [pregabalina](#) y [carbamazepina](#)-, indicados como [coadyuvantes](#) en el tratamiento del [dolor neuropático](#).

- Otros, como: el [topiramato](#) y el [ácido valproico](#), se usan comúnmente para el tratamiento de la [epilepsia](#).².

- Referencias:

1. -[Volver arriba](#) ↑ Mario Herrera-Marschitz (2011). «[Tema 10. Neuromoduladores y transducción celular](#)». *Internet Archive*. Archivado desde [el original](#) el 29 de octubre de 2011.
2. -[Volver arriba](#) ↑ «[El topiramato y ácido valproico tienen una eficacia bien demostrada en la prevención de la migraña - Revista de Neurología](#)». *www.revneurolog.com*. Revista de Neurología. 6 de agosto de 2009.

-[Categorías](#):

- [Farmacología](#).
- [Clasificaciones farmacológicas](#).
- [Fisiología](#).
- Esta página se editó por última vez el 25 octubre 2018 a las 09:40.

-2.6)- Cuadro Clínico.



-2.6.1)- Dolor.

- El principal elemento caracterizador de la Fibromialgia, es el dolor musculoesquelético difuso y generalizado, o la rigidez prominente, que afecta al menos 3 localizaciones anatómicas por más de 3 meses,⁶⁰; sin lo cual no se puede realizar el diagnóstico del trastorno.

-El dolor suele ser intenso, y en muchas ocasiones difícil de describir, y en general, empeora con: el [ejercicio físico](#) intenso, el [frío](#) y el [estrés emocional](#).⁶¹.

-Los sitios frecuentes en los cuales se presentan los síntomas de Fibromialgia incluyen: la [región lumbar](#): espalda baja, [cuello](#), [tórax](#) y [muslos](#). La alteración de los músculos se refiere a un [calambre](#) doloroso y localizado, que en ocasiones se asocia con otros problemas : [embarazo](#), por ejemplo.

-En algunos casos se observa [espasmo muscular](#) localizado.

- Otros síntomas adicionales, pueden incluir: [incontinencia urinaria](#), [dolor de cabeza](#), [migrañas](#), movimientos periódicos anormales de las extremidades : [movimientos paroxísticos](#), en especial de las piernas : Síndrome de pierna de gatillo, dificultad de concentración, y dificultad para recordar cosas : mala [memoria](#); también es frecuente un aumento de la sensibilidad táctil, [escozor generalizado](#), resequedad de ojos y boca, zumbidos y campanilleos en los oídos : [acúfenos](#), alteraciones de la visión : [fosfenos](#), y algunos síntomas neurológicos de incoordinación motora. Se ha asociado a la [Enfermedad de Raynaud](#), como una manifestación clínica de rara presentación, durante el curso de esta enfermedad.

-2.6.2) - Trastornos Psíquicos.

- Véase : [Trastorno por dolor](#).

- Entre el 70 y el 90% de quienes padecen Fibromialgia, refieren también [Trastornos del Sueño](#), expresados como un sueño no reparador, ligero e inestable.⁶². Se suelen asociar además un grupo heterogéneo de síntomas, incluyendo debilitamiento intenso ([adinamia](#)), y hasta incapacitante ([astenia](#)), alteraciones del ritmo intestinal, rigidez en las extremidades superiores o inferiores, y muy frecuentemente [episodios depresivos](#) acompañados de [crisis de ansiedad](#). Los trastornos del sueño son muy frecuentes en pacientes con dicha [patología](#). Estos trastornos, consisten básicamente en abundantes pesadillas, [sueño no reparador](#), que puede

ser el causante de un trastorno conocido como [hipersomnio diurno](#), y gran cantidad de descargas dolorosas en los músculos durante el sueño.

- 2.6.3)- Cansancio y Fatiga.

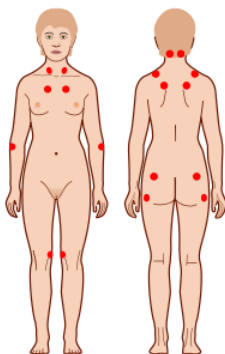
- La [fatiga](#) en grado extremo, está presente en todas las actividades que realizan las personas con Fibromialgia, por lo que sus tareas cotidianas,, se ven inevitablemente dificultadas. Dependiendo de la gravedad y de la variación del grado, este cansancio puede ser desde soportable, hasta una discapacidad casi infranqueable, que limita sus tareas, tanto en el ámbito familiar, como en el profesional.

- Aunada inseparablemente a este cansancio, como causa que lo aumenta y agrava, está la mala calidad del dormir, que impide a quienes tienen este padecimiento, tener un sueño reparador, y por consiguiente, impedirá el descanso, lo que acentuará el cansancio y la fatiga en el futuro.

- 2.6.4)- Enfermedades Asociadas.

-La Fibromialgia se diagnostica más frecuentemente, en individuos que padecen ciertas enfermedades, como: la [artritis reumatoide](#), el [lupus eritematoso sistémico](#) y la [espondilitis anquilosante](#) (artritis espinal).³³ - Asimismo, los pacientes con Fibromialgia pertenecen a los denominados "[grupos de riesgo](#)" de padecer [enfermedad celíaca](#).⁶³ En un gran número de casos, existen hallazgos objetivos de otras enfermedades asociadas, en la mayoría de las ocasiones, como [artrosis](#) o un síndrome doloroso de partes blandas localizado.⁶⁴

- 2.7)- Diagnóstico.



-Los 18 puntos dolorosos asociados con el diagnóstico de Fibromialgia.⁶⁵

- Antes de hacer un diagnóstico de Fibromialgia, los pacientes deben ser evaluados a fondo, para determinar la presencia de otros trastornos.⁶⁶¹

-Muchos casos de Fibromialgia, no se adaptan con precisión a un conjunto estandarizado de criterios diagnósticos. Sin embargo, no se cree que sea un diagnóstico por exclusión, aunque algunos autores lo hayan etiquetado como tal. Debido a que hay una ausencia de criterios diagnósticos definitivos y absolutos, que se puedan aplicar de manera general a todos los pacientes, los médicos a menudo recurren al diagnóstico de Fibromialgia , después de que las pruebas que realizan para otros diagnósticos diferenciales, resulten negativas.¹

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- En lugar de asumir un diagnóstico de Fibromialgia, se debe considerar cuidadosamente una multitud de posibles diagnósticos, para disminuir la probabilidad de un diagnóstico erróneo.¹ (Véase el apartado de [Diagnóstico Diferencial](#).)
- Los pacientes con Fibromialgia no presentan anormalidades características en las pruebas de laboratorio. Sin embargo, los estudios de laboratorio de rutina y de [imagen](#), son importantes para ayudar a descartar enfermedades con síntomas similares, y para ayudar en el diagnóstico de ciertas enfermedades inflamatorias, que aparecen frecuentemente junto con la Fibromialgia.⁶⁶ No existe una prueba específica, ni [analítica](#), ni de [imagen](#), ni [patológica](#), para el diagnóstico de la Fibromialgia; por lo tanto, cualquier prueba que se realice se hará principalmente, para excluir otras enfermedades, que pueden simular a la Fibromialgia o para descartar una enfermedad asociada.⁶⁷ Si no hay motivos de sospecha clínica de otras enfermedades, que requieran [Técnicas de diagnóstico por imágenes](#) (por ejemplo, enfermedades articulares), no se recomienda realizar radiografías u otras pruebas de imagen.⁶⁸
- Lo aconsejado por los expertos, es solicitar unos análisis, incluyendo un [hemograma](#): recuento celular sanguíneo completo, [velocidad de sedimentación globular](#) (VSG), [enzimas musculares](#)^{67,681}, pruebas de función [tiroidea](#), [proteína C reactiva](#) (PCR),⁶⁸¹ un [perfil bioquímico general](#),¹ estudio del [hierro](#): hierro sérico, capacidad total de fijación del hierro, índice de saturación y ferritina, [vitamina D](#), [vitamina B12](#), [magnesio](#), [análisis de orina](#)⁶⁶, y, probablemente, algunas pruebas reumáticas, como: [factor reumatoide](#) y [ANAs](#).
- Algunos autores, desaconsejan la realización de estas últimas pruebas de modo sistemático, pues pueden ser positivas en la población sana, y por sí mismas tienen un pobre valor predictivo.^{67,661}
- Dependiendo de la historia clínica y el examen médico, pueden ser necesarias más pruebas sanguíneas, si se sospecha de otros diagnósticos diferenciales.⁶⁸
- Es aconsejable, mediante una cuidadosa historia clínica, identificar la presencia de [trastornos del sueño](#) o del [estado de ánimo](#), y actuar en consecuencia.^{67,68} Los [estudios del sueño](#) pueden ser útiles en pacientes cuyo sueño no mejora, con las medidas conservadoras habituales: por ejemplo, la eliminación de la [cafeína](#), la prescripción de [hipnóticos](#), o de [antidepresivos tricíclicos](#) nocturnos.
- Estos estudios se pueden realizar, como parte de una evaluación formal por: un [neurólogo](#) o un [neumólogo](#) con experiencia en trastornos del sueño.⁶⁶
- Como tal, el [diagnóstico](#) de la Fibromialgia se basa en los [síntomas](#) del paciente, consistentes fundamentalmente en [dolor](#) difuso y crónico. Los pacientes refieren [artralgias](#): dolores articulares, y [mialgias](#): dolores musculares, pero no hay evidencias objetivas de [inflamación](#) articular o muscular en la [exploración física](#), ni en los [análisis](#). A la exploración, se encuentran múltiples puntos dolorosos a la presión en localizaciones extraarticulares.⁶⁷
- El diagnóstico de Fibromialgia, debería ser considerado en cualquier paciente, que se queje de que "*me duele todo*". En general, la mayoría de los médicos diagnostican el síndrome de Fibromialgia por la sintomatología clínica, la exploración física, y la exclusión de otros procesos, que puedan causar síntomas semejantes.⁶⁷
- Con el objetivo de un diagnóstico precoz, y aplicando criterios para una buena [relación de coste-efectividad](#), algunos autores desaconsejan una búsqueda general, sin una orientación clínica clara: "vamos a ver si encontramos algo", para descartar cualquier potencial causa de dolor y cansancio.⁶⁹
- 2.7.1)- Criterios de Fibromialgia.
- Criterios ACR de 1990.⁶:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- En 1990, el American College of Rheumatology (ACR), propuso unos criterios de clasificación, para proporcionar cierta homogeneidad en los estudios clínicos, que han sido aceptados, y usados durante estos años de modo general. Estos criterios exigen para el diagnóstico de Fibromialgia, la presencia de dolor generalizado, afectando ambos lados del cuerpo : izquierdo y derecho, así como por encima y por debajo de la cintura, de más de 3 meses de duración, junto con la presencia de al menos, 11 de los 18 posibles puntos dolorosos a la presión (*tender points*).

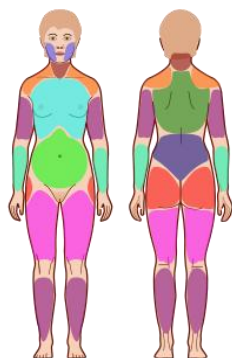
Criterios del ACR de 1990 para el diagnóstico de Fibromialgia ⁶ :	
Criterio	Definiciones
Historia de dolor generalizado	Historia de dolor afectando ambos lados del cuerpo : izquierdo y derecho- , así como por encima y por debajo de la cintura.
Puntos dolorosos	Valoración de dolor a la presión en los 18 puntos dolorosos - <i>tender points</i> - (ver figura).
<i>-Para el diagnóstico de fibromialgia se debe cumplir:</i> <i>Dolor generalizado, de más de tres meses de duración</i> <i>+</i> <i>-Al menos 11 de los 18 puntos dolorosos a la presión.</i>	

- Estos sencillos criterios tienen una [sensibilidad](#) y [especificidad](#) superior al 85%, para diferenciar a los pacientes con Fibromialgia, de aquellos con otras enfermedades reumáticas.

-En la práctica clínica, el diagnóstico de Fibromialgia, puede ser hecho si la [historia clínica](#) es consistente y se han descartado otros procesos, aunque no se tengan 11 puntos dolorosos. Por otra parte, es frecuente que los pacientes con Fibromialgia, tengan dolor a la presión en múltiples zonas del cuerpo, además de en los puntos dolorosos.

- Los criterios de la ACR, para la clasificación de los pacientes, se establecieron originalmente como criterios de inclusión para fines de investigación, y no fueron pensados para el diagnóstico clínico, pero se han convertido *de facto*, en criterios diagnósticos en el ámbito clínico. El número de puntos dolorosos, ha sido una cuestión controvertida, pues pueden variar con el tiempo y las circunstancias, y es un dato subjetivo : el médico presiona y el paciente dice que le duele. Por otra parte, un buen número de pacientes con otros problemas y de la población general, tienen un recuento elevado de puntos dolorosos; mientras que aproximadamente, un 20% de los pacientes diagnosticados de Fibromialgia, pueden no cumplir el criterio de los puntos dolorosos.⁷⁰ .

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-



- Áreas del índice de dolor generalizado (IDG)

-Criterios ACR de 2010.⁷¹

- En 2010, el ACR aprobó unos criterios diagnósticos para la Fibromialgia, que no requieren el examen de los puntos dolorosos,, y se enfocan más, en la presencia de múltiples síntomas y su intensidad, pudiendo también facilitar la realización de un diagnóstico más seguro de Fibromialgia a los no especialistas.⁷² Estos criterios muestran una buena correlación con los de 1990.

- Para el diagnóstico de Fibromialgia, estos criterios utilizan un sistema de puntuación, en el que se valora el Índice de dolor generalizado (IDG) : número de zonas corporales dolorosas entre 19 posibles, en las dos semanas anteriores, y el Índice de severidad de los síntomas (ISS) : valoración del grado de cansancio, sueño no reparador, síntomas cognitivos , puntos dolorosos, y se enfocan más en la presencia de múltiples síntomas y su intensidad, pudiendo también facilitar la realización de un diagnóstico más seguro de Fibromialgia a los no especialistas.⁷² Estos criterios muestran una buena correlación con los de 1990.

Criterios ACR de 2010 para el diagnóstico de Fibromialgia ⁷¹		
Índice	Variables	Puntuación
Índice de dolor generalizado (IDG):	Hombro (Derecho/Izquierdo) Brazo (Derecho/Izquierdo) Antebrazo (Derecho/Izquierdo) Cadera (Derecha/Izquierda) Muslo (Derecho/Izquierdo) Pierna (Derecha/Izquierda) Mandíbula (Derecha/Izquierda) Pecho Abdomen Espalda alta Espalda baja Cuello.	Un punto por cada zona dolorosa, e previas (Puntuación total 0-19)
Índice de severidad de los síntomas (ISS)	1. Cansancio. 2. Sueño no reparador 3. Síntomas cognitivos 4. Síntomas somáticos*	0: no síntomas 1: síntomas ligeros: leves o intermitentes 2: síntomas moderados: considerables 3: síntomas severos: graves y continuos

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

		> Para los síntomas somáticos: 0: sin síntomas. 1: pocos síntomas (1-10). 2: moderados síntomas (11-24). 3: muchos síntomas (25 o más) (Puntuación total 0-12)

* Síntomas Somáticos: Dolor muscular, síndrome de intestino irritable, cansancio, problemas de memoria o concentración, debilidad muscular, dolor de cabeza, dolor o calambres en abdomen, hormigueos o entumecimiento, mareos, insomnio, depresión, estreñimiento, dolor en la parte alta del abdomen, náuseas, nerviosismo, dolor torácico, visión borrosa, fiebre, diarrea, boca seca, picores, pitidos al respirar, fenómeno de Raynaud, urticaria, zumbidos de oídos, vómitos, acidez de estómago, úlceras en la boca, pérdida o cambio del gusto, convulsiones, ojos secos, falta de aliento, pérdida de apetito, erupción cutánea, intolerancia al sol, trastornos auditivos, frecuentes hematomas, caída de pelo, pérdida de peso, urgencia urinaria, dolor al orinar

-En el año 2011, se realizó una modificación de estos criterios : modificación de 2011 de los criterios ACR de 2010, para permitir su utilización en estudios clínicos y epidemiológicos sin la necesidad de un examinador, requiriendo solo el relleno de un cuestionario por el propio paciente. Por otra parte, esta modificación, evita la necesidad de remitir al paciente al reumatólogo, solo para realizar el diagnóstico. Estos criterios modificados, han sido validados en diversos grupos, incluyendo la población española, y en alteraciones dolorosas crónicas variadas.⁷³⁷⁴⁷⁵⁷⁶⁷⁷ .

- La utilización de estos criterios modificados para el diagnóstico de Fibromialgia ha sido sujeto de controversia en la comunidad médica.⁷⁸⁷⁹⁸⁰ .

- La Fibromialgia, como el [dolor de cabeza](#), el [síndrome del intestino irritable](#), el [síndrome de fatiga crónica](#), y otros síndromes funcionales, seguirá siendo un diagnóstico controvertido,, debido a la ausencia de alteraciones objetivas que expliquen las quejas. Más controvertido es aún, el uso de estos criterios, que tienen una utilidad diagnóstica, para valorar el daño corporal o su uso en litigios.⁶⁷⁶⁷⁸⁷⁹ .

- 2.8)- Diagnóstico Diferencial.

- Dada la diversidad de síntomas, las patologías que deben considerarse para la realización del diagnóstico diferencial son múltiples.⁸¹ .

- Los cuadros de los que hay que diferenciar a la fibromialgia son fundamentalmente: la [artritis reumatoide](#) y el [lupus eritematoso sistémico](#) : poliartritis, alteraciones sistémicas, aumento de VSG o PCR, la [polimialgia reumática](#) : aumento de VSG, rigidez, edad elevada, [miositis](#) : debilidad muscular y elevación de enzimas musculares), [hipotiroidismo](#) : alteración en las pruebas de función tiroidea, [hiperparatiroidismo](#) : hipercalcemia), y [neuropatías](#) : historia clínica y eventual estudio neurofisiológico).⁶⁷

-Otras patologías a considerar incluyen trastornos afectivos : como la [depresión](#), la [enfermedad celíaca](#) : poco valorada y conocida,⁴⁷ que puede causar dolor generalizado y fatiga si no se diagnostica y no se trata,⁸¹ es preciso asumir la importante negatividad de los [anticuerpos antitransglutaminasa](#), que dan falsos negativos hasta en cerca de 48% de los casos⁴⁷; la [sensibilidad al gluten no celíaca](#) : que con frecuencia esconde una enfermedad celíaca no reconocida ni diagnosticada),¹² la [costocondritis](#), la [hepatitis C](#) (más del 15% de los pacientes presentan criterios de fibromialgia, al inicio de la enfermedad hepática), [hipofosfatemia](#) (debida a

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

[laxantes](#) o [antiácidos](#); ocasiona debilidad muscular, pero raramente dolor muscular), compresión de alguna raíz lumbar (los síntomas solo ocurren en un miembro inferior y suelen empeorar con la [maniobra de Valsalva](#)), [meningoencefalitis](#) no [virales](#) : con secuelas crónicas, con [cefalea](#) y dolor difuso; la [apnea del sueño](#) : puede originar dolor y fatiga), enfermedades [paraneoplásicas](#) : los tumores de pulmón producen de forma significativa sintomatología neurológica, que suele aparecer bruscamente, y en varones fumadores y de mayor edad; las [encefalitis](#) y [meningitis](#) postvirales, la [distrofia simpático refleja](#) (el dolor se localiza en un miembro y existen síntomas vasomotores), [estenosis espinal](#), [trastornos de la articulación temporomandibular](#), enfermedades metabólicas óseas ([osteomalacia/osteoporosis](#)), coexistencia de varios reumatismos de partes blandas, miopatías metabólicas, infecciones virales ([parvovirus B19](#), [Epstein-Barr](#)) y el [síndrome de fatiga crónica](#).⁸¹ .

-2.9)- Tratamiento.

- Aunque todavía no existe una cura universalmente aceptada para la Fibromialgia, hay tratamientos que han demostrado durante ensayos clínicos controlados, ser eficaces en la reducción de los síntomas, como: la educación del paciente, el ejercicio, las [terapias conductuales](#), y el consumo de ciertos [fármacos](#).¹⁰ .

- La Fibromialgia puede ser difícil de tratar, y se suele tener mejores resultados, si el tratamiento es manejado por médicos de varias disciplinas, familiarizados con esta condición y su tratamiento, una aproximación denominada tratamiento multidisciplinario.³³⁸² . Algunos especialistas involucrados en el tratamiento de la Fibromialgia, incluyen: médicos de cabecera, internistas generales, reumatólogos, y fisioterapeuta, entre otros.

- Algunas ciudades de gran tamaño, cuentan con clínicas para el dolor o una clínica especializada en [reumatología](#), donde se puede obtener tratamiento específico para la Fibromialgia.

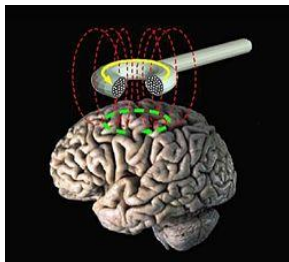
- Entre las [terapias no farmacológicas](#), las intervenciones nutricionales están demostrando actualmente, una creciente importancia. Los programas incluyen la: educación nutricional, dietas específicas, [suplementos nutricionales](#), y estrategias para perder peso.⁸² .

- Se ha de tener en cuenta, que mucha gente afectada por la Fibromialgia, ha estado parte de su vida yendo de un médico a otro, sin saber qué le pasaba. La educación sanitaria, la información y la comunicación con otras personas afectadas, son una forma importante de terapia. El personalizar el plan de tratamiento suele ser efectivo para que se adapte a las necesidades individuales de cada paciente. Algunos pacientes presentan síntomas leves,, y necesitan muy poco tratamiento, una vez que comprenden el trastorno que padecen, y lo que la empeora. Otras personas, sin embargo, necesitan un programa de cuidado completo, que incluirá medicamentos, ejercicio, y entrenamiento, acerca de las técnicas para el manejo del dolor.⁶⁰ .

- La [estimulación magnética transcraneana](#) reduce el dolor en pacientes con Fibromialgia, con resultados comparables con las terapias farmacológicas.⁸³⁸⁴ .

-2.9.1)- ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEANA:

De Wikipedia, la enciclopedia libre.



- Estimulación Magnética Transcraneal.

- La estimulación magnética transcraneana (EMT) o transcraneal, (Transcranial Magnetic Stimulation o TMS, en inglés) es una forma no invasiva de estimulación de la [corteza cerebral](#), y constituye una herramienta llena de posibilidades de estudio e investigación, en el ámbito de las [neurociencias](#); así como para el tratamiento de diversos padecimientos y trastornos neuropsiquiátricos.

- Permite la estimulación incruenta del tejido nervioso : corteza cerebral, [médula espinal](#), [vías motoras centrales](#) y [nervios periféricos](#); , sin dolor, y permite interferir de forma controlada la actividad normal del [cerebro humano](#).¹ .

- ÍNDICE.

-2.9.1)- ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEANA:

-2.9.1.1)- [1Historia](#).

-2.9.1.2)- [Fundamentos](#).

-2.9.1.3)- [Aplicación](#).

-2.9.1.4)- [Uso en Investigación y Terapia](#).

-2.9.1.5)- [Contraindicaciones](#).

-2.9.1.6)- [Referencias](#).

-2.9.1.7)- [Bibliografía](#).

-2.9.1.8)- [Véase También](#).

-2.9.1.9)- [Enlaces Externos](#).

-2.9.1.1)- Historia.



- Anthony Barker (Departamento de Medicina Física de la Universidad de Sheffield), empleó por primera vez la Estimulación Magnética Transcraneana, en 1985.

- La Estimulación Magnética Transcraneana fue descrita y usada por primera vez el año [1985](#), por Anthony Barker, en el Departamento de Medicina Física de la [Universidad de Sheffield](#), para evaluar en forma no invasiva e indolora, en un ser humano, la integridad de las [vías motoras centrales](#), a través de la estimulación de la

[corteza cerebral](#).

Posteriormente, en el año [1987](#), lo aplicó en pacientes con [esclerosis múltiple](#), demostrando el enlentecimiento de las vías motoras, así como las ventajas de esta técnica frente a la [estimulación eléctrica transcraneana](#).^{2 3 4}.

-2.9.1.2)- Fundamentos.

- La Estimulación Magnética Transcraneana se basa en el principio de [inducción electromagnética](#), descrito por [Michael Faraday](#) en [1838](#). Se aplica una [corriente eléctrica](#) de determinada fuerza y duración, proveniente de una [bobina](#) de estimulación, ubicada sobre el cuero cabelludo, lo cual genera [campos magnéticos](#) que penetran hasta el cerebro, con una atenuación insignificante. Estos campos magnéticos inducen una corriente eléctrica en el tejido neural, cuyo volumen depende de la forma y tamaño de la bobina de estimulación, de la fuerza (intensidad) del campo magnético, y de la frecuencia y la duración de los pulsos magnéticos producidos.¹

- Estos pulsos magnéticos de intensidad específica, producen una [despolarización](#) selectiva de neuronas del [neocórtex](#) o corteza cerebral, ubicadas entre 1,5 y 2 [cm](#) por debajo del cráneo. Estos pulsos pueden ser únicos en la estimulación magnética transcraneana,, o bien regulares repetitivos, en la modalidad que toma el nombre de estimulación magnética transcraneana repetitiva o EMTr (por sus siglas en inglés, rTMS).

- Desde la perspectiva terapéutica, existe ya una gran cantidad de estudios, que demuestran que las dos vertientes de la estimulación magnética transcraneana, la EMT y la EMTr, son efectivas y además pueden ser catalogadas como seguras, siendo necesario adoptar ciertas medidas para garantizar tal seguridad.

- 2.9.1.3)- Aplicación.



- Aplicación de EMT con transductor en forma de ocho.

- La aplicación de la estimulación magnética transcraneal requiere del empleo de un [transductor](#), que el operador ubica sobre el lugar que se quiere estimular. El operador puede controlar la posición del transductor, la focalización, la intensidad, y la frecuencia del estímulo. En el caso de la estimulación de la corteza cerebral, la posición debe ser perpendicular al [surco central](#), fluyendo diagonalmente de atrás hacia adelante.

- La intensidad se regula cambiando la intensidad de la corriente que fluye por el transductor, lo cual modifica la magnitud del campo magnético inducido y, por lo tanto, del campo eléctrico secundario inducido. El foco depende de la forma del transductor, ya sea en forma de ocho o circular. El primero permite una estimulación más focalizada, permitiendo un mapeo más fino de la representación cortical.

. El segundo induce un campo eléctrico distribuido más ampliamente permitiendo la estimulación simultánea de ambos hemisferios, lo cual es muy útil en estudios de tiempos de conducción.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

Por último, la frecuencia del estímulo puede ser modificada para lograr diferentes efectos sobre una región determinada del cerebro.²⁵

-2.9.1.4) - Uso En Investigación y Terapia.

- Se utiliza tanto en investigación, como en terapia de trastornos neurológicos.⁶.

-Investigación:

- [Funcionamiento del cerebro](#), [función ejecutiva](#).
- Áreas funcionales, [corteza cerebral](#), [memoria](#), etc.
- [Neurología](#), [neurociencias](#), [neurociencia cognitiva](#).

- Como terapia alternativa, en trastornos de caracter neurológico:

- [Enfermedad de Parkinson](#).
- [Depresión](#).
- [Ansiedad](#)
- [Déficit de atención](#)
- [Hiperactividad](#)
- [Autismo](#).
- [Tinnitus](#) o acúfenos en el [oído](#).
- [Estrés postraumático](#).
- Síndrome del [miembro fantasma](#) o lesiones del [sistema nervioso central](#).
- [Migraña](#).
- Disminución de la [libido](#).
- [Esquizofrenia](#).
- [Epilepsia](#).
- [Trastornos del sueño](#).
- [Trastorno obsesivo-compulsivo](#).
- [Trastorno bipolares](#)..

- Asimismo, hoy se sabe que tiene efectos neuroprotectores, que ayudan, al menos temporalmente, a personas afectadas por enfermedades neurológicas degenerativas , como la [esclerosis múltiple](#), la enfermedad de Parkinson y la [enfermedad de Alzheimer](#), y que incide muy favorablemente en la modulación de la [plasticidad cerebral](#), que se refiere a la capacidad del cerebro, para renovar o reconectar circuitos neuronales y, con ello, adquirir nuevas habilidades y destrezas y preservar la [memoria](#).

- 2.9.1.5)- Contraindicaciones.

- Las principales contraindicaciones relativas que el tratamiento tiene, son: mujeres en periodo de gestación, niños menores de seis años, y personas con marcapasos, electrodos o bombas de infusión medicamentosa, o bien, con placas metálicas, alambre o tornillos, en la cabeza.

- Por otra parte, algunos pacientes sometidos a esta estimulación cortical experimentan algunos efectos secundarios tras su aplicación, que pudieren considerarse como menores y pasajeros, como: [cefaleas](#) (dolores de cabeza), que pueden ser mitigadas con analgésicos comunes. Igualmente, existen reportes de que personas que padecen epilepsia o toman [antidepresivos epileptogénicos](#), pudieren llegar a presentar crisis convulsivas, durante el tratamiento con la estimulación magnética transcraneana.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-2.9.1.6)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Calvo-Merinoa, B; Haggard, P (2004). «[Estimulación magnética transcraneal. Aplicaciones en](#) 6 de noviembre de 2013 [neurociencia cognitiva](#)». *Rev Neurol* 38 (4): 374-380.
2. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Kobayashi, Masahito; Pascual-Leone, Alvaro (marzo de 2003). «[Transcranial magnetic stimulation in neurology](#)». *The Lancet Neurology* (en inglés) (Elsevier Ltd) 2 (3): 145-156. PMID 12849236. doi:10.1016/S1474-4422(03)00321-1.
3. [Volver arriba](#) ↑ Barker, AT; Jalinous, R; Freeston, IL (mayo de 1985). «[Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex](#)». *Lancet* (en inglés) 325 (8437): 1106-1107. PMID 2860322. doi:10.1016/S0140-6736(85)92413-4. .
4. [Volver arriba](#) ↑ Barker, AT; Freeston, IL; Jalinous, R; Jarratt, JA (1987). «[Magnetic stimulation of the human brain and peripheral nervous system: an introduction and the results of an initial clinical evaluation](#)». *Neurosurgery* (en inglés) 20 (1): 100-9. PMID 3808249.
5. [Volver arriba](#) ↑ Brasil-Neto, JP; Cohen, LG; Panizza, M; Nilsson, J; Roth, BJ; Hallett, M (enero de 1992). «[Optimal focal transcranial magnetic activation of the human motor cortex: effects of coil orientation, shape of the induced current pulse, and stimulus intensity](#)». *J Clin Neurophysiol* (en inglés) 9 (1): 132-6. PMID 1552001.
6. [Volver arriba](#) ↑ Ruiz de Elvira, Malen (12 de diciembre de 2016). «[Un experimento revela la "materia oscura" de la memoria](#)». Público (España).

-2.9.1.7)- Bibliografía.

- -Los 80 LIBROS PUBLICADOS DEL PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON: -. Alcance Gratuito , de 80 libros en la Biblioteca Virtual de Salud del S.M.U. que son: LIBROS PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON. (www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]). .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra). .
- - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS). Año 2018-
- .-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962..
- Cadwell J. Principles of magnetoelectric stimulation. In Chokroverty S (Ed), Magnetic Stimulation in Clinical Neurophysiology. Boston: Butterworth; 1989: 13-32
- Cammarota A, Brasil-Neto J, et al. Differential inhibitory properties of transcranial magnetic, transcranial electric and percutaneous electric brainstem stimulation. *Neurology* 1993;43: 423P, A261
- Claus D, Murray NMF, et al. The influence of stimulus type on the magnetic excitation of nerve structure. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990;75:342-349
- Cohen LG, Roth B, Nilsson J, Dang N, Panizza M, Bandinelli S, Friauf W, Hallett M. Effects of coil design on delivery of focal magnetic stimulation: technical considerations. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990; 75:350-357
- Cohen RB , Brunoni AR , Boggio P S, Fregni F. Clinical predictors associated with duration of repetitive transcranial magnetic stimulation treatment for remission in bipolar depression: a naturalistic study. *Journal of Nervous and Mental Disease* 2010 Sep;198(9):679-81.
- Counter SA. Auditory brainstem and cortical responses following extensive transcranial magnetic stimulation. *J Neurol Sci* 1994;124:163-70
- Cracco RQ, Amassian VE, et al. Excitatory and inhibitory effects of magnetic coil stimulation of human cortex. *New Trends and Advanced Techniques in Clinical Neurophysiology (EEG Suppl)* 1990;134-139.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Cracco RQ. Evaluation of conduction in central motor pathways: techniques, pathophysiology, and clinical interpretation. *Neurosurgery* 1987;20:199-203.
- Frisardi G, Ravazzani P, Tognola G, Grandori F. Electric versus magnetic transcranial stimulation of the trigeminal system in healthy subjects: clinical applications in gnathology. *J Oral Rehab* (in press).
- Grandori F, Ravazzani P. Magnetic stimulation of the motor cortex: theoretical considerations. *IEEE Trans Biomed Eng* 1991;38:180-191.
- Hallett M, Cohen LG, Nilsson J, Panizza M. Differences between electrical and magnetic stimulation of human peripheral nerve and motor cortex. In Chokroverty S (Ed), *Magnetic Stimulation in Clinical Neurophysiology*. Boston: Butterworths, 275-288, 1989.
- Meyer BU, Britton TC, et al. Coil placement in magnetic brain stimulation related to skull and brain anatomy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;81:38-46.
- Nakamura H, Kitagawa H, et al. Intracortical facilitation and inhibition after paired magnetic stimulation in humans under anaesthesia. *Neurosci* 1995;199:155-157.
- Nielsen JF. A new high-frequency magnetic stimulator with an oil-cooled coil. *J Clin Neurophysiol* 1995;12:460-467.
- Pascual-Leone A, Cohen LG, Hallett M. Demonstration of cortical plasticity in humans with non-invasive transcranial stimulation. *TINS* 1992;15:13-14.
- Pascual-Leone A, Valls-Solé J, et al. Responses to rapid-rate transcranial magnetic stimulation of the human motor cortex. *Brain* 1991;117:847-858.
- Ravazzani P, Ruohonen J, Grandori F. Magnetic stimulation of peripheral nerves: computation of the induced electric fields in a cylinder-like structure. *Adv Eng Soft* 1995;22:29-35.
- Ravazzani P, Ruohonen J, Grandori F, Tognola G. Magnetic stimulation of the nervous system: induced electric field in unbounded, semi-infinite, spherical, and cylindrical media. *Ann Biomed Eng* 1996;24:606-616.
- Ren CY. A novel electric design for electromagnetic stimulation - the slinky coil. *Biomed Eng* 1995;42:918-925.
- Rosen AD, Lubowsky J. Magnetic field influence on central nervous system function. *Exp Neurol* 1987;95:679-687.
- Roth BJ, Saypol JM, Hallett M, Cohen LG. A theoretical calculation of the electric field induced in the cortex during magnetic stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 81:47-56.
- Roth BJ, Cohen LG, Hallett M. The electric field induced during magnetic stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 1991;43:268-78.
- Roth BJ, Cohen LG, Hallett M, Friauf W, Bassar PJ. A theoretical calculation of the electric field induced by magnetic stimulation of the peripheral nerve. *Muscle and Nerve* 1991;13:734-741.
- Roth BJ, Cohen LG, Hallett M, Friauf W, Bassar PJ. A theoretical calculation of the electric field induced in the cortex during magnetic stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;81:47-56.
- Roth BJ. Mechanisms for electrical stimulation of excitable tissue (review). *Biomed Eng* 1994;22:253-305.
- Ruohonen J, Panizza M, Nilsson J, Ravazzani P, Grandori F, Tognola *G. Transverse-field activation mechanism in magnetic stimulation of peripheral nerves. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996;101:167-174.
- Ruohonen J, Ravazzani P, Grandori F. An analytical model to predict electric field and excitation zones due to magnetic stimulation of peripheral nerves inside limbs. *IEEE Trans Biomed Eng* 1995;42:158-161.
- Ruohonen J, Panizza M, Nilsson J, Ravazzani P, Grandori F. A new hypothesis on the activation mechanism in magnetic stimulation of peripheral nerve. *Electroenceph and Clin Neurophys* 1996;101:167-174.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Ruohonen J, Ravazzani P, Nilsson J, Panizza M, Grandori F, Tognola G. A volume-conduction analysis of magnetic stimulation of peripheral nerves. IEEE Trans Biomed Eng 1996;43:669-678
- Ruohonen J, Ravazzani P, Tognola G, Grandori F. Modeling peripheral nerve stimulation using magnetic fields. J Periph Nerv Sys (in press)
- Saypol JM, Roth BJ, Cohen LG, Hallett M. A theoretical comparison of electric and magnetic stimulation of the brain. Ann Biomed Eng 1991;19:317-328
- Shafran B, Maccabee PJ, et al. Spectamine imaging of cerebral blood flow during voluntary movement and focal stimulation of motor cortex with magnetic coil. Soc Neurosci Abstr 1989, 15:314.12
- Tofts PS, Branston NM. The measurement of electric field, and the influence of surface charge, in magnetic stimulation. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1991;81:238-239
- Triggs WJ, Macdonell RA, et al. Motor inhibition and excitation are independent effects of magnetic cortical stimulation. Ann Neurol 1992;32:345-351
- Vanderkamp W, Zwinderman AH, et al. Cortical excitability and response variability of transcranial magnetic stimulation. J Clin Neurophysiol 1996;13:164-171

-2.9.1.8)- Véase También.

- [Terapia Electroconvulsiva](#).
- [Casco de Dios](#).
- [Cefa-ly](#).
- [-Fivan - Estimulación magnética transcraneal](#) - España.

 <https://es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1> alt="" title="" width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />

- Obtenido de

:«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Estimulación_magnética_transcraneana&oldid=111870112»

Categorías:

- [Neuropsicología](#)
- [Neurofisiología](#)
- [Neurociencia computacional](#)
- [Ingeniería biomédica](#)
- Esta página se editó por última vez el 8 noviembre 2018, a las 13:37

-2.9.1.9)- Enlaces Externos.

- [Instituto de Neurociencias Aplicadas a la Clínica \(INAC\)](#) - Argentina.
- [Estimulación magnética transcraneal, Clinica Lopez Ibor](#) - España.

-2.9.2)- Tratamiento Farmacológico.

-En el tratamiento de la Fibromialgia se incluyen fármacos de los siguientes tipos:⁸⁵

- [Antidepresivos tricíclicos](#).
- [Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina](#).
- [Antidepresivos inhibidores duales de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina](#).
- [Inhibidores reversibles de la monoaminoxidasa](#).
- [Antiinflamatorios no esteroideos](#).
- [Antiepilépticos \(o «reguladores del ánimo»\)](#).
- Agonistas [GABA](#).
- [Hipnóticos](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Relajantes Musculares](#).
- Terapia hormonal.

-2.9.2.1)- Antidepresivos Tricíclicos.

-Los antidepresivos tricíclicos, tales como la [amitriptilina](#) y la [doxepina](#), se han usado extensamente para el tratamiento de la Fibromialgia, y han demostrado tener resultados beneficiosos en la calidad del sueño, el bienestar general y en el nivel del dolor en un 25 a un 37% de los pacientes, y en un grado de hasta cuatro veces mejor, que comparado con placebo. No obstante, el dolor a la estimulación de los puntos sensibles no desaparece.^{[858687](#)}.

- Estos fármacos actúan elevando el nivel de [serotonina](#), [noradrenalina](#) y [dopamina](#) en el cerebro. Los niveles bajos de serotonina no están vinculados únicamente con la depresión clínica, sino también con los trastornos del sueño, asociados con la Fibromialgia. En dosis menores a 50 mg al día, la amitriptilina mejora los síntomas de las personas con Fibromialgia.^{[8586](#)}.

- Otras acciones de los antidepresivos tricíclicos son: anticolinérgicos, antihistamínicos, y bloqueadores alfa adrenérgicos, originan efectos secundarios tales como: [somnolencia](#) diurna, [estreñimiento](#), [cefaleas](#), sequedad de la boca y aumento del apetito; lo que, a su vez, puede generar trastornos nutricionales. Estos efectos secundarios raramente son graves, pero pueden resultar molestos.^{[8587](#)}.

- 2.9.2.2)- Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina.

-Se ha utilizado: [fluoxetina](#), [citalopram](#), [sertralina](#) y [paroxetina](#).^{[85](#)}. La fluoxetina en dosis relativamente altas, mejora el dolor general, los síntomas depresivos y la fatiga. El citalopram no ha demostrado resultados positivos. La sertralina ha demostrado mejorías someras. En resumen, esta familia de medicamentos, ha demostrado poca efectividad en el tratamiento de la Fibromialgia.^{[86](#)}.

- No obstante lo anterior, la combinación de antidepresivos tricíclicos con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, aumenta los beneficios de cada fármaco, logrando una mejor respuesta que cada uno por sí solo.^{[86](#)}.

- 2.9.2.3)- Antidepresivos Inhibidores Duales de la Recaptación de la Serotonina y la Noradrenalina.

-La [venlafaxina](#), el [milnacipram](#) y la [duloxetina](#): son fármacos de esta familia utilizados en el tratamiento de la Fibromialgia.^{[85](#)}.

-2.9.2.4)- Inhibidores Reversibles de la Monoaminoxidasa.

- La [moclobemida](#) y el [pridinol](#): Son fármacos de esta familia usados en el tratamiento de la Fibromialgia.^{[85](#)}.

-2.9.2.5)- Antiinflamatorios No Esteroidales.

-Los medicamentos [antiinflamatorios](#), que se utilizan para tratar muchas afecciones reumáticas, no son útiles para las personas con Fibromialgia, ya que una característica de la misma, es que no existen [patologías](#) en los músculos, pese a sentir dolor el paciente.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Sin embargo, se ha reportado, que dosis moderadas de fármacos [antiinflamatorios no esteroideos](#) (AINEs) o de [analgésicos](#), pueden aliviar parte del dolor, aunque no se ha evaluado la extensión del [efecto placebo](#) en estos casos, probablemente importante, al tratarse de pacientes con una larga trayectoria de contactos con el sistema de salud.

-Una subcategoría de los AINEs, principalmente los [selectivos en la inhibición de la COX-2](#), también puede proporcionar alivio del dolor, causando menos [efectos secundarios](#), sobre el [estómago](#) e [intestino](#), que los AINEs tradicionales.

-2.9.2.6)- Antiepilépticos.

- Recientemente se han realizado estudios, para la utilización con éxito de [anticonvulsivos](#) o [antiepilépticos](#); la [pregabalina](#)⁸⁸ y la [gabapentina](#), se emplean con éxito en el tratamiento del dolor agudo en enfermedades neurológicas, como: el [síndrome de Guillain-Barré](#), las [polineuropatías periféricas](#), y la [esclerosis múltiple](#), así como la Fibromialgia.

- Recientemente se ha publicado una revisión de la [Colaboración Cochrane](#), que concluye que la gabapentina reduce el dolor, en un tercio de los pacientes con dolor neuropático.⁸⁹ Estos medicamentos no provocan [efectos secundarios](#) adversos, sobre el sistema digestivo : [estómago](#), [intestino](#) e [hígado](#).

- Su principal efecto secundario es el [aumento de peso](#), que a su vez favorece una mayor fatiga y dolores en ciertos puntos, como: rodillas, tobillos, espalda, etc.

-2.9.2.7) -Terapia Hormonal.

- Recientemente se han iniciado ensayos clínicos usando la Terapia hormonal sustitutiva (estrógenos en parche) ,en el tratamiento de la Fibromialgia ; ante la hipótesis, de que un descenso de los niveles plasmáticos de estrógenos, puede condicionar un descenso del umbral del dolor, donde se consiguieron pobres resultados por ahora.

- 2.9.3)- Tratamientos No Farmacológicos.

- Es recomendable intentar evitar determinadas terapias, que no han sido sometidas a estudios relevantes, ni evaluadas mediante criterios independientes, y que con frecuencia, son presentadas mediante técnicas de publicidad engañosa.⁹⁰ .

- Las intervenciones nutricionales están demostrando actualmente una creciente importancia. Los programas incluyen la educación nutricional, las dietas específicas, y las estrategias para perder peso.

-Los suplementos alimenticios, que aporten nutrientes celulares y liberen [radicales libres](#) del organismo, pueden ayudar en gran manera, con los dolores y combatir la enfermedad.

- Un suplemento alimenticio muy utilizado, es el [magnesio](#). Además, existen estudios recientes, que apuntan que algunas terapias alternativas, como: el yoga, pueden aliviar el dolor causado por la Fibromialgia.

- Otras opciones, consisten en: masajes, ejercicios acuáticos, y [terapia ocupacional](#).⁸²⁹¹ .

-2.9.3.1)- TERAPIA OCUPACIONAL.

- El terapeuta ocupacional presta sus servicios a personas con algún problema, que interfiere en el desempeño satisfactorio de su ocupación; donde llevar a cabo ocupaciones significativas para la persona, es fundamental

para su bienestar.²¹ .

- Existen varias prácticas:

- Práctica Centrada en el Usuario: Busca proporcionar a la persona control sobre su vida. Hay una participación activa de la persona en su proceso terapéutico. La historia ocupacional se elabora durante la terapia.
- Práctica Centrada en la Ocupación: La terapia ocupacional constituye una ayuda para participar en las ocupaciones que el paciente valora. La ocupación es fundamental para que la persona construya su identidad. Para que la práctica se lleve a cabo de forma correcta es precisa una evaluación sistemática de las prioridades e intereses de la persona.
- Práctica basada en la evidencia: Se trata de basar las decisiones de intervención en el "uso concienzudo, explícito y prudente de la mejor evidencia actual". Se trata de integrar la evidencia de la investigación en el proceso clínico, para así poder predecir unos posibles resultados. El profesional de terapia ocupacional debe saber de qué modo acceder, evaluar e interpretar la investigación relevante, debe tener la capacidad para reunir datos relevantes que apoyen sus intervenciones, y comunicar los resultados probables de la intervención, para que el paciente decida si desea recibir esa intervención.²²

- Campos de Intervención:

-Por patologías, la Terapia Ocupacional, se integra dentro del equipo interdisciplinario de seguimiento y tratamiento de:

- Cualquier proceso que curse con daño cerebral adquirido:
 - [Accidentes Cerebrovasculares](#);
 - [Traumatismo Craneoencefálico](#);
 - [Enfermedades Degenerativas](#);
- [Lesión medular](#) de diverso origen : traumático, tumoral, congénito, vascular o degenerativo.
- Trastornos de la deglución y de la comunicación de origen funcional y neurológico.
- Los terapeutas ocupacionales trabajan con todos los grupos de edad,, en una amplia gama de áreas, pudiendo desempeñar principalmente su labor en:
 - Discapacidad física e intelectual.
 - Deficiencias cognitivas y sensoriales.
 - Cuidados paliativos.
 - Oncología.
 - Salud mental.
 - Geriatria.
 - Pediatría.
 - Intervención comunitaria.
 - Educación.
 - Docencia.
 - Investigación.
 - Práctica privada de la profesión.

- Terapia Ocupacional en Salud Mental :

- La ocupación se constituye en un medio para el desarrollo, mantenimiento y recuperación de las funciones psicológicas y de las estructuras corporales, en la medida que estas funciones y estructuras están implicadas en las ocupaciones, que un sujeto realiza.
- Entonces desde esta perspectiva, las intervenciones del terapeuta ocupacional tienen como propósito:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Contribuir al desarrollo normalizado de las estructuras y funciones corporales y psicológicas, así como de las relaciones sociales, las emocionales, y los vínculos afectivos.
 - Promover el mantenimiento, restauración o recuperación de éstas.²³.
- Terapia Ocupacional en Oncología:
 - El cáncer es un proceso patológico de carácter general, que se refiere a todos los tumores y neoformaciones. El tratamiento más común en niños con cáncer es la quimioterapia, en combinación o no de cirugía y/o radioterapia.
 - La conveniencia de cada uno, va a depender del tipo de tumor, comportamiento biológico, localización, extensión de la enfermedad, edad y estado general del paciente.
 - La enfermedad en sí misma y/o el tratamiento, provocan déficits cognitivos en el 40-100% de los casos de los supervivientes en pediatría. "Los supervivientes de tumores cerebrales sufren déficits persistentes en una amplia gama de funciones neuropsicológicas, como: la atención, velocidad de procesamiento, memoria, capacidad visoespacial y funciones ejecutivas.
 - Junto con los déficits neuropsicológicos, son frecuentes los problemas motores y su repercusión en las actividades de la vida diaria, condicionando la posterior adaptación escolar, laboral y social.
 - Lo que significa, que dichos problemas impactan en el Desempeño Ocupacional de la persona con cáncer, considerando las secuelas cognitivas, secuelas emocionales, secuelas sociales y secuelas físicas que puede presentar el usuario, lo que a su vez repercute en la pérdida de roles, rutinas y hábitos, afectando en el desempeño ocupacional y en la limitación en habilidades de desempeño y déficit en funciones y estructuras corporales.
 - Teniendo en cuenta que el Modelo de Ocupación Humana, postula que la organización interna del individuo, se desarrolla a través de la actividad y el establecimiento de hábitos y rutinas, y que cuando un sujeto sufre un ciclo desadaptativo : como en un proceso oncológico; se necesita buscar recursos para recuperar los roles.
 - Estas estrategias las podemos encontrar en el modelo de referencia del Neurodesarrollo, con técnicas como la Psicomotricidad; por lo que puede actuar en su proceso de recuperación, beneficiándose de estas técnicas, con el fin de minimizar las secuelas, propiciando una mejor calidad de vida.²⁴.
 - Terapia Ocupacional en Geriatria :
 - La Terapia Ocupacional (TO) se encarga de la promoción, prevención y rehabilitación de la salud por medio de la ocupación, de modo tal que es una disciplina de relevancia en la satisfacción de necesidades de salud de nuestros adultos mayores.
 - Centra su foco en la ocupación, entendiendo ésta como las actividades diarias que todos realizamos, a las que atribuimos un significado y una relevancia, ya que nos permiten desempeñar nuestros roles e integrar la sociedad.
 - Los cambios físicos, psicológicos y sociales atribuibles a la vejez, pueden incidir en la capacidad de realizar las ocupaciones diarias que solíamos llevar a cabo, y esto puede impactar en la calidad de vida.
 - Se sabe que la mayor parte de la población de la tercera edad no presenta dependencia y, ante esto, con un enfoque de mantención y prevención, la TO colabora en la promoción de estilos de vida saludables, al buen uso del tiempo, a la prevención de riesgos y al fomento de una vida activa que permita entrenar diariamente las capacidades cognitivas y físicas.
 - Si existe algún nivel de dependencia, actúa como un puente entre la realidad biomédica de la persona y su cotidianeidad. Como parte del equipo de salud, a los terapeutas ocupacionales les interesa conocer, de qué manera la enfermedad impacta, o podría hacerlo, en la capacidad de la persona, para realizar las actividades que le son significativas, y le permiten configurar su rutina, y

ejercer los roles, en los que se ha involucrado durante su vida.

- A partir de esto, la TO busca el desarrollo de otras habilidades en la persona, la potenciación de capacidades remanentes, y/o la adaptación de los ambientes físicos y sociales en los que se desenvuelve, a fin de lograr una mayor autonomía y satisfacción, tanto del individuo como de su familia, transformando de este modo el día a día, en una potencial fuente de mantención y apoyo a la salud.²⁵ .

- Terapia Ocupacional en Educación :

- Viene a facilitar la comprensión del proceso de enseñanza-aprendizaje, que está estrechamente relacionado al conocimiento sobre el desarrollo humano y su desempeño ocupacional en tareas rutinarias en el contexto educacional .

- Se inserta como Educación Especial. orientada para personas con discapacidad, en instituciones educacionales especializadas, segregadas del sistema tradicional de enseñanza, o del trabajo desarrollado en las denominadas “clases especiales”, dirigidas a las poblaciones específicas, principalmente a estudiantes con discapacidad intelectual, física, visual, auditiva o de trastorno de desarrollo.

- En esta perspectiva, la acción de la terapia ocupacional ,abarca un conjunto de esfuerzos de rehabilitación, dirigidos al individuo, con el fin de proporcionar el desarrollo de habilidades y competencias de personas, con y sin discapacidad, para su adaptación al medio educacional y social.²⁶ .

- Terapia Ocupacional y Órtesis:

- Dentro de las funciones de un terapeuta ocupacional se encuentra el diseño y la elaboración de Órtesis, que tienen como fin ayudar a la persona en su recuperación, tras una lesión u enfermedad.

- Las órtesis son un dispositivo externo, que se aplica al cuerpo, para modificar aspectos estructurales y funcionales del sistema neuromusculoesquelético.

- Pueden ser elaboradas de distintos materiales, algunos de ellos son: polyform, aquaplast, ezeform, x-lite, turbocast y yesos.

- Hay diferentes tipos de órtesis, las cuales, pueden ser clasificadas en base a su función de la siguiente manera:

- Estabilizadoras o inmovilizadoras: Son las que mantienen una posición concreta, e impiden movimientos no deseados.
- Funcionales o dinámicas: Permiten que el miembro, que está paralizado pueda realizar algún movimiento, esto es debido a que tienen un elemento elástico, el cual permite el movimiento.
- Correctoras: Sirven para corregir una deformidad esquelética.
- Protectoras: Son las que permiten la alineación de un miembro lesionado o enfermo.

- Dichas órtesis pueden ir evolucionando de acuerdo a las necesidades de la persona, a medida que su recuperación vaya avanzando : ajustar, modificar, acortar, acolchar. .

- Cabe mencionar que cada órtesis, fabricada por los Terapeutas Ocupacionales,, es de uso exclusivo para la persona que fue diseñada; ya que están hechas a la medida, y acorde a las necesidades de la persona, lo que las convierte en una ayuda técnica única e intransferible.

-Herramientas de Intervencion en Terapia Ocupacional :

- Existen variados campos en los cuales se puede desempeñar un terapeuta ocupacional , los cuales para dedicarse a cada area en especial, poseen diferentes herramientas de intervencion terapeuticas .

- Materiales Para Trabajar la Estimulación Ccognitiva:

-La estimulación cognitiva consiste en desarrollar actividades, que mejoren la memoria, la atención, el lenguaje, el cálculo numérico, o la orientación temporo-espacial.

-Los productos para la estimulación cognitiva, están indicados para personas con: Transtornos de Memoria, Demencias y Alzheimer:

- Ayuda memorias;
- Calculo , numeracion y lógica;
- Puzzles;
- Orientacion espacial y esquema corporal;
- Materiales para trabajar la Psicomotricidad y la Motricidad Gruesa:
- Isla de equilibrio;
- Cono de señalizacion;

- Pelota lisa:

- Aro plano
- Materiales para trabajar distintas actividades grupales, terapia creativa:
- Los productos de terapia ocupacional ayudan al desarrollo de actividades individuales o en grupo.
- La terapia ocupacional tiene fines terapéuticos encaminados a mejorar las funciones, mantener la salud y favorecer la autonomía personal:
- Terapia motriz;
- Psicomotricidad;
- Actividades de grupo;
- Pelotas.

- Funciones del Terapeuta Ocupacional.

- Evaluación e intervención de los problemas de integración sensorial (IS).
- Valoración funcional.
- Entrenamiento en Actividades de la Vida Diaria (AVD) e instrumentales.
- Adaptación/Readaptación funcional.
- Estimulación y reeducación cognitiva.
- Estimulación e integración sensorial.
- Valoración, diseño y entrenamiento de ortesis y productos de apoyo.
- Entrenamiento en el uso de prótesis.
- Adaptación del hogar y del puesto de trabajo.
- Orientación/reorientación laboral.
- Preparación para la vuelta a la ocupación o al desarrollo de actividades significativas.
- Asesoramiento en ocio y tiempo libre.
- Adaptación de actividades.
- Terapia de grupo.

- Marcos de Referencia Teóricos :

- Son un conjunto de teorías procedentes de diferentes áreas de conocimiento, que constituyen los fundamentos científicos de la práctica de Terapia Ocupacional; siendo su objetivo : describir, explicar y predecir comportamientos de cualquier tipo, sobre los que se fundamenta una teoría.

-No proporcionan herramientas prácticas de intervención.

- En la práctica de terapia ocupacional, los marcos de referencia deben combinarse para atender a la persona de forma global. Estos marcos pueden ser:²⁷:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Marcos de referencia primarios:

- Orientan y dan significado y coherencia a la base conceptual.

- Proceden de conocimientos externos a terapia ocupacional:

- Fisiológico: Atiende aspectos biológicos de la persona, teniendo en cuenta los síntomas y signos de enfermedad, y adoptando un punto de vista reduccionista. Se centra en los problemas relacionados con el funcionamiento físico de la persona.
- Psicológico: Aporta diferentes teorías, que ayudan a comprender y explicar el comportamiento humano.

- Marcos de referencia aplicados:

- Versión de la teoría aplicada y adaptada a la práctica de terapia ocupacional.

- Constituye la transición de la teoría a la práctica mediante el diseño y descripción de estrategias útiles para la intervención desde terapia ocupacional.

- Estos marcos de referencia pueden aplicarse a la disfunción física y psicosocial.

- 2.9.3.1)- Dieta Sin Gluten.

- La [dieta sin gluten](#) ha demostrado ser un eficaz tratamiento, que consigue la remisión total, o la mejoría de los síntomas, en una parte de pacientes con Fibromialgia, en los cuales el cuadro clínico es motivado por la presencia de una [enfermedad celíaca no reconocida ni diagnosticada](#), o una [sensibilidad al gluten no celíaca](#).¹²⁹²

- 2.10)- Véase También.

- [Síndrome de fatiga crónica](#).
- [Sensibilidad química múltiple](#).
- [Espondilitis anquilosante](#).
- [Enfermedad autoinmune](#).

-2.11)- Bibliografía.

- *Pain Physician* (en inglés) (Nueva York, Estados Unidos: <http://www.painphysicianjournal.com/>) 14 (2): E217-E245. [Bibliografía](#).

- Taylor, Robert B. (2006). [Medicina de familia](#) (6ta edición). Elsevier, España. p. 1069. ISBN 844581298X.

-2.12)- Referencias.

1. [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j ^k](#) Bellato, Enrico; Marini, Eleonora; Castoldi, Filippo; Barbasetti, Nicola; Mattei, Lorenzo; Bonasia, Davide Edoardo; Blonna, Davide (2012). «[Fibromyalgia Syndrome: Etiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment](#)» [[Síndrome de fibromialgia: etiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento](#)]. *Pain Res Treat* (en inglés) (Turín, Italia: Hindawi Publishing Corporation) 2012: 426130. PMID 23213512. doi:10.1155/2012/426130.
2. [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Prados, Germán; Miró, Elena (febrero de 2012). «[Fibromialgia y sueño: una revisión](#)». *Rev Neurol* 54 (4): 227-240. PMID 22314764..
3. [Volver arriba](#) [↑](#) Smith, Howard S; Harris, Richard; Clauw, Daniel (marzo-abril de 2011). «[Fibromyalgia: An Afferent Processing Disorder Leading to a Complex Pain Generalized Syndrome](#)» [[Fibromialgia: una afección del proceso aferente que da lugar a un síndrome de dolor complejo generalizado](#)]*SSN* 2150-1149. PMID 21412381.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

4. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g h i j k l m}](#) Revuelta Evrard, E; Segura Escobar, E; Paulino Tevar, J (julio de 2010). «[Depresión, ansiedad y fibromialgia](#)». *Rev Soc Esp Dolor* (Ciudad Real, España: Elsevier España) 17 (7). [ISSN 1134-8046](#). [doi:10.1016/j.resed.2010.07.002](#).
5. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g h i j}](#) Belenguer, Rafael; Ramos-Casal, Manuela; Siso, Antoni; Rivera, Javier (marzo-abril 2009). «[Clasificación de la fibromialgia. Revisión sistemática de la literatura](#)». *Reumatología Clínica* (Elsevier España) 5 (2): 55-62. [doi:10.1016/j.reuma.2008.07.001](#).
6. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e}](#) Wolfe, Frederick; Smythe, Hugh A; Yunus, Muhammad B; Bennett, Robert M; Bombardier, Claire; Goldenberg, Don L; Tugwell, Peter; Campbell, Stephen M *et al.* (febrero de 1990). «[Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee](#)» [[Criterio para la clasificación de la fibromialgia. Reporte del comité de criterios multicéntrico](#)]. *Arthritis Rheum* (en inglés) (Estados Unidos: The American College of Rheumatology) 33 (2): 160-172. [PMID 2306288](#). [doi:10.1002/art.1780330203](#).
7. [Volver arriba](#) ↑ Schweinhardt, Petra; Sauro, Khara M; Bushnell, M Catherine (octubre de 2008). «[Fibromyalgia: a disorder of the brain?](#)» [[Fibromialgia: ¿un desorden cerebral?](#)]. *Neuroscientist* (en inglés) (Sage Publications) 14 (5): 15-21. [ISSN 1073-8584](#). [doi:10.1177/1073858407312521](#).
8. [Volver arriba](#) ↑ Clauw, Daniel J; Arnold, Lesley M; McCarberg, Bill H (septiembre de 2011). «[The Science of Fibromyalgia](#)» [[La ciencia de la fibromialgia](#)]. *Mayo Clin Proc* (en inglés) (Michigan, Estados Unidos: The Mayo Foundation for Medical Education and Research) 86 (9): 907-911. [PMID 21878603](#). [doi:10.4065/mcp.2011.0206](#).
9. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g h i j k}](#) García, Ferran J; Cusco Segarra, Anna María; Poca Días, Violant (2006). [Abriendo camino: principios básicos de fibromialgia, fatiga crónica e intolerancia química múltiple](#). ISBN 8496516113.
10. ↑ [Saltar a: ^{a b}](#) Goldenberg DL (2008). «Multidisciplinary modalities in the treatment of fibromyalgia» [Modalidades multidisciplinarias en el tratamiento de la fibromialgia]. *J Clin Psychiatry* 69 (Suppl 2): 30-4. [PMID 18537461](#).
11. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e}](#) San Mauro Martín, I; Garicano Vilar, E; Collado Yurrutia, L; Ciudad Cabañas, MJ (diciembre de 2014). «[Is gluten the great etiopathogenic agent of disease in the XXI century?](#)» [[¿Es el glúten el gran agente etiopatogénico de la enfermedad en el siglo XXI?](#)]. *Nutr Hosp* 30 (6): 1203-10. [PMID 25433099](#). [doi:10.3305/nh.2014.30.6.7866](#).
12. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g}](#) Aziz I, Hadjivassiliou M, Sanders DS (septiembre de 2015). «The spectrum of noncoeliac gluten sensitivity» [El espectro de la sensibilidad al gluten no celíaca]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (Revisión) 12 (9): 516-26. [PMID 26122473](#). [doi:10.1038/nrgastro.2015.107](#). «A case series has shed light on the potential benefits of a GFD in patients with fibromyalgia.71 (...) These results stress the potential role of gluten as a trigger of the clinical manifestations of IBS and fibromyalgia and indicate that increased duodenal IEL might be a useful clue to identify those patients who potentially benefit from gluten withdrawal.72 However, the limitations of these studies are that although coeliac disease was felt to be excluded on the basis of negative serology and absence of villous atrophy, the patients might have had the early stages of coeliac disease (and not NCGS), given that a substantial proportion were HLA-DQ2 and/or HLA-DQ8 positive and showed increased duodenal IEL. (...) This uncertainty can be reflected in the literature in which various groups have undertaken different methodological strategies when investigating self-reported gluten sensitivity and shown the prevalence of coeliac disease to range from 2-45.5%. References: 71. Isasi, C. et al. Fibromyalgia and non-coeliac gluten sensitivity: a description with remission of fibromyalgia. *Rheumatol. Int.* 34, 1607-1612 (2014). 72. Rodrigo, L., Blanco, I., Bobes, J. & de Serres, F. J. Effect of one year of a gluten-free diet on the clinical evolution of irritable bowel syndrome plus fibromyalgia in patients with associated lymphocytic enteritis: a case-control study. *Arthritis Res. Ther.* 16, 421 (2014). (Una serie de casos ha arrojado luz sobre los posibles beneficios de una [dieta sin gluten](#) en pacientes con fibromialgia.71 (...) -

Estos resultados subrayan el papel potencial del [gluten](#) como disparador de las manifestaciones clínicas del [SII](#) y la fibromialgia e indican que el [aumento de LIES duodenal](#) podría ser una pista útil para identificar a aquellos pacientes que potencialmente se benefician de la retirada del gluten.⁷² Sin embargo, las limitaciones de estos estudios son que a pesar de que la [enfermedad celíaca](#) se creyó excluida sobre la base de una [serología](#) negativa y la ausencia de [atrofia de las vellosidades](#), algunos pacientes podrían haber tenido las primeras etapas de la enfermedad celíaca (y no [SGNC](#)), dado que una parte importante eran [HLA-DQ2 y/o HLA-DQ8 positivos](#) y mostraron aumento duodenal de LIES. (...) Esta incertidumbre puede reflejarse en la literatura en la que varios grupos han llevado a cabo diferentes estrategias metodológicas en la investigación de la sensibilidad al gluten y se muestra la prevalencia de la enfermedad celíaca en un rango del 2-45,5%. SII=[síndrome del intestino irritable](#) LIES=infiltración linfocitaria SGNC=[sensibilidad al gluten no celíaca](#) HLA-DQ2 / HLA-DQ8=[marcadores genéticos específicos de enfermedad celíaca](#)».

13. [Volver arriba](#) ↑ <http://es.wiktionary.org/wiki/fibra> significado de *fibra*.
14. [Volver arriba](#) ↑ <http://es.wiktionary.org/wiki/mio-> significado de *mio*.
15. [Volver arriba](#) ↑ <http://es.wiktionary.org/wiki/-algia> significado de *algia*.
16. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e Quirós Álvarez, Oscar J; Rodríguez, Liliana; Lezama, Ernesto; Quirós C, Jelsyka; Quirós C, Luzmarina (junio de 2002). «[Fibromialgia y Ortodoncia. Actitud del Ortodoncista ante la enfermedad invisible](#)». *Acta odontol. venez* (Caracas, Venezuela: Scielo) 40 (2): 144-151. [ISSN 0001-6365](#).
17. [Volver arriba](#) ↑ Froriep R. Ein beitrag zur pathologie und therapie des rheumatismus. Weimar, 1843.
18. [Volver arriba](#) ↑ George M. Beard (1881). «[American Nervousness. Its causes and consequences](#)» (en inglés).
19. [Volver arriba](#) ↑ Kelly, Michael (septiembre de 1945). «[The Nature of Fibrositis I. The Myalgic Lesion and its Secondary Effects: a Reflex Theory](#)» [[La naturaleza de la fibrositis I. La lesión miálgica y sus efectos secundarios: una teoría refleja](#)]. *Ann Rheum Dis* (en inglés) 5 (1): 1-7. [PMID 18623722](#).
20. [Volver arriba](#) ↑ Kelly, Michael (marzo de 1946). «[The Nature of Fibrositis: II. A Study of the Causation of the Myalgic Lesion](#)» [[La naturaleza de la fibrositis II. Un estudio de la causa de la lesión miálgica](#)]. *Ann Rheum Dis* (en inglés) 5 (3): 69-77. [PMID 18623734](#).
21. [Volver arriba](#) ↑ Kelly, Michael (septiembre de 1946).
22. [Volver arriba](#) ↑ Ellman, Philip; Shaw, David (diciembre de 1950).
23. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Inanici, F; Yunus, MB (octubre de 2004). «[History of fibromyalgia: past to present](#)» [[Historia de la fibromialgia: del pasado al presente](#)]. *Curr Pain Headache Rep* (en inglés) 8 (5): 369-78. [PMID 15361321](#).
24. [Volver arriba](#) ↑ «[May 12th International Awareness Day |](#)». *May 12th International Awareness Day* (en inglés canadiense).
25. [Volver arriba](#) ↑ Alegre de Miquel, Cayetano; Sellas Fernández, Agustí (octubre de 2008). «[Fibromialgia: enfermedad de la emoción o emoción del dolor](#)». *Medicina Clínica* (España: Elsevier) 131 (13). [doi:10.1157/13127286](#).
26. [Volver arriba](#) ↑ Turk, DC; Okifuji, A; Sinclair, JD; Starz, TW (julio de 1996).
27. [Volver arriba](#) ↑ Thieme, Kati; Turk, Dennis C; Flor, Herta (noviembre de 2004). «[Comorbid Depression and Anxiety in Fibromyalgia Syndrome: Relationship to Somatic and Psychosocial Variables](#)» [[Comórbidos depresión y ansiedad en el síndrome de fibromialgia: relación con variables somáticas y sicosociales](#)]. *Psychosomatic Medicine* (en inglés) 66 (6): 837-844. [doi:10.1097/01.psy.0000146329.63158.40](#).
28. [Volver arriba](#) ↑ Raak, R; Hurtig, I; Wahren, LK (enero de 2003). «[Coping strategies and life satisfaction in subgrouped fibromyalgia patients](#)» [[Estrategias de enfrentamiento y satisfacción de vida](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [en subgrupos de pacientes con fibromialgia](#). *Biol Res Nurs* (en inglés) (Suecia) 4 (3): 193-202. PMID 12585783.
29. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) C. Alegre de Miquel, J. [García Campayo](#), M. Tomás Flórez, J. M. Gómez Arguelles, E. Blanco Tarrío, M. Gobbo Montoya, Á. Pérez Martín, A. Martínez Salio, J. Vidal Fuentes, E. Altarriba Alberch, A. Gómez de la Cámara (marzo-abril de 2010). «[Interdisciplinary Consensus Document for the treatment of fibromyalgia](#)» [[Documento de consenso interdisciplinario para el tratamiento de la fibromialgia](#)]. *Actas Esp Psiquiatr* (en inglés) 38 (2): 108-120. PMID 21361054.
30. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Busse, Jason W; Ebrahim, Shanil; Connell, Gaelan; Coomes, Eric A; Bruno, Paul; Malik, Keshena; Torrance, David; Ngo, Trung *et al.* (marzo de 2013). «[Systematic review and network meta-analysis of interventions for fibromyalgia: a protocol](#)» [[Revisión sistemática y metaanálisis en red de intervenciones para fibromialgia: un protocolo](#)]. *Syst Rev* (en inglés) (BioMed Central) 2 (18). PMID 23497523. doi:10.1186/2046-4053-2-18. Consultado el 26 de diciembre de 2016.
31. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Torres, L; Julián Elorza (1997). *Medicina del dolor* (6ta edición). Elsevier, España. p. 231. ISBN 8445805614.
32. [Volver arriba](#) ↑ Bornhauser N, Niklas; Csef, Herbert (marzo de 2005). «[Nuevas enfermedades ¿del alma? Reflexiones psicósomáticas a propósito de algunas analogías estructurales entre síndrome de fatiga crónica, fibromialgia y sensibilidad química múltiple](#)». *Rev. chil. neuro-psiquiatr* (Scielo Chile) 43 (1): 41-50. ISSN 0717-9227. doi:10.4067/S0717-92272005000100006.
33. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Instituto Nacional de Artritis y Enfermedades Musculoesqueléticas y de la Piel (NIAMS, según sus siglas en inglés). «[Fibromialgia](#)».
34. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Yunus, MB (junio de 2007). «[Fibromyalgia and Overlapping Disorders: The Unifying Concept of Central Sensitivity Syndromes](#)» [[Fibromialgia y trastornos superpuestos: El concepto unificador de síndromes de sensibilización central](#)]. *Semin Arthritis Rheum* (en inglés) 36 (6): 339-56. PMID 17350675. doi:10.1016/j.semarthrit.2006.12.009. Archivado desde [el original](#) el 2 de diciembre de 2013.
35. [Volver arriba](#) ↑ Staud, Roland (mayo de 2012). «[Abnormal endogenous pain modulation is a shared characteristic of many chronic pain conditions](#)» [[Modulación del dolor endógeno anormal es la característica compartida entre varias condiciones de dolor crónico](#)]. *Expert Rev Neurother* (en inglés) 12 (5): 577-585. PMID 22550986. doi:10.1586/ern.12.41..
36. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Yunus, M.B. (junio de 2008). «[Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness](#)». *Semin Arthritis Rheum* 37 (6): 339-52. PMID 18191990. doi:10.1016/j.semarthrit.2007.09.003. «CSS seems to be a useful paradigm and an appropriate terminology for FMS and related conditions. The disease-illness, as well as organic/non-organic dichotomy, should be rejected.»
37. [Volver arriba](#) ↑ Kindler, LL., et al. (2011). [Central sensitivity syndromes: mounting pathophysiologic evidence to link fibromyalgia with other common chronic pain disorders](#) [[Síndromes de sensibilización central: montando evidencia patofisiológica para unir la fibromialgia con otras afecciones comunes de dolor crónico](#)]. «"Central sensitivity syndromes" denotes an emerging nomenclature that could be embraced by researchers investigating each of these disorders. Moreover, a shared paradigm would be useful in promoting cross-fertilization between researchers. Scientists and clinicians could most effectively forward the understanding and treatment of fibromyalgia and other common chronic pain disorders through an appreciation of their shared pathophysiology.»
38. [Volver arriba](#) ↑ Goldenberg, DL (Actualización: 10 de febrero de 2015). UpToDate® 2015, ed. «[Clinical manifestations and diagnosis of fibromyalgia in adults](#)» [[Manifestaciones clínicas y diagnóstico de la fibromialgia en adultos](#)] (en inglés)..
39. [Volver arriba](#) ↑ McBeth, John; Silman, Alan J; Gupta, Anindya; Chiu, Yee H; Ray, David; Morriss, Richard; Dickens, Chris; King, Y *et al.* (enero de 2007). «[Moderation of psychosocial risk factors through](#)

- [dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis in the onset of chronic widespread musculoskeletal pain: findings of a population-based prospective cohort study» \[Moderación de los factores de riesgo sicosocial a través de la disfunción del estrés en el eje hipotalámico-pituitario-adrenal en el comienzo del dolor musculoesquelético generalizado: hallazgos de un estudio de cohorte prospectivo en una población\]. *Arthritis Rheum* \(en inglés\) \(Reino Unido: American College of Rheumatology\) 56 \(1\): 360-371. PMID 17195240. doi:10.1002/art.22336.](#)
40. [Volver arriba ↑](#) McBeth, John; Chiu, Yee H; Silman, Alan J; Ray, David; Morriss, Richard; Dickens, Chris; Gupta, Anindya; Macfarlane, Gary J (junio de 2005). «[Hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis function and the relationship with chronic widespread pain and its antecedents](#)» [Estrés en el eje hipotalámico-pituitaria-adrenal y su relación con el dolor crónico generalizado y sus antecedentes]. *Arthritis Res Ther* (en inglés) (Reino Unido: BioMed Central) 7 (5): R992-R1000. PMID 16207340. doi:10.1186/ar1772.
 41. [Volver arriba ↑](#) Greydanus, Donald E.; Mary Ellen Rimsza, Dilip R. Patel (2006). [Salud en el ámbito educativo](#). Elsevier, España. p. 623. ISBN 8445816217.
 42. [Volver arriba ↑](#) Gil Hernández, Fernando (2007). [Tratado de medicina del trabajo](#). Elsevier, España. p. 691. ISBN 8445814966.
 43. [Volver arriba ↑](#) Predisposición familiar:
 - Goldenberg, Don L. (2008). [Clinical Management of Fibromyalgia](#) (en inglés). Professional Communications. p. 54. ISBN 1932610405.
 - Stormorken H; Brosstad F (1992). «Fibromyalgia: family clustering and sensory urgency with early onset indicate genetic predisposition and thus a "true" disease» [Fibromialgia: agrupación familiar y urgencia sensorial con el comienzo temprano que indica predisposición genética y así una enfermedad "verdadera"]. *Scand J Rheumatol*. 21 (4): 207. PMID 1529291. doi:10.3109/03009749209099225.
 - Arnold LM, Hudson JI, Hess EV, et al. (marzo de 2004). «Family study of fibromyalgia» [Estudio familiar de la fibromialgia]. *Arthritis Rheum*. 50 (3): 944-52. PMID 15022338. doi:10.1002/art.20042.
 - Buskila D, Sarzi-Puttini P (2006). «[Biology and therapy of fibromyalgia. Genetic aspects of fibromyalgia syndrome](#)» [Biología y terapia de la fibromialgia. Aspectos genéticos del síndrome de fibromialgia]. *Arthritis Res Ther*. 8 (5): 218. PMC 1779444. PMID 16887010. doi:10.1186/ar2005.
 44. [Saltar a: ^a ^b](#) Harris, Edward D.; Kelley, Ralph C. Budd, Gary S. Firestein, Shaun Ruddy, Mark C. Genovese, M.D., John S. Sargent, Clement B. Sledge (2006). [Kelley Tratado de Reumatología](#) (7ma edición). Elsevier, España. pp. 536-537. ISBN 8481748404.
 45. [Volver arriba ↑](#) Otras enfermedades con variaciones genéticas similares a la fibromialgia:
 - Narita M, Nishigami N, Narita N, et al. (noviembre de 2003). «[Association between serotonin transporter gene polymorphism and chronic fatigue syndrome](#)». *Biochem Biophys Res Commun*. 311 (2): 264-6. PMID 14592408. doi:10.1016/j.bbrc.2003.09.207.
 - Camilleri M, Atanasova E, Carlson PJ, et al. (agosto de 2002). «[Serotonin-transporter polymorphism pharmacogenetics in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome](#)». *Gastroenterology* 123 (2): 425-32. PMID 12145795. doi:10.1053/gast.2002.34780.
 - Hudson JI, Mangweth B, Pope HG JR, De COL C, Hausmann A, Gutweniger S, Laird NM, Biebl W, Tsuang MT. Family study of affective spectrum disorder. *Arch Gene Psychiatry*. 2003;60:170-177. doi: 10.1001/archpsyc.60.2.170.
 46. [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Bourke J (2015). «[Fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: management issues](#)». *Adv Psychosom Med* (Revisión) 34: 78-91. PMID 25832515. doi:10.1159/000369087.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

47. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Torres Villamor, A (marzo de 2011). «[Fibromialgia \(I\): conceptos previos, epidemiología, etiopatogenia, fisiopatología, clínica y diagnóstico](#)». *Revista médica de la Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia* 136: 82-90.
48. [Volver arriba](#) ↑ Rodrigo, L; Blanco, I; de Serres, FJ (agosto de 2014). «[Effect of one year of a gluten-free diet on the clinical evolution of irritable bowel syndrome plus fibromyalgia in patients with associated lymphocytic enteritis: a case-control study](#)». *Arthritis Res Ther* 16 (4): 421. [PMID 25160886](#). [doi:10.1186/s13075-014-0421-4](#).
49. [Volver arriba](#) ↑ Isasi, C; Colmenero, I; Casco, F; Tejerina, E; Fernandez, N; Serrano-Vela, JI; Castro, MJ; Villa, LF (noviembre de 2014). «[Fibromyalgia and non-celiac gluten sensitivity: a description with remission of fibromyalgia](#)». *Rheumatol Int*. 34 (11): 1607-12. [PMID 24728027](#). [doi:10.1007/s00296-014-2990-6](#).
50. [Volver arriba](#) ↑ Laylander JA (1999). «[A Nutrient/Toxin Interaction Theory of the Etiology and Pathogenesis of Chronic Pain-Fatigue Syndromes: Part I](#)» [Una teoría de interacción nutriente/toxina de la etiología y patogenia de los síndromes de fatiga-dolor crónicos: Parte I]. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome* 5 (1): 67-91.
51. [Volver arriba](#) ↑ Laylander JA (1999). «[A Nutrient/Toxin Interaction Theory of the Etiology and Pathogenesis of Chronic Pain-Fatigue Syndromes: Part II](#)» [Una teoría de interacción nutriente/toxina de la etiología y patogenia de los síndromes de fatiga-dolor crónicos: Parte II]. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome* 5 (1): 93-126.
52. [Volver arriba](#) ↑ Komaroff AL, Goldenberg D (2007). «The chronic fatigue syndrome: definition, current studies and lessons for fibromyalgia research». *Med. Hypotheses* 69 (3): 517-25. [PMID 17376601](#). [doi:10.1016/j.mehy.2005.10.037](#).
53. [Volver arriba](#) ↑ Pimental M, Wallace D, Hallegua D et al. (noviembre de 1989). «A link between irritable bowel syndrome and fibromyalgia may be related to findings on lactulose breath testing» [Una unión entre el síndrome de colon irritable y la fibromialgia puede relacionarse con los hallazgos en la prueba de lactulosa espirada]. *J Rheumatol Suppl* 19: 23-7. [PMID 2691680](#).
54. [Volver arriba](#) ↑ Pizzutelli, S (febrero de 2011). «[Systemic nickel hypersensitivity and diet: myth or reality?](#)» [Hipersensibilidad sistémica al níquel: ¿mito o realidad?]. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 43 (1): 5-18. [PMID 21409856](#).
55. [Volver arriba](#) ↑ Sarno, John E. (2006). *The Divided Mind: The Epidemic of Mindbody Disorders*. HarperCollins. [ISBN 0-06-085178-3](#).
56. [Volver arriba](#) ↑ Sarno, John E. (1998). *The Mindbody Prescription: Healing the Body, Healing the Pain*. Warner Books. [ISBN 0-446-52076-4](#).
57. [Volver arriba](#) ↑ COLLADO, A.. [Fibromialgia: "Una enfermedad más visible"](#) (en español). *Rev. Soc. Esp. Dolor* [online]. 2008, vol.15, n.8 [citado 2009-07-04], pp. 517-520. ISSN 1134-8046.
58. [Volver arriba](#) ↑ Gil Hernández, Fernando (2007). [Tratado de medicina del trabajo](#). Elsevier, España. p. 690. [ISBN 8445814966](#).
59. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Ramos Casals, Manuel (2005). [Enfermedades autoinmunes sistémicas y reumatológicas](#). Elsevier, España. p. 545. [ISBN 8445814672](#).
60. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Arthritis Foundation. «[Fibromialgia](#)».
61. [Volver arriba](#) ↑ Villanueva, V. L.; J. C. Valía, G. Cerdá, V. Monsalve, M. J. Bayona y J. de Andrés (julio de 2004). «[Fibromialgia: diagnóstico y tratamiento. El estado de la cuestión](#)». *Rev Soc Esp Dolor* 11 (7): 430-443.
62. [Volver arriba](#) ↑ Máñez, I; Fenollosa, P; Martínez-Azucena, A; Salazar, A (2005). «[Calidad del sueño, dolor y depresión en fibromialgia](#)». *Rev Soc Esp Dolor* 12 (8): 491 - 500.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

63. [Volver arriba ↑](#) Coordinadora del grupo de trabajo: Dra. Isabel Polanco Allué. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. (2008). MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO, ed. [«Diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca»](#).
64. [Volver arriba ↑](#) Villanueva, VL; Valía, JC; Cerdá, G; Monsalve, V; Bayona3, MJ; de Andrés, J (octubre-noviembre de 2004). [«REVISIÓN. Fibromialgia: diagnóstico y tratamiento. El estado de la cuestión»](#). *Rev Soc Esp Dolor* 11 (7): 430-43. [ISSN 1134-8046](#).
65. [Volver arriba ↑](#) [Fibromialgia. MedlinePlus \(2008\). Enciclopedia médica en español](#)
66. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) Boomershine, CS (Updated: mayo 2, 2014). Medscape, ed. [«Fibromyalgia»](#).
67. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h](#) [Goldenberg DL. Clinical manifestations and diagnosis of fibromyalgia in adults \(actualización Oct/2014\). UpToDate 2014. Uptodate.com](#)
68. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) Häuser, W; Wolfe, F (septiembre de 2012). [«Diagnosis and diagnostic tests for fibromyalgia \(syndrome\)» \[Diagnóstico y pruebas diagnósticas para la fibromialgia \(síndrome\)\]](#). *Reumatismo* 64 (4): 194-205. [PMID 23024964](#). [doi:10.4081/reumatismo.2012.194](#).
69. [Volver arriba ↑](#) Goldenberg, DL (Actualización: 10 de febrero de 2015). UpToDate® 2015, ed. [«Clinical manifestations and diagnosis of fibromyalgia in adults - Table 2. Hints for early and cost-effective diagnosis of fibromyalgia» \[Manifestaciones clínicas y diagnóstico de la fibromialgia en adultos - Tabla 2. Consejos para el diagnóstico precoz y costo/efectivo de la fibromialgia\]](#) (en inglés). C
70. [Volver arriba ↑](#) Wolfe, Fred (agosto de 2003). [«Stop using the American College of Rheumatology criteria in the clinic» \[Detener el uso de los criterios del Colegio Americano de Reumatología en la clínica\]](#). *The Journal of Rheumatology* (en inglés) (<http://www.jrheum.org/>) 30 (8): 1671-1672. [PMID 12913920](#).
71. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Wolfe, Frederick; Clauw, Daniel J; Fitzcharles, Mary-Ann; Goldenberg, Don L; Katz, Robert S; Mease, Philip; Russell, Anthony S; Russell, I Jon *et al.* (mayo de 2010). [«The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity» \[Criterios diagnósticos para la fibromialgia y medida de la severidad de los síntomas del Colegio Americano de Reumatología\]](#). *Arthritis Care Res (Hoboken)* (en inglés) (Estados Unidos: American College of Rheumatology) 63 (5): 600-610. [PMID 20461783](#). [doi:10.1002/acr.20140](#).
72. [Volver arriba ↑](#) Shleyfer E, Elena; Jotkowitz, Alan; Karmon, Anatte; Nevzorov, Roman; Cohen, Hagit; Buskila, Dan (enero de 2009). [«Accuracy of the diagnosis of fibromyalgia by family physicians: is the pendulum shifting?» \[Precisión en el diagnóstico de fibromialgia por médicos familiares: ¿está el péndulo cambiando de lado?\]](#). *J Rheumatol* (en inglés) (<http://www.jrheum.org/>) 36 (1): 170-173. [ISSN 1499-2752](#). [PMID 19040299](#). [doi:10.3899/jrheum.080468](#)..
73. [Volver arriba ↑](#) Wolfe, Frederick; Clauw, Daniel J; Fitzcharles, Mary-Ann; Goldenberg, Don L; Häuser, Winfried; Katz, Robert S; Mease, Philip; Russell, Anthony S *et al.* (junio de 2011). [«Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia» \[Criterios para fibromialgia y escalas de severidad para estudios clínicos y epidemiológicos: una modificación a los Criterios Diagnósticos preliminares para fibromialgia de la ACR\]](#). *J Rheumatol* (en inglés) (<http://www.jrheum.org/>) 38 (6): 1113-1122. [ISSN 1499-2752](#). [PMID 21285161](#). [doi:10.3899/jrheum.100594](#)..
74. [Volver arriba ↑](#) Arnold, Lesley M; Stanford, Sharon B; Welge, Jeffrey A; Crofford, Leslie J (febrero de 2012). [«Development and testing of the fibromyalgia diagnostic screen for primary care» \[Desarrollo y pruebas del panel diagnóstico de fibromialgia para la atención primaria\]](#). *J Womens Health (Larchmt)*. 2012 Feb;21(2):231-9. [doi: 10.1089/jwh.2011.3029](#) (en inglés) (Mary Ann Liebert, Inc) 21 (2): 231-9. [PMID 22165952](#). [doi:10.1089/jwh.2011.3029](#)..
75. [Volver arriba ↑](#) Segura-Jiménez, Víctor; Aparicio, Virginia A; Álvarez-Gallardo, Inmaculada C; Soriano-Maldonado, Alberto; Estévez-López, Fernando; Delgado-Fernández, Manuel; Carbonell-Baeza, Ana (octubre de 2014). [«Validation of the modified 2010 American College of Rheumatology diagnostic](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [criteria for fibromyalgia in a Spanish population» \[Validación de los criterios diagnósticos para fibromialgia del Colegio Americano de Reumatólogos en una población española\]. *Rheumatology \(Oxford\)* \(en inglés\) \(Granada, España: Oxford University\) 53 \(10\): 1803-1811. \[ISSN 1462-0332\]\(#\). \[PMID 24829222\]\(#\). \[doi:10.1093/rheumatology/keu169\]\(#\)..](#)
76. [Volver arriba ↑](#) Carrillo-de-la-Peña, M T; Triñanes, Y; González-Villar, A; Romero-Yuste, S; Gómez-Perretta, C; Arias, M; Wolfe, F (enero de 2015). [«Convergence between the 1990 and 2010 ACR diagnostic criteria and validation of the Spanish version of the Fibromyalgia Survey Questionnaire \(FSQ\)»](#). *Rheumatol Int* (en inglés) (Springer International Publishing AG) 35 (1): 141-151. [PMID 24952419](#). [doi:10.1007/s00296-014-3074-3](#).
77. [Volver arriba ↑](#) Bennett, RM; Friend, R; Marcus, D; Bernstein, C; Han, BK; Yachoui, R; Deodhar, A; Kaell, A *et al.* (septiembre de 2014). [«Criteria for the diagnosis of fibromyalgia: validation of the modified 2010 preliminary American College of Rheumatology criteria and the development of alternative criteria» \[Criterios para el diagnóstico de fibromialgia: validación de los criterios preliminares modificados en 2010 del Colegio Americano de Reumatología y desarrollo de criterios alternativos\]](#). *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2014 Sep;66(9):1364-73. [doi: 10.1002/acr.22301](#). (en inglés) (American College of Rheumatology) 66 (9): 1364-1373. [PMID 24497443](#). [doi:10.1002/acr.22301](#).
78. [Saltar a: ^a ^b](#) Toda, Katsuhiko (septiembre de 2011). [«The modification of the American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia should be supplemented and revised» \[La modificación de los criterios diagnósticos preliminares para la fibromialgia del Colegio Americano de Reumatología deben ser suplementados y revisados\]](#). *The Journal of Rheumatology* (en inglés) (J Rheumatol) 38 (9): 2075. [PMID 21885522](#). [doi:10.3899/jrheum.110343](#).
79. [Saltar a: ^a ^b](#) Smythe, Hugh A (junio de 2011). [«Unhelpful criteria sets for "diagnosis" and "assessment of severity" of fibromyalgia» \[Conjunto inútil de criterios para "diagnóstico" y "determinación de severidad" de la fibromialgia\]](#). *J Rheumatol* (en inglés) (<http://www.jrheum.org/>) 38 (6): 975-978. [ISSN 1499-2752](#). [PMID 21632687](#). [doi:10.3899/jrheum.110142](#).
80. [Volver arriba ↑](#) Abeles, Micha; Abeles, Aryeh M (enero de 2011). [«The New Criteria for Fibromyalgia: Evolution or Devolution?» \[Nuevos criterios para fibromialgia: ¿evolución o devolución?\]](#). *Rheumatology* (en inglés) (OMICS International) 1 (1): e101. [ISSN 2161-1149](#). [doi:10.4172/2161-1149.1000e101](#).
81. [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Castilla Plaza, AM (junio de 2007). CONSEJERÍA DE SANIDAD Y CONSUMO. Oficina del Defensor del Paciente de la Comunidad de Madrid, ed. [«La fibromialgia y sus implicaciones personales y sociales en los pacientes de la Comunidad de Madrid»](#)..
82. [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Rossi A, Di Lollo AC, Guzzo MP, Giacomelli C, Atzeni F, Bazzichi L, Di Franco M (2015). [«Fibromyalgia and nutrition: what news?» \[Fibromialgia y nutrición: ¿qué novedades?\]](#). *Clin Exp Rheumatol* (Revisión) 33 (1 Suppl 88): S117-25. [PMID 25786053](#). «The most appropriate approach for the treatment of fibromyalgia is multidisciplinary and among alternative therapies nutrition has becoming increasingly important. A treatment programme including weight loss strategies, nutritional education, specific dietary interventions and the use of targeted nutritional supplements is recommended for patients suffering from fibromyalgia. (El enfoque más adecuado para el tratamiento de la fibromialgia es multidisciplinar y entre las terapias alternativas, la nutrición está teniendo una importancia creciente. Un programa de tratamiento que incluya estrategias de pérdida de peso, educación nutricional, intervenciones dietéticas específicas y el uso de suplementos nutricionales adaptados se recomienda para los pacientes que sufren de fibromialgia.)».
83. [Volver arriba ↑](#) Marlow, NM; Bonilha, HS; Short, EB (febrero de 2013). [«Efficacy of transcranial direct current stimulation and repetitive transcranial magnetic stimulation for treating fibromyalgia syndrome: a systematic review» \[Eficacia de la estimulación transcraneal directa y la estimulación magnética transcraneal repetitiva para el tratamiento del síndrome de fibromialgia: una revisión](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [sistemática](#)]. *Pain Pract* (en inglés) 13 (2): 131-45. PMID 22631436. doi:10.1111/j.1533-2500.2012.00562.x.
84. [Volver arriba](#) ↑ Lee, SJ; Kim, DY; Chun, MH; Kim, YG (diciembre de 2012). «[The effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on fibromyalgia: a randomized sham-controlled trial with 1-mo follow-up](#)» [El efecto de la estimulación magnética transcraneal repetitiva en la fibromialgia: un ensayo randomizado controlado el sesgo con un mes de seguimiento]. *Am J Phys Med Rehabil* (en inglés) 91 (12): 1077-85. PMID 23159954. doi:10.1097/PHM.0b013e3182745a04.
85. [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g Rao, Srinivas G; Gendreau, Judith F; Kranzler, Jay D (2008). «[Understanding the Fibromyalgia Syndrome](#)» [Entendiendo el síndrome de fibromialgia]. *Psychopharmacol Bull* (en inglés) 40 (4): 24-56.
86. [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d Moret, Chantal; Briley, Mike (diciembre de 2006). «[Antidepressants in the treatment of fibromyalgia](#)» [Antidepresivos en el tratamiento de la fibromialgia]. *Neuropsychiatr Dis Treat* (en inglés) 2 (4): 537-548. PMID 19412502.
87. [Saltar a:](#) ^a ^b Rivera Redondo, Javier (2008). «[Tratamiento farmacológico de la fibromialgia](#)». *Inf Ter Sist Nac Salud* 32 (4): 107-115..
88. [Volver arriba](#) ↑ por MedlinePlus (marzo de 2009). «[Pregabalina](#)». *Enciclopedia médica en español: Medicinas y suplementos*.
89. [Volver arriba](#) ↑ Moore RA, Wiffen PJ, Derry S, McQuay HJ (16 de marzo de 2011). «[Gabapentin for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults](#)» [Gabapentina para el dolor neuropático crónico y la fibromialgia en adultos]. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 (3): CD007938. PMC 4171034. PMID 21412914. doi:10.1002/14651858.CD007938.pub2.
90. [Volver arriba](#) ↑ [Productos milagro](#). CECU.
91. [Volver arriba](#) ↑ <http://www.cnn.com/2010/HEALTH/10/14/health.yoga.sooths.fibromyalgia/>
92. [Volver arriba](#) ↑ [Grupo de Trabajo sobre Enfermedad Celíaca y Sensibilidad al Gluten No Celíaca](#) (noviembre de 2015). «[Fibromialgia y sensibilidad al gluten no celíaca](#). Entrevista con el reumatólogo Dr. Carlos María Isasi Zaragoza.».

-2.13)- Enlaces Externos.

- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Fibromialgia](#)
-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [fibromialgia](#).
-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Fibromialgia](#).
- [Escuela de pacientes-Fibromialgia](#). [Servicio Andaluz de Salud](#) (en castellano)
- [Información provista por Oregon Health & Science University en Portland, Oregon, EEUU](#) (en inglés)
- [Guía breve para fibromialgia y síndrome de fatiga crónica](#). [Asociación Argentina de Fibromialgia](#).
- [Fibromialgia y sensibilidad al gluten no celíaca](#). [Grupo de Trabajo sobre Enfermedad Celíaca y Sensibilidad al Gluten No Celíaca](#). Entrevista con el reumatólogo Carlos Isasi Zaragoza, quien publicó el segundo estudio a nivel mundial (noviembre 2014) que demuestra la relación, en una parte de pacientes, entre el gluten y la fibromialgia, corroborando los hallazgos del gastroenterólogo [Luis Rodrigo Sáez](#) (agosto 2014).

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Fibromialgia&oldid=110881072>»

Categorías:

- [Reumatología](#).
- [Síndromes](#).

- [Términos médicos.](#)
- Esta página se editó por última vez el 26 septiembre 2018 a las 19:39.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).

Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

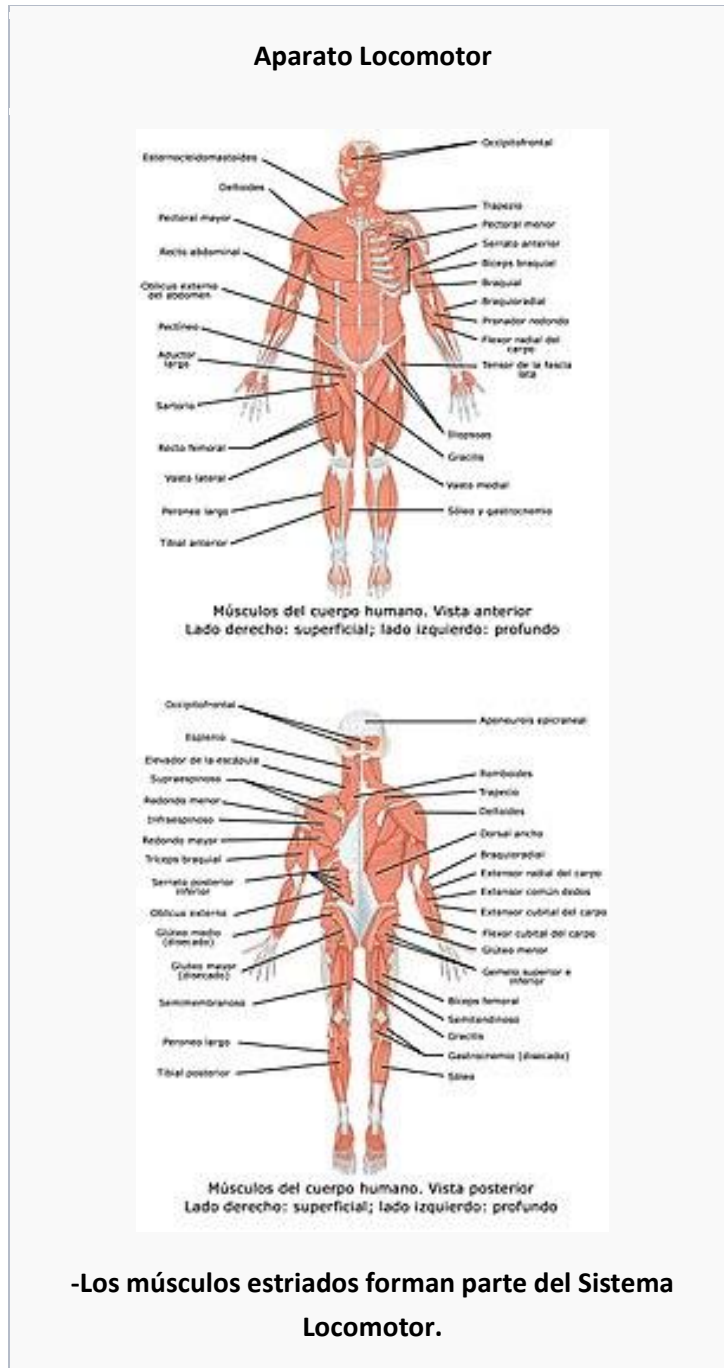
- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#)

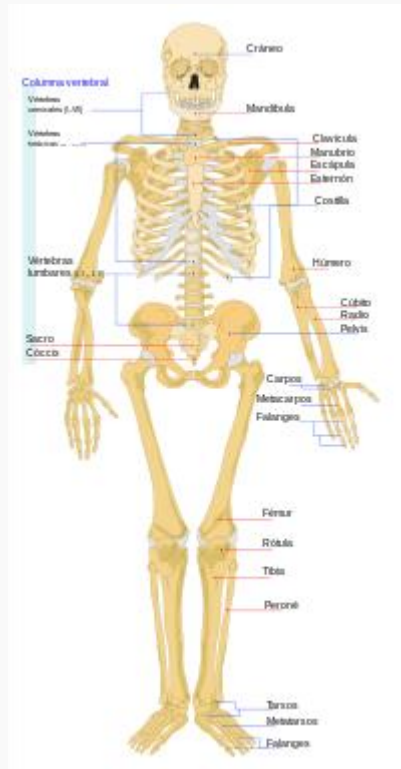


0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO III- 3)- APARATO LOCOMOTOR.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre - «[Sistema musculoesquelético](#)»-





- El esqueleto forma parte del Aparato Locomotor.

Función

**Movimiento
voluntario del
cuerpo**

**Estructuras
básicas**

**[Huesos](#), [Músculos](#),
[Nervios](#),
[Articulaciones](#).**

Sinónimos

**Sistema músculo esquelético, Sistema
músculo-esquelético**

Enlaces externos

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

[FMA](#)

[7482](#)

- El Aparato Locomotor está formado por el Sistema Osteoarticular : [huesos](#), [articulaciones](#) y [ligamentos](#), y el [Sistema Muscular](#) : [músculos](#) y [tendones](#); que permite al [ser humano](#) y a los [animales](#) en general,, interactuar con el [medio](#) que le rodea, mediante el [movimiento](#) o [locomoción](#), y sirve de sostén y protección al resto de [órganos](#) del cuerpo.¹ Funciona en coordinación con el [Sistema Nervioso](#), que es el que genera y transmite las órdenes motoras.

- Está formado por dos sistemas:

- [Sistema Óseo](#): Es el elemento pasivo, está formado por los huesos, los cartílagos y los ligamentos articulares.
- [Sistema Muscular](#): Formado por los músculos, los cuales mediante los tendones se unen a los huesos, y al contraerse provocan los movimientos corporales.

- ÍNDICE.

- CAPÍTULO III- 3)- APARATO LOCOMOTOR.

-3.1)- [Huesos](#).

-3.2)- [Articulaciones](#).

-3.3)- [Músculos](#).

- 3.4)- [Movimientos Corporales](#).

-3.5)- [Posición Anatómica](#).

-3.6)- [Véase también](#)

-3.7)- [Referencias](#)

-3.1)- Huesos.

- El hueso es un órgano firme, duro y resistente, que forma parte del endoesqueleto de los vertebrados. Está compuesto por tejidos duros y blandos. El principal tejido duro es el tejido óseo, un tipo especializado de tejido conectivo, constituido por células : osteocitos, y componentes extracelulares calcificados.

- Hay 206 huesos en el cuerpo humano. Los huesos poseen una cubierta superficial de tejido conectivo fibroso llamado periostio, y en sus superficies articulares, están cubiertos por tejido conectivo cartilaginoso.

- Los componentes blandos incluyen a los tejidos conectivos mieloide, tejido hematopoyético y adiposo (grasa), y la médula ósea. El hueso también cuenta con vasos y nervios, que respectivamente irrigan e inervan su estructura.

- Los huesos poseen formas muy variadas y cumplen varias funciones. Con una estructura interna compleja, pero muy funcional, que determina su morfología, los huesos son livianos aunque muy resistentes y duros.

- El conjunto total y organizado de las piezas óseas (huesos), conforma el esqueleto o sistema esquelético.

- Cada pieza cumple una función en particular y de conjunto, en relación con las piezas próximas a las que está articulada.

- Los huesos en el ser humano son órganos tan importantes, como los músculos o el cerebro, con una amplia capacidad de regeneración y reconstitución. Sin embargo, vulgarmente se tiene una visión del hueso, como una

estructura inerte, puesto que lo que generalmente queda a la vista son las piezas óseas ,secas, y libres de materia orgánica, de los esqueletos tras la descomposición de los cadáveres.

-Los huesos conforman el [sistema óseo](#) o esquelético. Actúan como soporte o armazón , por lo que se consideran los órganos pasivos del movimiento. Permiten a los movimientos del cuerpo, en combinación con los músculos. Protegen a los órganos internos, como: el [cerebro](#), los pulmones ,y el corazón, entre otros.

-3.2)- Articulaciones.



-Imagen con los componentes de una articulación- : [Articulación](#).

- En anatomía, una [articulación](#), es el punto de contacto entre dos huesos del cuerpo. Pueden clasificarse en diferentes tipos:²

- [Sinartrosis](#): También llamadas articulaciones fijas, pues en ellas no es posible el movimiento. Un ejemplo es la articulación, que existe entre los diferentes huesos que forman el cráneo.
- [Anfiartrosis](#): También llamadas articulaciones semimóviles, que presentan un tejido fibrocartilaginoso, que une fuertemente los dos extremos óseos, pero permitiendo cierto grado de movilidad. Este tipo de articulación, es la que se establece entre los cuerpos vertebrales de la columna.
- [Diartrrosis](#): También llamadas articulaciones móviles; que permiten amplios movimientos entre los dos extremos óseos, gracias a la existencia de una cavidad articular, que facilita la movilidad. Pueden dividirse a su vez en varios tipos: La [articulación del hombro](#), es un ejemplo de diartrosis.

-3.3)- Músculos.

-Músculo es cada uno de los órganos contráctiles del cuerpo humano y de otros animales, formados por [tejido muscular](#). Los músculos se relacionan íntimamente, bien con el esqueleto, formando parte de la estructura de diversos órganos y aparatos. La unidad funcional y estructural del músculo es la fibra muscular.

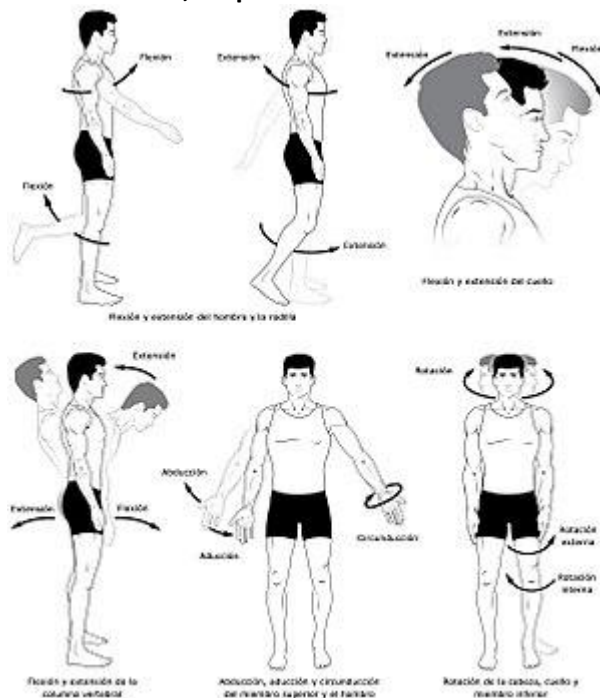
-El músculo es un tejido formado por células fusiformes, constituidas por el [sarcolema](#), que es la membrana celular y el [sarcoplasma](#): que contienen los [orgánulos](#), el [núcleo celular](#), la mioglobina y un complejo entramado proteico de fibras llamadas actina y miosina, cuya principal propiedad, llamada contractilidad, es la de acortar su longitud, cuando son sometidas a un estímulo químico o eléctrico.

- Estas [proteínas](#) tienen forma helicoidal o de [hélice](#), y cuando son activadas, se unen y rotan de forma que producen un acortamiento de la fibra. Durante un solo movimiento, existen varios procesos de unión y desunión del conjunto actina-miosina.

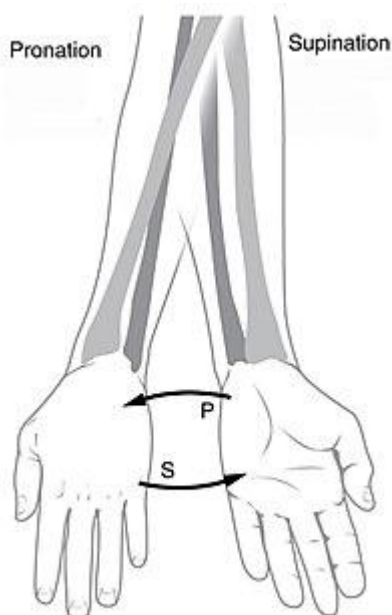
-3.4)- Movimientos Corporales.

-Los movimientos corporales desde el punto de vista genérico, son los siguientes:³

- **Flexión:** Es el movimiento, que disminuye el ángulo entre los huesos que forman una articulación. Por ejemplo, la flexión del codo tiene lugar, cuando se acerca la mano al hombro. Los músculos que realizan la flexión, se llaman músculos flexores, por ejemplo el **bíceps braquial**.
- **Extensión:** Es el movimiento que aumenta el ángulo entre los huesos que forman una articulación. Por ejemplo, la extensión del codo, se produce al alejar la mano del hombro. Los músculos que realizan la extensión, se llaman músculos extensores, por ejemplo el **tríceps braquial**.
- **Abducción:** Es el movimiento por el que una parte del cuerpo, se aleja del plano de simetría medial. Los músculos que realizan la abducción, se llaman músculos abductores.
- **Aducción:** Es el movimiento por el que una parte del cuerpo, se aproxima al plano de simetría medial. Los músculos que realizan la aducción, se llaman músculos **aductores**.
- **Rotación Interna:** La rotación se define como el giro de un cuerpo sobre su propio eje. En la rotación interna, también llamada rotación medial, el giro se produce hacia el eje central del cuerpo. La rotación interna, o rotación medial, se refiere a la rotación hacia el eje del cuerpo.
- **Rotación Externa:** También llamada rotación lateral, es un movimiento similar al de rotación interna, pero en sentido contrario, el giro se produce alejándose de la porción medial del cuerpo.
- **Circunducción:** La circunducción es un movimiento cónico de una extremidad, que permite 360 grados de movimiento, mediante la combinación de flexión, extensión, abducción y aducción. Solo es posible, en algunas articulaciones como el hombro. En la circunducción el miembro realiza un movimiento cónico, lo que lo diferencia de la rotación en el giro que tiene lugar alrededor del propio eje del hueso.



-Movimientos corporales.



-Pronación y Supinación.

-Otros movimientos específicos de ciertas localizaciones son los siguientes:⁴

- Eversión: Es el movimiento que se produce al girar el [tobillo](#), de tal forma que la planta de un pie mire hacia el lado contrario de la situación del otro pie.
- Inversión: Es el movimiento opuesto a la eversión, que consiste en girar un tobillo, de tal forma que la planta del pie apunte en la dirección en que se encuentra el otro pie.
- [Pronación](#): Consiste en girar el [antebrazo](#), de tal forma que la palma de la mano mire hacia abajo.
- [Supinación](#): Es el movimiento contrario a la pronación, que consiste en girar el antebrazo, para que la palma de la mano mire hacia arriba.

-3.5)- Posición Anatómica.

- La posición anatómica estándar para el cuerpo humano, que sirve para describir la localización de todas las estructuras, es aquella en que el sujeto se sitúa de pie, mirando en dirección al observador, con los brazos extendidos a ambos lados del cuerpo ,y mostrando las palmas de las manos.³ .

-3.6)- Véase También.

- [Aparato Locomotor de Mamíferos](#).
- [Velocidad de los animales](#).

-3.7)- Referencias.

1. [Volver arriba](#) ↑ [Aparato locomotor](#), p. 94, en [Google Libros](#)
2. [Volver arriba](#) ↑ [Módulo de bases anatómicas y fisiológicas del deporte. Articulaciones](#).
3. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b [Anatomía funcional del aparato locomotor](#). Autor: José Luis Ayuso Gallardo.
4. [Volver arriba](#) ↑ [Lecciones básicas de biomecánica del aparato locomotor](#). Autor: Antonio Viladot Voegeli.

-

-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Aparato_locomotor&oldid=111388826»

-Categoría:

- [Aparato locomotor](#)
- Esta página se editó por última vez el 19 octubre 2018 ,a las 15:53.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO IV- 4)- ALODINIA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

-La alodinia (*all(o)*- ἄλλος gr. 'otro', 'diferente' + *odyn*- ὀδύνη gr. 'dolor' + -ía gr. 'cualidad'¹) es la percepción anormal del [dolor](#), nacido de un estímulo mecánico o térmico, que habitualmente es indoloro; por lo común, tiene elementos de retraso: en la percepción y de la sensación residual.

-Este dolor aparece en respuesta a un tacto ligero, y viene señalado por la actividad en los [mecanorreceptores](#), de bajo umbral, en presencia de una neurona central transmisora del dolor, que se encuentra sensibilizada.

- ÍNDICE.

- CAPÍTULO IV- 4)- ALODINIA.

-4.1)- [Alodinia e Hiperalgnesia](#).

-4.2)- [Origen Neuronal](#).

-4.3)- [Tratamiento](#).

-4.4)- [Véase También](#).

-4.5)- [Referencias](#).

- 4.1)- Alodinia e Hiperalgnesia.

- Diversos estados de dolor, conducen a situaciones en las que estímulos habitualmente indoloros, son dolorosos : alodinia; y estímulos generalmente dolorosos, son aún más dolorosos : [hiperalgnesia](#).

- Se han utilizado estudios de imagen del cerebro, para examinar la base neural de la alodinia y la hiperalgnesia en sujetos sanos, y en pacientes con estados de [dolor crónico](#).

- En la práctica, y para diferenciar los conceptos, si la hiperalgnesia refleja una respuesta exagerada, producida por un estímulo francamente inocuo : por ejemplo, rozar ligeramente la piel, qque se define entonces como alodinia.

- En los seres humanos, se ha descrito la existencia de alodinia, cerca de las incisiones quirúrgicas.² Estas observaciones abarcan una disminución del umbral doloroso o de sensaciones anormales : «quemazón» o «dolor a la palpación», a diversas distancias de 5-10 cm, de las heridas quirúrgicas, detectables varios meses después de la intervención, o de lugares de escaras.

- 4.2)- Origen Neuronal.

- La organización de las [interneuronas](#) en el asta posterior es muy compleja, y aún se sabe poco sobre los circuitos neuronales, en los que participan estas células. La [administración intratecal](#) de fármacos, que actúan como antagonistas, a nivel de los receptores de [GABA_A](#) ([bicuculina](#)), o un antagonista del receptor de la [glicina](#) ([estricnina](#)), pueden causar alodinia; en la que el cepillado de la piel, se convierte en un estímulo aversivo.

- Ello sugiere, que una de las funciones de las interneuronas inhibitorias en el asta posterior, es suprimir la actividad evocada por [aferencias](#) táctiles, de una forma,, que ésta habitualmente no se percibe como dolorosa.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Se cree que la alodinia, se transmite a través de [mecanorreceptores](#) de umbral bajo. Se considera que la liberación de [ATP](#), por parte de las células lesionadas, tiene un papel importante en la inducción de la alodinia mecánica, después de una incisión cutánea.³
- Las fibras sensitivas de bajo umbral, activadas por estímulos inocuos, como por ejemplo un toque ligero, pueden, después de inducir la sensibilización central heterosináptica, activar neuronas nociceptivas, que habitualmente son de alto umbral, y producir alodinia.
- El dolor, aunque provocado por un estímulo en la periferia, esencialmente se origina como resultado de cambios en el procesamiento sensitivo, en el [Sistema Nervioso Central](#).
- La alodinia observada en estados de dolor neuropático, también puede explicarse por un mecanismo similar de sensibilización central. Esto se demostró en sujetos humanos, por un bloqueo selectivo de la actividad neural de las fibras grandes (fibras del tacto), con un bloqueo isquémico. La alodinia desapareció al eliminar la sensación táctil, y se mantuvieron las funciones de otras fibras nerviosas.⁴
- Existen a la fecha abundantes pruebas, que demuestran que la [hiperalgesia](#), la alodinia, y el dolor continuo, implican la participación de la [glía](#), activada en el asta posterior de la [médula espinal](#).
- Una característica clave del proceso [sináptico](#) en la médula espinal, es que no es fijo ni integrado, sino que está sujeto a diversas formas de modificabilidad o plasticidad.
- Algunas formas de plasticidad, que dependen de la actividad son muy breves; otras son relativamente largas, con cambios en la [fosforilación](#) proteica, y con una expresión génica alterada, y algunas son irreversibles, con pérdida de neuronas, y con la formación de nuevas [sinapsis](#).
- Ahora se sabe, que la plasticidad funcional y química del asta posterior, y los aumentos en la eficacia sináptica que ésta produce: el fenómeno de la sensibilización central; son los responsables de la alodinia táctil, y de la hiperalgesia secundaria después de una inflamación periférica y de lesiones nerviosas.
- La plasticidad estructural: incluido el reclutamiento de [microglía](#), las alteraciones en los contactos sinápticos, y la pérdida de interneuronas inhibitorias, desempeñan un papel importante, al producir un aumento en la sensibilidad al dolor en el dolor neuropático.
- Dos estudios cercanos de Lorenz y sus colegas: 2002, 2003; arrojaron más luz sobre el papel específico de las subregiones de la corteza frontal, en la percepción del dolor.⁵ Utilizando una alodinia calórica provocada por [capsaicina](#), los autores compararon la actividad cerebral provocada durante la alodinia producida por capsaicina, y el dolor por calor no patológico de la misma intensidad.
- El contraste mostró una gran actividad en el caso de la alodinia, que incluía múltiples regiones frontales, además de actividad en el [tálamo](#) medio, en el [núcleo accumbens](#), y en el [mesencéfalo](#).
- Un análisis de la red de esta actividad, demostró que las actividades corticales frontal posterior y frontal orbitaria, eran antagonistas entre sí; que la región dorsal, limitaba la actividad de la región orbitaria, y que la segunda actuaba junto con otras regiones.
- Por tanto, se concluye, que la red frontal orbitaria accumbens-tálamo medio, interviene en la percepción afectiva del dolor; mientras que la corteza frontal posterior, actúa como controlador de «arriba-abajo», que modula el dolor, y limita, por tanto, el grado de sufrimiento.
- 4.3)- Tratamiento.
- Las combinaciones mixtas de fármacos anestésicos locales, en forma de ungüentos y parches; se utilizan en la alodinia.
- El alivio se obtiene a nivel local, pero el anestésico se absorbe, y sus efectos sistémicos pueden inhibir la hiperexcitabilidad del SNC de este dolor neuropático complejo periférico y central. Se pueden alcanzar

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

concentraciones tóxicas sistémicas, a nivel de SNC, si los parches se dejan en la piel de forma continua : más de 12 horas.

- La mayoría de los pacientes con dolor central, así como los que tienen [neuropatía](#) del [trigémino](#), también tiene varias formas de dolor evocado, debido a la presencia de alodinia y disestesia.
- En varios estudios, se ha señalado que los componentes de dolor evocado, también se pueden controlar mediante estimulación de la corteza motora.⁶.
- Se han estudiado dos antagonistas del receptor del N-metil-D-aspartato, la [ketamina](#) y el [dextrometorfano](#); y se encontró que presentaban efectos beneficiosos en el dolor y la alodinia⁷.
- En el caso de la ketamina, cerca del 50% de los pacientes con Síndrome de [Fibromialgia](#), se beneficiaron, pero no el 50% restante.
- El concepto de subgrupos del Síndrome de Fibromialgia avanzó debido a estos hallazgos, ya que la ketamina claramente identificaba los sujetos que respondían y los que no respondían, de entre pacientes con Síndrome de Fibromialgia comparables en el resto de aspectos.
- La utilidad de la ketamina como agente terapéutico, se limitó por la frecuente ocurrencia de efectos [psicotrópicos](#) adversos, como disturbios psíquicos : sentimiento de irrealidad, percepción alterada de la imagen corporal, modulación de la audición y de la visión, mareos, ansiedad, agresividad y náuseas.
- El dextrometorfano, que tiene un perfil de efectos adversos menor que el de la ketamina, se administró oralmente a los pacientes, con Síndrome de Fibromialgia en combinación con [tramadol](#).
- La idea de usar una combinación de un antagonista del receptor del N-metil-D-aspartato, y un opioide débil, fue para aumentar el efecto antinociceptivo, mantener bajos los efectos adversos, y disminuir el desarrollo de tolerancia a los opioides; y se obtuvo una respuesta favorable, en el 58% de los sujetos con Síndrome de Fibromialgia.⁸.

- 4.4)- Véase También.

- [Asociación Internacional para el Estudio del Dolor](#).
- [Dolor](#).
- [Escala Analgésica de la OMS](#).
- [Gabapentina](#).
- [Neuropatía](#).

- 4.5)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) «[Alodinia](#)». *Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico*. Consultado el 8 de diciembre de 2012. «Etimología de alodinia».
2. [Volver arriba ↑](#) Ilkjaer, S.; Bach L F, Nielsen P A et al (2000). «Effect of preoperative oral dextromethorphan on immediate and late postoperative pain and hyperalgesia after total abdominal hysterectomy». *Pain* (86): 19-24.
3. [Volver arriba ↑](#) Tsuda, M; Shigemoto-Mogami Y, Koizumi S et al (2003). «P2X4 receptors induced in spinal microglia gate tactile allodynia after nerve injury». *Nature* 424 (6950): 778-783.
4. [Volver arriba ↑](#) Campbell, J. N.; Raja S N, Meyer R A et al (1988). «Myelinated afferents signal the hyperalgesia associated with nerve injury». *Pain* (32): 89-94.
5. [Volver arriba ↑](#) Lorenz, J.; Cross D J, Minoshima S et al (2002). «A unique representation of heat allodynia in the human brain». *Neuron* (35): 383-393.
6. [Volver arriba ↑](#) Simpson, Brian A.; Björn, A.; Meyerson; Linderöth, Bengt. *Estimulación medular y cerebral*. [ISBN 978-84-8174-949-6](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

7. [Volver arriba ↑](#) Henriksson, K. G.; Sorensen J. (2002). «The promise of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists in fibromyalgia.». *Rheumatic Disease Clinics of North America* (28): 343-351.
8. [Volver arriba ↑](#) Clark, S. R.; Bennett R. M. (2000). «Supplemental dextromethorphan in the treatment of fibromyalgia. A double blind, placebo controlled study of efficacy and side-effects.». *Arthritis and Rheumatism* (43): 333.
9. -Nº1:-  - Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes :
.Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica;
.Tomo II: Organización Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno;; y
.Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.
) . -Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.
- 10- Nº 15: -  - Barmaimon, Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos:
. Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias, Lingüística, Antropología, Inteligencia Artificial;
. Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y
.Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas.
-1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S.
- 11- Nº 18: -  - Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:
. Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;
. Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos;y
. Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.
-. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).
- 12- Nº 56 -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia Locorregional . 6 Tomos:
-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Tipos Anestesia; Cambios Anatomofuncionales; 8 Reglas Interpretación.
-Tomo II: Bases Conceptuales; Canales; Canal Iónico: Sodio; Bomba Sodio-Potasio; Canal Calcio; Despolarización; Canalopatías; Inflamación; Sistema Autoinmune; Trastornos; Síndromes Funcionales.
-Tomo III: Ciencias Cognitivas; Historia Ciencias; Organización General Nerviosa; Neuroanatomía; Cambios Anatomofuncionales, Sociales, Nutricionales y Ambientales; Sistemas Integración; Neurotransmisores; Comportamiento; Realimentación.
- Tomo IV: Anestésicos Locales; Tratamiento Del Dolor; Escala analgésica De La O.M.S..
-Tomo V: Vías De Administración Fármacos; Clínica Del Dolor; Analgesia; Anestesia Intradural; Anestesia Epidural; Bloqueos; Acupuntura; Pseudociencias. y
- Tomo VI: Anestesia En Especialidades: Cirugía Plástica y Estética; Oftalmológica; ORL; Odontológica; Traumatológica; Gineco-obstétrica; Urológica; Ambulatoria; Abdominal; Pediátrica; Geriátrica. Curricula. Bibliografía.
-. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Alodinia&oldid=108763305>»

-Categorías:

- [Neurología.](#)
- [Dolores.](#)
- [Términos médicos.](#)
- [Ver historial](#)
- Esta página se editó por última vez el 17 noviembre 2018, a las 13:22.

0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO V- 5)- SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

- De Wikipedia, la enciclopedia libre

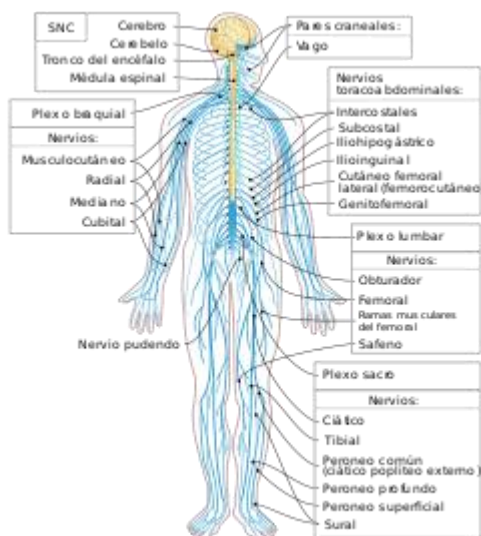
- El SISTEMA NERVIOSO CENTRAL es una de las porciones, en que se divide el [sistema nervioso](#).
- En los animales [vertebrados](#), está constituido por el [encéfalo](#) y la [médula espinal](#), que se encuentra revestido por tres membranas: [duramadre](#) (membrana externa), [aracnoides](#) (intermedia), y [piamadre](#) (membrana interna); que son denominadas genéricamente [meninges](#), y que está protegido por envolturas óseas, que son el [cráneo](#) y la [columna vertebral](#) respectivamente.
- Se trata de un sistema muy complejo, ya que se encarga de percibir estímulos procedentes del mundo exterior, procesar la información y transmitir impulsos a [nervios](#) y [músculos](#).
- El sistema nervioso de los animales vertebrados, incluyendo los [mamíferos](#) y el hombre, puede dividirse en 2 partes bien diferenciadas: el Sistema Nervioso Central, constituido por el encéfalo y la médula espinal, y el [Sistema Nervioso Periférico](#), que está formado por los nervios sensitivos y motores, que enlazan el Sistema Nervioso Central con el resto del organismo.².

-ÍNDICE.

- CAPÍTULO V- 5)- SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

- 5.1)- [Estructura](#).
- 5.1.1)- [Áreas de Brodmann](#)
- 5.1.2)- [Lóbulo Frontal](#).
- 5.1.3)- [Lóbulo Parietal](#).
- 5.1.4)- [Lóbulo Temporal](#).
- 5.1.5)- [Lóbulo Occipital](#).
- 5.1.6)- [Cuerpo Calloso](#).
- 5.1.7)- [Cápsula Interna](#).
- 5.1.8)- [Tálamo](#).
- 5.1.9)- [Hipotálamo](#).
- 5.1.10)- [Ganglios Basales](#).
- 5.2)- [Sustancia Gris y Sustancia Blanca](#).
- 5.3)- [Líquido Cefalorraquídeo](#).
- 5.4)- [Desarrollo Embrionario](#).
- 5.5)- [Enfermedades](#).
- 5.5.1)- [Infecciones](#).
- 5.5.1.1)- [Encefalitis y Mielitis](#).
- 5.5.1.2)- [Meningitis](#).
- 5.5.2)- [Enfermedades Neurodegenerativas](#).
- 5.5.3)- [Tumores del Sistema Nervioso Central](#).
- 5.5.3.1)- [Tumores Neuroepiteliales](#).
- 5.5.3.2)- [Tumores No-neuroepiteliales](#).
- 5.6)- [Véase También](#).
- 5.7)- [Referencias](#)
- 5.8)- [Enlaces Externos](#).

- SISTEMA NERVIOSO :



-5.1)- Estructura.

-El sistema nervioso central está formado por el [encéfalo](#) y la [médula espinal](#).

- El encéfalo es la parte del sistema nervioso central que está protegida por los [huesos](#) del [cráneo](#). Está formado por: el [cerebro](#), el [cerebelo](#) y el [tallo cerebral](#).³

-El [cerebro](#) es la parte más voluminosa. Está dividido en dos [hemisferios](#), uno derecho y otro izquierdo, separados por la [cisura interhemisférica](#), y comunicados mediante el [cuerpo calloso](#).

-La superficie se denomina [corteza cerebral](#) y está formada por plegamientos denominados circunvoluciones, constituidas de [sustancia gris](#). Subyacente a la misma se encuentra la [sustancia blanca](#).

- En zonas profundas existen áreas de sustancia gris, conformando núcleos como: el [tálamo](#), el [núcleo caudado](#) y el [hipotálamo](#).³

- Cada hemisferio cerebral posee varias cisuras, que dividen la corteza cerebral en lóbulos:

-[Lóbulo frontal](#). Se localiza en posición anterior.

-[Lóbulo temporal](#). Se localiza en una posición lateral detrás del lóbulo frontal.

-[Lóbulo parietal](#). Se extiende en la cara externa del hemisferio, debajo del lóbulo temporal.

-[Lóbulo occipital](#). Se sitúa en la parte posterior del cerebro.

- El [cerebelo](#): Está en la parte inferior y posterior del encéfalo, alojado en la fosa cerebral posterior, junto al tronco del encéfalo.³

- El [tallo cerebral](#): Compuesto por: el [mesencéfalo](#), la [protuberancia anular](#) y el [bulbo raquídeo](#).

- Conecta el cerebro con la [médula espinal](#).³:

- La [médula espinal](#): Es una prolongación del encéfalo, como si fuese un cordón, que se extiende por el interior de la [columna vertebral](#). En ella, la sustancia gris se encuentra en el interior y la blanca en el exterior.³.

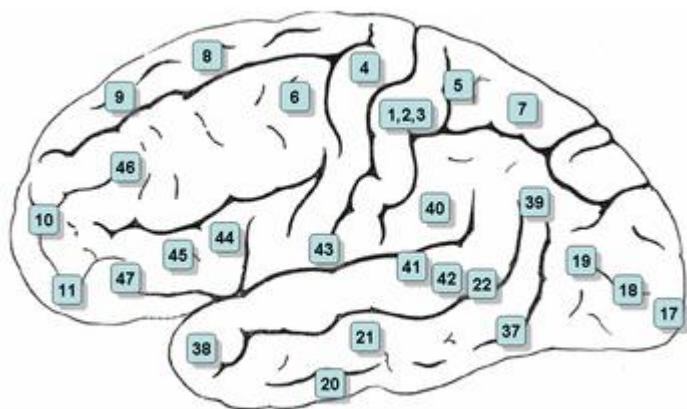
- Sistema Nervioso Central

- [Cerebro](#)
- [Encéfalo](#)
- [Cerebelo](#)
- [Tallo cerebral](#)
- [Médula espinal](#)

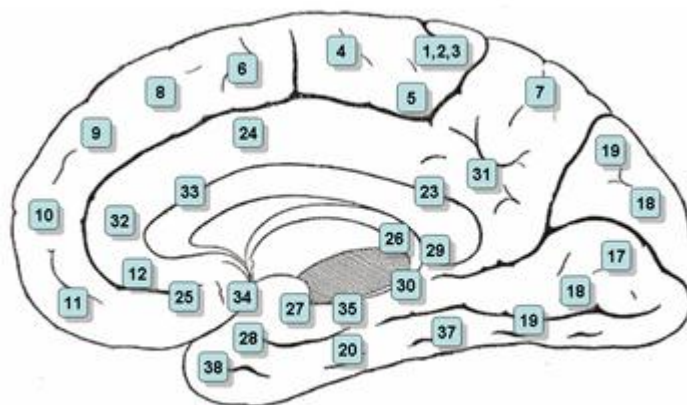
-5.1.1)- Áreas de Brodmann.

- En el año 1878, [Korbinian Brodmann](#) realizó un estudio de la corteza cerebral, y la dividió en 52 áreas diferentes según su localización. Se ha comprobado, que muchas de estas áreas tienen una función específica; por ejemplo el área 17, situada en el [lóbulo occipital](#), corresponde a la corteza visual primaria, y es donde se procesan los impulsos nerviosos procedentes del [nervio óptico](#); las áreas 44 y 45: se llaman [área de Broca](#) y están relacionadas con el lenguaje.⁴.

- [Áreas de Brodmann](#):

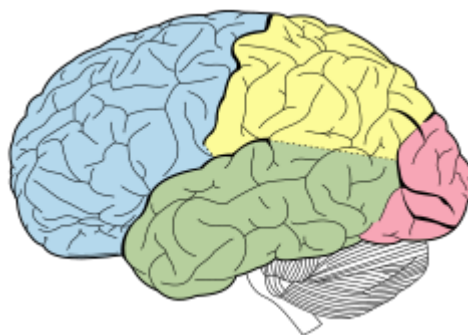


- Superficie externa del hemisferio cerebral izquierdo, visión lateral.



-Superficie interna del hemisferio cerebral derecho, visión lateral.

- 5.1.2)- Lóbulo Frontal.



-[Lóbulo frontal](#)

-[Lóbulo temporal](#)

-[Lóbulo parietal](#)

-[Lóbulo occipital](#)

- Visión lateral de los [lóbulos cerebrales](#).

- : [Lóbulo Frontal](#) :

- Se encuentra en la parte anterior del cerebro, su tamaño corresponde aproximadamente a un tercio de la [corteza cerebral](#). Evolutivamente es una de las partes del cerebro más modernas, y está muy desarrollado en la especie humana. La [cisura de Rolando](#) separa al lóbulo frontal del [lóbulo Parietal](#) situado detrás, mientras que la [cisura de Silvio](#), sirve de límite con el [lóbulo Temporal](#) ubicado debajo.

- Sus funciones son de gran importancia; dentro del lóbulo frontal se encuentra el área motora primaria, que está encargada de emitir órdenes para realizar los movimientos de todos los músculos voluntarios, y el [área de Broca](#), relacionada con la producción del lenguaje.

- Sus circuitos neuronales, están muy relacionados con: la capacidad de razonamiento, la solución de problemas complejos, y el pensamiento abstracto. ⁵.

-5.1.3)- Lóbulo Parietal.

- : [Lóbulo parietal](#).

- El lóbulo parietal forma parte de la corteza cerebral, está situado detrás del lóbulo frontal, separado de este por la [cisura de Rolando](#). En su porción posterior entra en contacto con el [lóbulo occipital](#), mientras que la cisura de Silvio, lo separa del [lóbulo temporal](#) situado debajo. ⁶.

- En el lóbulo parietal : Se encuentra el área somatosensitiva, que capta y procesa las sensaciones de tacto, dolor y temperatura de todo el cuerpo. ⁶. Cuando existen lesiones que afectan al lóbulo parietal, puede producirse un síntoma que se llama [asomatognosia](#), y consiste en que el paciente no es capaz de reconocer partes de su cuerpo, como una extremidad inferior o superior, lo cual puede ser causa de gran inquietud y preocupación. ⁷.

-5.1.4)- Lóbulo Temporal.

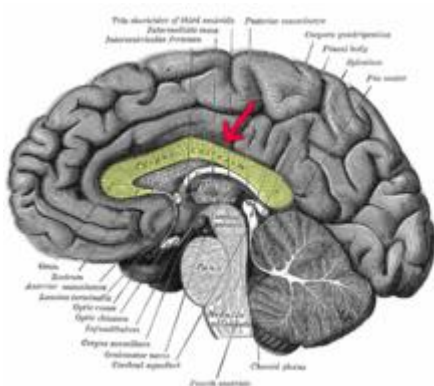
En este lóbulo se localiza el área auditiva primaria que recibe y procesa la información procedente del [oído](#). Por ello una lesión en el lóbulo temporal puede provocar sordera parcial aunque el oído y el [nervio auditivo](#) no

estén dañados. Próxima a la anterior se encuentra el área auditiva secundaria y de asociación en la que está incluida el [área de Wernicke](#) muy importante en la función lingüística y la comprensión de las palabras.⁶

- 5.1.5)- Lóbulo Occipital.

- El [Lóbulo Occipital](#) : Es más pequeño, que los anteriores y está situado en la región posterior del cerebro, separado del cerebelo por la duramadre. Contiene la corteza visual primaria, que recibe la información proveniente de la [retina](#), a través del [nervio óptico](#). Las neuronas de la corteza visual primaria son las encargadas de procesar los estímulos visuales e interpretar: las formas, el movimiento y otros aspectos de la visión. Por ello, cuando existen lesiones, que afectan al lóbulo occipital, puede producirse [ceguera cortical](#), que se caracteriza por que la persona no puede ver, aunque el [ojo](#) no presenta ningún daño aparente.⁶.

- 5.1.6)- Cuerpo Calloso.



- Visión lateral del cerebro. La flecha roja indica la situación del cuerpo calloso (corpus callosum) ,que sirve de comunicación entre el hemisferio cerebral derecho e izquierdo.

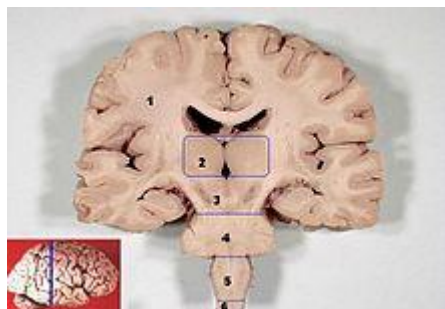
- El [cuerpo calloso](#): Es una importante estructura del cerebro, que está formada por fibras, que actúan como vía de comunicación, entre el [hemisferio cerebral](#) derecho y el izquierdo, con la finalidad de que ambos funcionen de forma conjunta y complementaria.⁸.

-5.1.7)- Cápsula Interna.

- La [cápsula interna](#) es un grueso conjunto de fibras nerviosas, tanto ascendentes como descendentes, que comunican la corteza, con las regiones inferiores del sistema nervioso central; las fibras son de origen diverso, pero muchas de ellas transportan información motora o sensitiva.

- En su trayecto pasan cerca de la región del tálamo y los [ganglios basales](#). La cápsula interna es una región muy sensible, cualquier lesión en esta zona,, daña numerosas fibras nerviosas, y provoca en consecuencia déficits neurológicos graves.

-5.1.8)- Tálamo.



- Corte frontal del cerebro. El número 2 indica la posición del tálamo

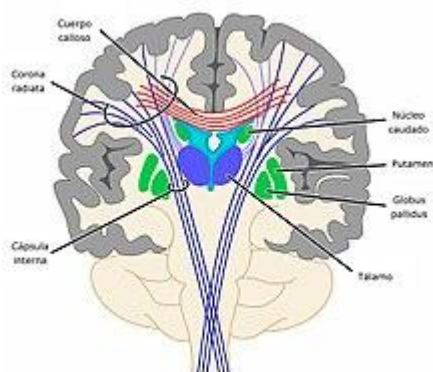
- El **tálamo** : Es una porción del cerebro situada por encima del **tronco del encéfalo**, casi en el centro del cerebro. Mide alrededor de 3 cm de largo, y está formado por materia gris, es decir el soma de células neuronales. Cumple la función de estación de relevo, de las señales nerviosas. y es centro de integración, donde se procesan los impulsos sensoriales, antes de continuar su recorrido hasta la corteza cerebral.

- También recibe señales, que siguen la dirección opuesta, y llegan al tálamo,, procedente de la corteza cerebral.⁶.

-5.1.9)- Hipotálamo.

-El **hipotálamo**: Es una pequeña región del cerebro, formada por sustancia gris. Esta situado inmediatamente debajo del tálamo. Tiene el tamaño aproximado de una almendra, y desempeña importantes funciones, entre ellas , enlazar el sistema nervioso con el **sistema endocrino**, a través de la **hipófisis**.⁶.

- 5.1.10)- Ganglios Basales.



- Esquema con la ubicación de los ganglios basales.

-Los ganglios basales en realidad, deberían llamarse núcleos basales, pues no son auténticos ganglios. Son estructuras cerebrales, formadas por cuerpos neuronales : sustancia gris; situadas en la base del cerebro.

- Están constituidos por diferentes núcleos: **núcleo caudado**, **putamen**, **globo pálido**, **núcleo accumbens**, **núcleo lenticular**, **cuerpo estriado**, **amígdala cerebral**, y **sustancia negra**.

- Durante muchos años, se ha considerado que la función de los ganglios basales, es únicamente el control de la motilidad corporal; sin embargo, se ha comprobado que juegan un importante papel en otras funciones, como: el aprendizaje y la memoria. La alteración funcional de los ganglios basales, causa la **enfermedad de Parkinson**.

- 5.2)- Sustancia Gris y Sustancia Blanca.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

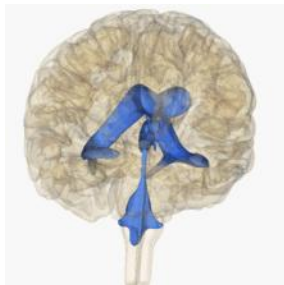
AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Las [células](#) que forman el Sistema Nervioso Central se disponen de tal manera, que dan lugar a dos formaciones muy características:

- [Sustancia gris](#): Constituida por el soma de las neuronas y sus dendritas, además por fibras amielínicas.
- [Sustancia blanca](#): Formada principalmente por las prolongaciones [nerviosas mielinizadas](#) : [axones](#), cuya función es conducir la información, mediante [impulsos nerviosos](#) a otras neuronas.
 - El color de la sustancia blanca, se debe a la mielina de los axones.

- 5.3)- Líquido Ceforraquídeo.

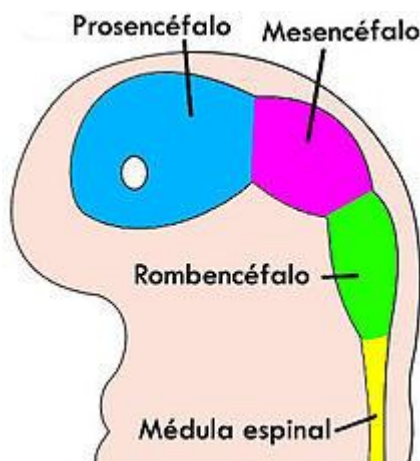
- El Sistema Nervioso Central : Dispone de unas cavidades, que se llaman [ventrículos cerebrales](#) en el encéfalo, y [conducto ependimario](#) en la médula espinal.
- Estos espacios están llenos de un líquido incoloro y transparente, que recibe el nombre de [líquido ceforraquídeo](#). Sus funciones son muy variadas: sirve como medio de intercambio de determinadas sustancias, como sistema de eliminación de productos residuales, para mantener el equilibrio iónico adecuado, y como sistema amortiguador mecánico.



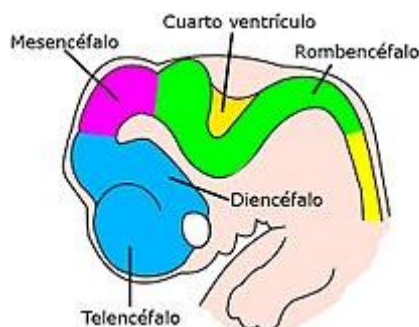
-En color azul se representan los ventrículos cerebrales. Son cuatro cavidades situadas en el interior del cerebro que están llenas de líquido ceforraquídeo.

-El sistema de ventrículos cerebrales está formado por dos [ventrículos laterales](#), que se sitúan de forma simétrica, y están conectados con el [tercer ventrículo](#), el cual a través del [acueducto de Silvio](#), se comunica con el [cuarto ventrículo](#).

- 5.4)- Desarrollo Embrionario.



- Esquema del encéfalo en un embrión humano de 4 semanas.



- Esquema del encéfalo en un embrión humano de 6 semanas.

- El desarrollo embrionario del encéfalo tiene lugar a partir de tres vesículas primitivas, que se denominan [prosencefalo](#) (cerebro anterior), [mesencefalo](#) (cerebro medio) y [rombencéfalo](#) (cerebro posterior).

- Posteriormente estas tres vesículas, se transforman en cinco, al dividirse el prosencefalo en [diencefalo](#) y [telencefalo](#); y el rombencéfalo en [metencefalo](#) y [mielencéfalo](#). Estas 5 vesículas primitivas, dan origen a todas las porciones del encéfalo adulto, según el siguiente esquema.⁶:

Prosencefalo	Telencefalo	Rinencefalo , amígdala , hipocampo , neocórtex , ventrículos laterales
	Diencefalo	Epitálamo , tálamo , hipotálamo , subtálamo , pituitaria , pineal , tercer ventrículo
Mesencefalo		Téctum , pedúnculo cerebral , pretectum , acueducto de Silvio
		Puente troncoencefálico , cerebelo
	Metencefalo	

[Rombencéfalo](#) [Mielencéfalo](#) [Bulbo raquídeo](#)

- 5. 5)- Enfermedades.

-5.5.1)- Infecciones.

- El sistema nervioso central puede ser blanco de infecciones, provenientes de cuatro vías de entrada principales, la diseminación por la [sangre](#) que es la vía más frecuente, la implantación directa del germen por traumatismos, o causas iatrogénicas, la extensión local secundaria a una infección local, y el propio [sistema nervioso periférico](#), como ocurre en la [rabia](#).

-5.5.1.1)- Encefalitis y Mielitis.

La [encefalitis](#) es un proceso inflamatorio difuso agudo, que produce muerte neuronal, generalmente de origen infeccioso. Aunque existen muchas causas posibles, una de las más frecuentes es el virus del herpes ([encefalitis herpética](#)).

-5.5.1.2)- Meningitis.

- La [meningitis](#) es una inflamación o infección de las [meninges](#), bien sea leptomeningitis, que es centrada en el espacio subaracnoideo, o paquimeningitis, que es centrada en la [duramadre](#). La meningitis [piógena](#) es causada por bacterias, sobre todo . [Haemophilus influenzae](#), [Neisseria meningitidis](#) y [neumococo](#).

-5.5.2)- Enfermedades Neurodegenerativas.

- : [Enfermedad neurodegenerativa](#)

- [Esclerosis múltiple](#): Trastorno caracterizado por episodios discretos de déficit neurológico recurrentes con [desmielinización](#), por mecanismos [autoinmunes](#) o [inmunitarios](#). Aparece a cualquier edad, aunque

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

es raro en la infancia o después de los 50 años, afectando a mujeres en una proporción 2.1 en relación a los hombres.

- **Enfermedad de Alzheimer:** Es la más frecuente de las [enfermedades neurodegenerativas](#), y la primera causa de [demencia](#), de aparición esporádica, aunque entre un 5-10% son de carácter familiar, y la [incidencia](#) aumenta con la edad, haciéndose mayor en personas de más de 85 años de edad. Se caracteriza por una falta de [memoria](#) progresiva, por degeneración de la [corteza](#), de asociación [temporal](#) y [parietal](#), causando también trastornos afectivos.
- **Enfermedad de Parkinson:** Afectan a los [ganglios basales](#), produciendo un trastorno del movimiento, apreciándose rigidez y lentitud en los movimientos voluntarios ([bradicinesia](#)) y temblor de reposo.
- **Enfermedad de Huntington:** Es un trastorno de movimientos de tipo [coreiforme](#), y demencia en pacientes entre 20-50 años, con un factor genético de herencia [autosómico dominante](#), por un [gen](#) causante localizado en el brazo corto del [cromosoma 4](#).

-5.5.3)- Tumores del Sistema Nervioso Central.

- [Tumor cerebral](#).

- En general, la frecuencia de [tumores](#) intracraneales está entre 10 y 17, por cada 100 000 habitantes.
- Aproximadamente la mitad son tumores primarios y el resto son [metastásicos](#), afectando principalmente a personas jóvenes, representando cerca del 10% de las muertes de personas entre 15 y 35 años de edad.
- Los tumores del Sistema Nervioso Central derivan de diversos tejidos, por lo que se dividen en Neuroepiteliales y No neuroepiteliales .

-5.5.3.1)- Tumores Neuroepiteliales.

- Son un grupo de tumores encefálicos primarios llamados [gliomas](#). Derivan de los astrocitos, oligodendrocitos, epéndimo, plexos coroides, neuronas y células embrionarias, y por lo general, infiltran difusamente el encéfalo adyacente, haciendo difícil su resección quirúrgica.

- **Astrocitoma:** Constituyen un 80 % de los tumores cerebrales primarios del adulto, en especial en la edad media avanzada. Cursa con: convulsiones, cefalea y cierto déficit neurológico focal. Se tratan con resección quirúrgica, quimioterapia y radioterapia.⁹.
- **Oligodendroglioma:** Constituyen 5-15% de los gliomas, frecuentes en la edad media, que afectan los hemisferios cerebrales,⁹ en especial la [sustancia blanca](#), con un buen pronóstico. Producen crisis convulsivas.
- **Ependimoma:** Tumor de las dos primeras décadas de la vida, constituye un 5-10 % de los tumores cerebrales primarios, en este grupo etario.
- **Neuroblastoma:** Tumor muy agresivo, que suele aparecer en la infancia.
- **Meduloblastoma:** Son tumores embrionarios, que constituyen un 20% de los tumores encefálicos, localizado en la línea media del cerebelo, y en el adulto son de localización lateral, con diseminación por el LCR. Son tumores altamente malignos.

-5.5.3.2)- Tumores No-neuroepiteliales.

- **Linfoma cerebral primario:** En aumento por asociación con [SIDA](#). La mayoría de las lesiones son [células B](#). Son lesiones agresivas con mala respuesta a [quimioterapia](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Tumor de células germinales](#): Aparecen a lo largo de la línea media, cerca de la [glándula pineal](#) y el [hipotálamo](#). Son más frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes.
- [Meningiomas](#): Predominantemente benignos, derivan de células meningoteliales de la [aracnoides](#), con predominio en mujeres, con relación 3:2.
- [Schwannoma](#): Derivan de las [células de Schwann](#), también llamados neurinomas, como el [neurinoma del acústico](#).

- 5.6)- Véase También.

- [Sistema nervioso \(insectos\)](#).
- [Anexo:Sistema nervioso central](#).

-5.7)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Snell, R. S. (2003) *Neuroanatomía clínica*. Panamericana. 554 p.
2. [Volver arriba ↑](#) Maton, Anthea; Jean Hopkins; Charles William McLaughlin; Susan Johnson; Maryanna Quon Warner; David LaHart; Jill D. Wright (1993). *Human Biology and Health*. Englewood Cliffs, New Jersey, USA: Prentice Hall. pp. 132-144. [ISBN 0-13-981176-1](#).
3. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) L. Testut, A. Latarjet; Tratado de anatomía humana, Tomo II Angiología - Sistema Nervioso Central, Salvat Editores. Barcelona, España
4. [Volver arriba ↑](#) [Resumen del libro: Teoría de la localización comparativa de la corteza cerebral expuesta en sus principios en base a la estructura celular](#). Rev Argent Neuroc 2010; 24: S1. Consultado el 21 de marzo de 2018.
5. [Volver arriba ↑](#) Manual de la afasia y de terapia de la afasia. Autores: Nancy Helm-Estabrooks, Martin L. Albert. Editorial Médica Panamericana, 2005. Consultado el 20 de marzo de 2018.
6. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g](#) Tortora-Derrickson: *Principios de anatomía y fisiología*. Consultado el 20 de marzo de 2018.
7. [Volver arriba ↑](#) [Asomatognosia en cáncer: síntoma de lesión en lóbulo parietal generado por un tumor maligno](#). Revisión de la literatura. Gaceta mexicana de oncología, 2012. Consultado el 20 de marzo de 2018.
8. [Volver arriba ↑](#) Ortega, Francisco Villarejo (1998). [Tratamiento de la epilepsia](#). Ediciones Díaz de Santos. [ISBN 9788479783259](#). Consultado el 9 de agosto de 2017.
9. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). [«Tumores cerebrales primarios»](#). *Harrison en línea en español*. [McGraw-Hill](#). Archivado desde [el original](#) el 27 de octubre de 2008. Consultado el 17 de julio de 2008.
10. -Nº1:-  - Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes :
.Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica;
.Tomo II: Organización Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno,; y
.Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . -Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.
11- Nº 15: -  - Barmaimon, Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- . Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias, Linguística, Antropología, Inteligencia Artificial;
- . Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y
- . Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas.
- 1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S.
- 12- Nº 18: -  - Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:
- . Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;
- . Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos;y
- . Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).
- 12- Nº 56 -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia Locorregional . 6 Tomos:
- Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Tipos Anestesia; Cambios Anatomofuncionales; 8 Reglas Interpretación.
- Tomo II: Bases Conceptuales; Canales; Canal Iónico: Sodio; Bomba Sodio-Potasio; Canal Calcio; Despolarización; Canalopatías; Inflamación; Sistema Autoinmune; Trastornos; Síndromes Funcionales.
- Tomo III: Ciencias Cognitivas; Historia Ciencias; Organización General Nerviosa; Neuroanatomía; Cambios Anatomofuncionales, Sociales, Nutricionales y Ambientales; Sistemas Integración; Neurotransmisores; Comportamiento; Realimentación.
- Tomo IV: Anestésicos Locales; Tratamiento Del Dolor; Escala analgésica De La O.M.S..
- Tomo V: Vías De Administración Fármacos; Clínica Del Dolor; Analgesia; Anestesia Intradural; Anestesia Epidural; Bloqueos; Acupuntura; Pseudociencias. y
- Tomo VI: Anestesia En Especialidades: Cirugía Plástica y Estética; Oftalmológica; ORL; Odontológica; Traumatológica; Gineco-obstétrica; Urológica; Ambulatoria; Abdominal; Pediatría; Geriátrica. Curricula. Bibliografía.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 5.8)- Enlaces Externos.
-
- Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_nervioso_central&oldid=111667692»
- Categoría:**
- [Sistema Nervioso Central.](#)
- Esta página se editó por última vez el 31 octubre 2018, a las 08:26.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
- Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)

- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies.](#)
- [Versión para móviles.](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO VI- 6)- REUMATOLOGÍA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre .

-.: [Reumatismo](#)

-La reumatología es una [especialidad médica](#), dedicada a los trastornos médicos (no los quirúrgicos) del [aparato locomotor](#) y del [tejido conectivo](#), que abarca un gran número de entidades clínicas, conocidas en conjunto como *Enfermedades Reumáticas*, a las que se suman un gran grupo de enfermedades de afectación sistémica: las *Conectivopatías*.

- Los reumatólogos tratan principalmente a los pacientes con entidades clínicas de afectación localizada, que dañan generalmente las [articulaciones](#), [huesos](#), [músculos](#), tendones y fascias, etc., e incluso enfermedades con expresión sistémica.¹ .

- «Aunque algunos de los aforismos de Hipócrates, ya se referían a enfermedades articulares, y la palabra "reuma", fue introducida en el siglo I d. C., el concepto de "reumatismo", como síndrome músculo-esquelético, corresponde a la era moderna.»

- La [Sociedad Española de Reumatología](#), se creó el 5 de junio de 1948, siendo inscrita en el Registro Nacional de Asociaciones del [Ministerio del Interior](#); y en 1952 la Especialidad de reumatología fue reconocida por el [Ministerio de Educación](#) en España.

-En Uruguay, el 21 de diciembre de 1939, se creó la "Liga Uruguaya contra el Reumatismo", bajo la presidencia de Dr. Fernando Herrera Ramos. En 1986, luego de una modificación de sus estatutos, pasóa denominarse "Sociedad Uruguaya de Reumatología". Esta Sociedad Científica Académica y Gremial, tiene como cometido promover:

- Estudio e investigación en enfermedades reumáticas;
- Actualización que asegure excelencia en lo asistencial;
- Actividades de educación a la comunidad promoviendo la consulta precoz; y
- Acción social basada en sentimientos de amistad y solidaridad entre los asociados

-Es: -Miembro de la Liga Internacional de Asociaciones por la Reumatología (ILAR);

- Miembro de la Liga Panamericana de Asociaciones de Reumatología (PANLAR);

- Miembro de la Sociedad Iberoamericana de Osteología y Metabolismo Mineral (SIBOMM); y

- Miembro de la Fundación Internacional de Osteoporosis (IOF).

- ÍNDICE.

- CAPÍTULO VI - 6)- REUMATOLOGÍA.

-[6.1\)- Clasificación de las Enfermedades Reumatológicas.](#)

-[6.2\)- Referencias.](#)

-[6.3\)- Véase También.](#)

- 6. [4\)- Enlaces Externos.](#)

- 6.1)- Clasificación de las Enfermedades Reumatológicas.

- La reumatología se dedica a un amplio abanico de enfermedades, la mayoría de etiología desconocida, y mecanismos fisiopatológicos no muy bien definidos. Esto ha dificultado bastante, el poder estructurar una clasificación general de las entidades clínicas, que entran en el dominio de la reumatología.

- Sin embargo, tras varios años de estudio e investigación, se han ido elaborando clasificaciones, para lograr una aproximación más cabal al enfermo, con patología reumatológica.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Las enfermedades reumatológicas en niños son poco frecuentes, pero potencialmente graves, y tienen particularidades específicas, que requieren habilidades, y un alto índice de sospecha, en su abordaje inicial, en la consulta de [pediatría](#) de [atención primaria](#).².

1) Artropatías Degenerativas:

- 1.1)- [Artrosis](#) : enfermedad degenerativa articular : [osteoartritis](#), [síndrome artrósico](#)
 - 1.1.1)- Primaria : idiopática:
 - Localizada: [nódulos de Heberden](#); [nódulos de Bouchard](#); [rizartrosis del pulgar](#); [gonartrosis](#); [coxartrosis](#); otras.
 - Generalizada.
 - -1.1.2)- Secundaria : A otros procesos patológicos: postraumática; congénita; localizada o generalizada.
 - -1.1.3)- [Espondiloartrosis](#): Discartrosis; Artrosis Interapofisaria; Uncartrosis.

-2)- Artropatías Inflammatorias:

- -2.1)- [Artritis Reumatoide](#) y [síndrome de Felty](#)
- -2.2)- [Espondiloartropatías](#) ;
 - -2.2.1)- [Espondilitis anquilosante](#);
 - -2.2.2)- [Artritis Psoriásica](#) (artropatía psoriásica).
 - -2.2.3)- [Artritis Reactiva](#).
 - -2.2.4)- Artritis asociada a [enfermedades inflamatorias del intestino](#)
 - -2.2.5)- Otras: [Espondiloartropatía indiferenciada](#), [síndrome SAPHO](#), [Uveítis anterior aguda](#).
- -2.3)- [Artritis Juvenil idiopática](#)
- -2.4)- Enfermedades por microcristales: [Gota](#).
- -2.5)- [Artritis Séptica](#).

-3)- Condiciones Sistémicas y Enfermedades del Tejido Conectivo .

- -3.1)- [Lupus Eritematoso](#) sistémico
- -3.2)- [Esclerosis Sistémica](#).
- -3.3)- [Síndrome de Sjögren](#).
- -3.4)- [Polimiositis](#).
- -3.5)- [Dermatomiositis](#).
- -3.6)- [Polimialgia Reumática](#).
- -3.7)- [Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo](#).
- -3.8)- [Sarcoidosis](#).
- -3.9)- [Vasculitis](#):
 - -3.9.1)- [Púrpura de Schönlein-Henoch](#)
 - -3.9.2)- [Poliarteritis nodosa](#).
 - -3.9.3)- [Arteritis de la temporal](#).
 - -3.9.4)- [Enfermedad del suero](#).
 - -3.9.5)- [Granulomatosis de Wegener](#).
 - -3.9.6)- [Arteritis de Células Gigantes](#).
 - -3.9.7)- [Arteritis de Takayasu](#)
 - -3.9.8)- [Síndrome de Behçet](#).
 - -3.9.9)- [Enfermedad de Kawasaki](#).
 - -3.9.10)- [Poliangitis Microscópica](#).
 - -3.9.11) Tromboangitis Obliterante: [Enfermedad de Buerger](#).

-4)- Reumatismo de Tejidos Blandos .

- -4.1)- Lesiones Yuxtaarticulares: [bursitis](#), [tendinitis](#), [entesopatías](#), [quistes](#).
- -4.2)- Alteraciones del [Disco Intervertebral](#).
- -4.3)- [Lumbalgia](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- -4.4)- Síndromes Dolorosos misceláneos: [Fibromialgia](#), reumatismo, reumatismo psicógeno, [cervicalgia](#)
- -4.5)- Codo de tenista, codo de golfista y bursitis oleocraneana.
- 5)- Enfermedad Asociado a los Huesos .
 - -5.1)- [Osteoporosis](#)
 - -5.2)- [Osteomalacia](#)
 - -5.3)- Osteodistrofia Renal.
 - -5.4)- Fluorosis.
 - -5.5)- [Raquitismo](#).
 - -5.6)- [Osteoartropatía Hipertrófica](#).
 - -5.7)- [Hiperostosis Anquilosante](#).
 - -5.8)- [Enfermedad de Paget](#)
 - -5.9)- [Osteólisis / condrólisis](#)
 - -5.10)- [Costocondritis](#) (Tietze)
 - -5.11)- [Osteítis Condensante del Ilíaco](#).
 - -5.12)- [Displasia Congénita de Cadera](#).
 - -5.13)- [Condromalacia Rotuliana](#).
- 6) Enfermedades Congénitas y Familiares Que Afectan las Articulaciones .
 - -6.1)- [Síndrome de Ehlers-Danlos](#).
 - -6.2)- Síndrome de [Hiperlaxitud articular](#)
 - -6.3)- [Síndrome de Marfan](#).
 - -6.4)- [Osteogénesis imperfecta](#).
- 7) Síndromes Reumáticos Asociados a Agentes Infecciosos.
 - -7.1)- Por mecanismo directo.
 - -7.2)- Reactivos.
- 8) Enfermedades Metabólicas/Endocrinas Asociadas a Reumatismos
 - -8.1)- Otras Anomalías Bioquímicas: [amiloidosis](#), [hemofilia](#)
 - -8.2)- Trastornos Hereditarios: [fiebre mediterránea familiar](#)
- 9) [Neoplasias](#) .
 - -9.1)- Primarias.
 - -9.2)- Secundarias: [síndrome paraneoplásico](#), [metástasis](#)
- 10) - Trastornos Neurovasculares .
 - -10.1)- [Articulación de Charcot](#).
 - -10.2)- [Síndromes compresivos](#).
 - -10.3)- [Distrofia Simpática refleja](#)
 - -10.4)- [Eritromelalgia](#).
 - -10.5)- [Síndrome de Raynaud](#).
- 11)- Miscelánea con Manifestaciones Articulares.
 - -11.1)- [Reumatismo palindrómico](#).
 - -11.2)- [Hidrartrrosis intermitente](#).
 - -11.3)- Reumatismos Relacionados con Fármacos (con excepción del lupus)
 - -11.4)- [Reticulohistiocitosis multicéntrica](#)
 - -11.5)- [Sinovitis vellosnodular pigmentada](#)
 - -11.6)- Déficit de [vitamina C](#) ([Escorbuto](#)).
 - -11.7)- Enfermedad [Pancréatica](#).
 - -11.8)- [Hepatitis Crónica](#) activa.
 - [traumatismo](#) músculoesquelético
- 12) Otras:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- -12.1)- [Síndrome Antifosfolípidos](#).
- -12.2)- [Enfermedad indiferenciada del tejido conjuntivo](#)
- -12.3)- [Síndrome similar al lupus](#) o lupus probable
- -12.4)- [Síndromes asociados al antígeno Jo-1](#)
- -12.5)- [granuloma de la línea media](#)
- -12.6)- [paniculitis](#) y otros trastornos de la grasa cutánea ([lipodistrofias](#)).
- -12.7)- [Policondritis recidivante](#)
- -12.8)- [Fibrosis de tipo idiopático](#) o [fibrosis sistémicas](#)
- -12.9)- [Enfermedad de Berger](#) Nefropatía por IgA
- -12.10)- [Síndrome de Churg-Strauss](#).
- -12.11)- [Púrpura crioglobulinémica](#)
- -12.12)- [Vasculitis leucocitaria cutánea](#)
- -12.13)- [Vasculitis por hipersensibilidad](#).
- -12.14)- [vasculitis primaria del sistema nervioso central](#).
- -12.15)- [Fascitis difusa](#) con/sin eosinofilia.
- -12.16)- [Enfermedad de Still](#) del adulto.
- -12.17)- [Vasculitis necrosante](#) y variantes de [vasculopatías](#).
- -12.18)- [Espondilitis](#)
- -12.19)- [Eritema Nodoso](#).

-6.2)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ Colegio Estadounidense de Reumatología: ¿Qué es un Reumatólogo?](#)
2. [Volver arriba ↑ Prada Ojeda A, Otón Sánchez MT. Las enfermedades reumatológicas en el niño: características fundamentales que reconocer en una consulta de Atención Primaria. Rev Pediatr Aten Primaria. 2013;15:275-81.](#)

- 6.3)- Véase También.

- [Artritis](#)
- [Enfermedades autoinmunes](#)

-6.4)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Reumatología](#).
- [Asociación Colombiana de Reumatología Asoreuma](#)
- [Sociedad Argentina de Reumatología](#)
- [Sociedad Española de Reumatología](#)
- [Liga Reumatológica Española](#)
- [Colegio Estadounidense de Reumatología](#)
- [Liga Panamericana de Asociaciones de Reumatología](#)
- [Liga Europea contra el Reumatismo](#)
- [Liga Internacional de Asociaciones de Reumatología](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Reumatología&oldid=109376800>»

Categoría:

- [Reumatología](#).

-
- Esta página se editó por última vez el 19 noviembre 2018 a las 08:11.

0 0 0 0 0 0 0 0.

.

- CAPÍTULO VII - 7)- PSIQUIATRÍA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre



- Pintura anatómica del cráneo humano, [Leonardo da Vinci](#).
- La psiquiatría o siquiatria¹ (del [griego](#) *psiqué*, alma, e *iatréia*, curación) es la [especialidad médica](#), dedicada al estudio de los [trastornos mentales](#), con el objetivo de prevenir, evaluar, diagnosticar, tratar y rehabilitar a las personas con trastornos mentales, y asegurar la autonomía y la adaptación del individuo a las condiciones de su existencia.² .
- INDICE:
- CAPÍTULO VII - 7)- PSIQUIATRÍA.
- 7.1)- [Historia](#).
- 7.2)- [Especialidad Médica](#).
- 7.3)- [Subespecialidades de Psiquiatría](#).
- 7.4)- [Campo Clínico de Actuación](#).
- 7.5)- [Tratamientos](#).
- 7.6)- [Psiquiatras Famosos](#).
- 7.7)- [La psiquiatría y la psicología: Ciencias Hermanas](#).
- 7.8)- [Véase También](#).
- 7.9)- [Referencias](#).
- 7.10)- [Bibliografía](#).
- 7.11)- [Enlaces Externos](#).
- 7.1)- Historia.
- [Historia de la psiquiatría](#):
- El estudio objetivo y riguroso de los problemas mentales es relativamente nuevo.
- En el [siglo XIX](#), surgió por primera vez el concepto de "[enfermedad mental](#)", y la psiquiatría hizo su ingreso definitivo a la [medicina](#).
- Hasta el [siglo XX](#), los enfermos mentales eran reclusos en asilos, donde recibían "tratamientos morales" con el fin de disminuir su "confusión mental" y "restituir la razón".
- En los años treinta, se introdujeron varias prácticas médicas controvertidas, incluyendo la inducción artificial de convulsiones : por medio de electroshock, insulina y otras drogas; o mediante cercenar porciones del cerebro : lobotomía o leucotomía.
- Ambos procedimientos se usaron ampliamente en psiquiatría, pero hubo mucha oposición basadas en cuestionamientos morales, efectos nocivos, o mal uso.
- En los años cincuenta, nuevas drogas, especialmente el antipsicótico clorpromazina, fueron diseñadas en laboratorios, y gradualmente suplantaron, a los tratamientos más controvertidos.
- 7.2)- Especialidad Médica.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Como herramienta al servicio del ser humano, la medicina se vale del conocimiento adquirido, en su ámbito científico, aplicándolo al alivio del sufrimiento mental, asociado con los trastornos de la salud mental.
- La psiquiatría suele adoptar un [modelo médico](#), para afrontar los trastornos mentales, pero considera tanto los factores biológicos como: psicológicos, socio/culturales, y antropológicos.
- El modelo médico supone [epistemología](#) y [nosología](#); o sea un [modelo](#), no una [teoría](#). Por tanto, define un proceso, a través del cual generar más conocimiento.
- Según éste modelo, la gnosología permite definir categorías de trastornos. Estos trastornos se manifiestan mediante [signos](#) y [síntomas](#). Además, es posible distinguir unos trastornos de otros, mediante el diagnóstico diferencial.
- Se denomina modelo médico, a la consideración de los trastornos mentales. mediante el diagnóstico diferencial. Este tipo de diagnóstico, en consecuencia, requiere la formación específica en [psicopatología](#), y en la clasificación de los [trastornos](#). Actualmente están formados para ello, el [médico](#) y los profesionales en [psiquiatría](#) y [psicología](#).
- El modelo médico de corte biologicista, espera encontrar marcadores biológicos para la [enfermedad](#) mental: como determinar los niveles en sangre de alguna sustancia, o alguna alteración cromosómica, o genética específica, o alguna imagen cerebral; sin embargo no se ha encontrado ningún marcador biológico, para ninguna [enfermedad mental](#). Generalmente se refieren a características biológicas en un sentido estadístico, cuyo origen causal es muy discutible.
- Su objetivo es el estudio de la enfermedad mental, los efectos bioquímicos y ambientales sobre la dinámica del comportamiento, y cómo interaccionan con el organismo para enfrentarse al mundo.
- Según diferentes modelos, su acción puede desarrollarse en un hospital : [psiquiatría hospitalaria](#); en consultas externas : [psiquiatría ambulatoria](#); o en la comunidad : [psiquiatría comunitaria](#).
- 7.3)- Subespecialidades de Psiquiatría.
 - [Adictólogos](#): Médico especialista en Psiquiatría, que realiza un posgrado de subespecialidad o Alta especialidad, en manejo de adicciones, posterior a 4 años de residencia en psiquiatría general; dicho posgrado consiste en un año de residencia, en manejo de adicciones en un Instituto u hospital psiquiátrico, que cuente con una clínica de especialidad en adicciones, atendiendo los casos más complejos, relacionados a trastornos por uso de sustancias y patología dual, con el respaldo de una universidad reconocida por la facultad de medicina de dicha casa de estudios; con la finalidad de cumplir con los requisitos de conocimiento, destreza, experiencia, investigación, así como la aprobación de los exámenes de conocimiento e investigación, para la obtención del título.
 - En Estados Unidos, existen dos vías para obtener la subespecialidad como adictólogos: Psiquiatra adictólogo, y médico especialista en adicciones; donde los requisitos son tener el título de medicina, un título de especialidad médica, posterior a esto dos años de fellowship en medicina de las adicciones.
 - Actualmente dicha subespecialidad, únicamente está en Estados Unidos.
 - No es válida la formación a distancia, siendo indispensable cursar un año de residencia en un hospital escuela, en el caso de especialistas en psiquiatría y dos años de fellowship para otras especialidades médicas; no siendo válidos para obtener el título de adictólogos, cursos presenciales de corta estancia, y es indispensable, contar con grado académico de Médico y Cirujano.³.
 - [psiquiatría de adultos](#) (en los Estados Unidos como especialidad combinada, llamada *family-psychiatry*)
 - [psiquiatría de enlace](#) o [medicina psicosomática](#)
 - [psiquiatría infanto-juvenil](#) (en los Estados Unidos como especialidad combinada *pediatrics-psychiatry*)⁴
 - [psiquiatría geriátrica](#)
 - [psiquiatría de urgencias](#) (en España, "Experto en emergencias en Salud Mental", no reconocida como especialidad en otros países de la Unión Europea)⁵

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [PSICOFARMACOLOGÍA](#).
 - Psicofarmacología: - De Wikipedia, la enciclopedia libre.
 - La psicofarmacología es una [disciplina científica](#), que estudia el efecto de [fármacos](#), con especial atención a las manifestaciones cognitivas, emocionales/motivacionales y conductuales. En este sentido, puede estar relacionada con el estudio o tratamiento farmacológico de la [Psicopatología](#).
- DESCRIPCIÓN - Desde ciertas posturas, explicar el [mecanismo de acción](#) de un [psicofármaco](#), sobre la [psicopatología](#), mediante explicaciones basadas en [neurotransmisores](#) no es, realmente y en su sentido literal, una explicación.
- El [cerebro](#) es de gran complejidad neuroquímica, donde cada [neurona](#), se ve influida por la acción de otras miles, en porciones de tiempo realmente cortas. Por ejemplo, se sabe que los más modernos [antidepresivos](#) (de inhibición selectiva), tardan unas semanas en hacer efecto, si bien no se conoce exactamente mediante qué proceso y por qué razón, precisa exactamente ese tiempo.
- Por otro lado, que un trastorno esté relacionado (*correlación*), con alguna actividad excesiva [electroquímica](#), por parte de la [amígdala](#) del [cerebro](#) ,, no implica que deban usarse necesariamente psicofármacos.
- Practicar [deporte](#) o la [psicoterapia](#), puede, de hecho, contrarrestar dicha actividad electroquímica excesiva, al potenciar el control del [córtex](#), sobre el resto de estructuras más primitivas.
- De hecho, desde la [psicología de la conducta](#), la causa de la psicopatología, está siempre en el ambiente; donde alteraciones orgánicas o la acción de psicofármacos, supondrían una base estructural, sobre la que el ambiente determina la conducta, y sus problemas psicopatológicos.
- Según la revista científica *Psicothema*, que realizó una revisión a la luz de recientes investigaciones en aquellos años, concluyó que tan sólo en el [trastorno bipolar](#) y en la [esquizofrenia](#), la psicoterapia se ha mostrado menos eficaz, que el tratamiento con psicofármacos.¹
- TIPOS DE FÁRMACOS-
- Los [fármacos](#) utilizados en psicofarmacología, pueden clasificarse en cinco grupos, que se enumeran a continuación:
 - -1)-[Antidepresivos](#).
 - -2)- [Ansiolíticos](#).
 - -3)- [Antipsicóticos](#).
 - -4)- [Antirrecurrenciales](#).
 - -5)- [Antiparkinsonianos](#).
- 1)- Antidepresivos:
 - Inhibidores de la monoaminoxidasa ([IMAO](#)):
 - [Fenelzina](#)
 - [Tranilcipromina](#) (Parnate)
 - [Moclobemida](#)
 - [Selegilina](#)
 - Antidepresivos tricíclicos clásicos:
 - [Imipramina](#) (Tofranil, Elepsin CL)
 - [Clomipramina](#) (Anafranil)
 - [Amitriptilina](#) (Tryptanol, Uxen Retard)
 - [Nortriptilina](#) (Karile)
 - [Protriptilina](#) (Doxederm)
 - [Maprotrilina](#)
 - [Amoxapina](#)
 - [Doxepina](#)
 - [Desipramina](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Trimipramina](#)
- Inhibidores selectivos de la recaptación de [serotonina](#) ([ISRS](#)):
 - [Fluoxetina](#) (Prozac, Foxetin, Neupax, Saurat)
 - [Sertralina](#) (Zoloft, Atenix, Irradial, Insertec)
 - [Paroxetina](#) (Paxil, Aropax, Psicoasten, Meplar, Neurotrox)
 - [Fluvoxamina](#)
 - [Citalopram](#) (Seropram, Psiconor, Humorap, Zentius)
 - [Escitalopram](#) (Lexapro, Meridian)
- Inhibidores mixtos de la recaptación de [serotonina](#) y [noradrenalina](#):
 - [Venlafaxina](#) (Efexor, Elafax, Sesaren)
 - [Milnacipram](#) (Dalcipran, Ixel)
 - [Duloxetina](#) (Cymbalta, Duxetin)
- Inhibidores mixtos de la recaptación de [noradrenalina](#) y [dopamina](#):
 - [Bupropión](#) (Wellbutrin SR, Odranal)
- Antidepresivos con otro mecanismo de acción:
 - [Mianserina](#) (Lerivon)
 - [Mirtazapina](#) (Remeron, Comenter, Noxibel)
- 2)- Ansiolíticos ([benzodiazepinas](#)):
 - [Clonazepam](#) (Rivotril)
 - [Alprazolam](#) (Xanax)
 - [Lorazepam](#)
 - [Midazolam](#)
 - [Bromazepam](#)
 - [Diazepam](#) (Valium)
 - [Clordiazepóxido](#)
 - [Oxazepam](#).
- 3)- Antipsicóticos:
 - Antipsicóticos típicos (neurolepticos):
 - [Clorpromazina](#)
 - [Levomepromazina](#)
 - [Flufenazina](#)
 - [Haloperidol](#)
 - [Molindrona](#)
 - [Pimozida](#)
 - [Tioridazida](#)
 - [Tiotixeno](#)
 - [Zuclopentixol](#)
 - [Triluoperazina](#).
 - Antipsicóticos atípicos:
 - [Risperidona](#)
 - [Olanzapina](#)
 - [Quetiapina](#)
 - [Zotepina](#)
 - [Clozapina](#)
 - [Ziprazidona](#)
 - [Sertindol](#)
 - [Raclopride](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Amisulprida](#)
- [Loxapina](#)
- Lurasidona
- [Amperocida](#)
- [Melperona](#)
- [Savoxepina](#)
- [Aripiprazol](#)

- 4)- Antirrecurrencias (o estabilizadores del estado de ánimo):]

- [Litio](#)
- [Valproato](#)
- [Carbamazepina](#)
- [Lamotrigina](#)
- [Oxcarbazepina](#)
- [Topiramato](#)

- REFERENCIAS.

1. [Volver arriba ↑ El grano y la Criba de los tratamientos psicológicos. Psicothema, 13 \(3\), 523-529](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).

-BIBLIOGRAFÍA.

- González Pardo, Héctor; Pérez Álvarez, Marino (2007). *La invención de trastornos mentales*. Madrid: Alianza. ISBN 978-84-206-4866-8.

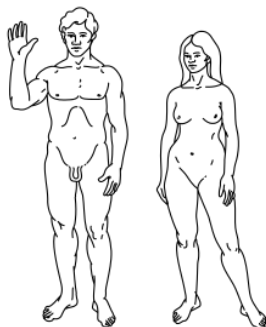
ENLACES EXTERNOS.

- [Material sobre psicofarmacología](#)
- [El peligro de usar antidepresivos y otros psicofármacos](#)
- [Instituto de Psicofarmacología](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Psicofarmacología&oldid=109678392>»

Categorías:

- [Farmacología](#)
- [Psicopatología](#).
- Esta página se editó por última vez el 1 a octubre 2018 a las 18:20
- [psiquiatría biológica](#).
- [psiquiatría transcultural](#).
- [psiquiatría psicodinámica](#).
- **SEXOLOGÍA**: (otras disciplinas también pueden tener como objeto de estudio la [sexología](#)).
- SEXOLOGÍA- De Wikipedia, la enciclopedia libre.



´-Pareja humana.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- La sexología es el estudio sistemático del hecho sexual humano, desde todas sus perspectivas, filogenéticas, ontogenéticas, antropológicas, socioculturales, fisiológicas, pedagógicas, clínicas e investigativas.
- La sexología, como ciencia y como profesión, implica, desde un enfoque multidisciplinar y/o lo interdisciplinar, a un gran número de disciplinas y especialidades médicas y humanísticas, abarcando así todos los aspectos de la sexualidad.
- HISTORIA.
- El término *sexología* fue acuñado por Elizabeth Osgood Goodrich Willard¹
- Uno de los primeros investigadores de la sexualidad fue [Richard von Krafft-Ebing](#), que registró varias [desviaciones sexuales](#), en el libro *Psychopathia Sexualis*², y en el que acuñó el término [sadismo](#).
- [Magnus Hirschfeld](#) fundó el Instituto de Sexología de [Berlín](#), en [1919](#).
- A finales del [siglo XIX](#) y principios del [siglo XX](#), [Sigmund Freud](#), desarrolló una teoría de la sexualidad basada en el análisis de sus pacientes. La misma incluía una sucesión de etapas en el desarrollo sexual de la persona, pasando por las fases [oral](#), [anal](#), [fálico](#) y [genital](#).
- En la década de 1940, el investigador [Alfred Charles Kinsey](#), revolucionó el estudio de la sexualidad humana, recolectando datos de la población estadounidense, con la que elabora "Los [Informes Kinsey](#)", dos famosos manuales acerca de la sexualidad. *El comportamiento sexual en el hombre*, fue publicado en 1948; y el *Comportamiento sexual en la mujer*, en 1953.
- Más adelante, en las décadas de 1960 y 70, [William Masters](#) (médico ginecólogo) y [Virginia Johnson](#) (psicóloga), se dedican a observar y estudiar miles de respuestas sexuales humanas en un marco académico, con las que elaboran su libro. *La respuesta sexual humana*. También realizan avances en las aproximaciones terapéuticas a las [disfunciones sexuales](#), tales como: la [eyaculación precoz](#), la [disfunción eréctil](#) y otras.
- En 1974, otra investigadora, [Helen Kaplan](#), publicó su libro: *La nueva terapia sexual*, en el que profundiza y avanza sobre las terapias descritas por Masters y Johnson, ideando terapias breves y de alta efectividad, para los [trastornos sexuales](#).
- A partir de estos autores, la ciencia sexológica ha avanzado a grandes pasos, constituyéndose como dominio independiente de conocimiento, y una rama muy importante de la psicología y la medicina.
- ALGUNOS TÉRMINOS SOBRE ASPECTOS DE LA SEXUALIDAD: - : [Sexualidad humana](#).
- [Norma sexual](#): Las culturas tienen diferentes normas sociales sobre la sexualidad. Muchas culturas definen la norma sexual, como la relación que existe en un matrimonio, entre un hombre y una mujer, de edades cercanas, que comparten una vida sexual juntos .
- [Sexualidad de grupos especiales de tríos](#): Discapacitados, niños y ancianos juntos
- [PARAFILIAS](#): Palabra griega *para* "fuera de" y *filia* "amor" ...parafilia (fuera de amor, y es un acto, que se considera poco común para conseguir excitación sexual).

Parafilias

Nombre	Grupo	Descripción
Abasiofilia	Preferencia por personas	Excitación sexual por personas discapacitadas.
Acrofilia	Preferencia por personas	Excitación por parejas sexuales muy altas.
Acrotomofilia	Preferencia por personas	Excitación por parejas sexuales con miembros amputados.
Agrexofilia	Exhibicionismo	Excitación producida por el hecho de que la actividad sexual sea oída por otras personas.
Algofilia	Masoquismo	Excitación producida por el dolor. Se diferencia del masoquismo por la ausencia del componente erótico.
Agorafilia	Exhibicionismo	Atracción por la actividad sexual en lugares

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

Parafilias

Nombre	Grupo	Descripción
<u>Ailurofilia</u>	Preferencia por animales	públicos. Atracción por los <u>gatos</u> .
<u>Aloerastia</u>	<u>Voyeurismo</u>	Excitación de la pareja mediante la desnudez de un tercero.
<u>Alopelia</u>	<u>Voyeurismo</u>	Excitación al ver a otros teniendo una relación sexual.
<u>Alorgasmia</u>	Fantasías	Excitación proveniente de fantasear durante el acto sexual con otra persona que no sea la pareja.
<u>Altocalcifilia</u>	Fetichismo	Atracción por los <u>zapatos de tacón</u> alto.
<u>Amokoscisia</u>	Sadismo	Excitación por el deseo de castigar a la pareja sexual.
<u>Amomaxia</u>	Exhibicionismo	Excitación sólo al realizar una relación sexual dentro de un <u>automóvil</u> estacionado.
<u>Androginofilia</u>	Preferencia por personas	Atracción sexual por personas andróginas.
<u>Androidismo</u>	Fetichismo	Atracción por muñecos o robots con aspecto humano.
<u>Andromimetofilia</u>	Preferencia por personas	Atracción sólo por las mujeres vestidas de hombres. Una mujer representa y se comporta sexualmente como hombre y el hombre adopta el rol de la mujer. En la penetración anal, el sujeto pasivo será el hombre y el activo, la mujer (<u>andromimetofilia</u> y <u>ginemimetofilia</u>)
<u>Anisonogamia</u>	Preferencia por personas	Atracción por una pareja sexual mucho más joven o mucho mayor.
<u>Anortografofilia</u>	Excitaciones lingüísticas	Excitación por las faltas de ortografía.
<u>Astenolagnia</u>	Sadismo	Atracción por la humildad, la <u>humillación</u> o la debilidad sexual ajena.
<u>Asfixiofilia</u> (estrangulación erótica)	Sadismo	Atracción por estrangular, asfixiar o ahogar a la pareja durante el acto sexual, con su consentimiento y sin llegar a matarla.
<u>Audiolagnia</u>	Excitaciones lingüísticas	El estímulo principal proviene de la audición.
<u>Autagonistofilia</u>	Exhibicionismo	Atracción por ser visto por otras personas durante el acto sexual.
<u>Autoginefilia</u>	Transexualismo	Excitación de los hombres con el pensamiento o la imagen de sí mismos siendo mujeres. ⁶
<u>Autonepiofilia</u>	Fetichismo	Atracción por usar pañales.
<u>Autocoitus</u>	Masturbación	Aquellos hombres que encuentran placer insertando su pene en su propio ano.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

Parafilias

Nombre	Grupo	Descripción
Basorexia	Excitaciones	Excitación sólo producida por los besos.
Belonefilia	Sadismo	Excitación producida por el uso de agujas.
Blastolagnia	Preferencia por personas	Atracción por mujeres muy jóvenes.
Bukkake	Prácticas sexuales	Excitación sexual sólo al recibir eyaculaciones encima, generalmente en la cara.
Candalagnia o candaulismo	Voyeurismo	Excitación sexual al ver a la pareja copulando con otra persona.
Capnolagnia	Fetichismo	Excitación por la gente fumadora.
Catafilia	Sadismo	La excitación sexual se produce sólo cuando el hombre se somete a su pareja.
Clastomanía		Excitación al romperle a la pareja la ropa que lleve puesta.
Cleptofilia	Fetichismo	Excitación al robar objetos
Clismafilia	Prácticas sexuales	Placer sexual obtenido al inyectar líquido en la cavidad anal; esta práctica incluye el uso de enemas.
Coprofilia	Fetichismo	Excitación sexual producida por heces.
Cratolagnia		Excitación provocada por la fuerza de la pareja.
Crurofilia	Partes del cuerpo	Atracción sexual por las piernas.
Dacrifilia	Fetichismo	Excitación por las lágrimas o el llanto.
Dogging	Exhibicionismo	Excitación sexual al ser observado practicando sexo en un lugar público, o bien mirar a otros mientras lo hacen. Suele hacerse en coches y aparcamientos.
Efebofilia	Preferencia por personas	Atracción hacia adolescentes o personas que pasan por la pubertad.
Electrofilia (electrocutofilia)	Sadismo	La excitación sólo se produce al usar choques eléctricos.
Etenolagnia	Preferencia por personas	Atracción por mujeres musculosas.
Fetichismo	Fetichismo	Intensas fantasías y deseos a partir del uso de objetos o partes del cuerpo que son el centro de su atención.
Fisting	Prácticas sexuales	Práctica sexual consistente en la introducción parcial o total de la mano en el ano o la vagina de la pareja.
Formicofilia	Preferencia por animales	Excitación sexual al reptar hormigas (también otros insectos —caracoles, gusanos— o animales pequeños) sobre los genitales. ⁷
Fratrilagnia	Preferencia por personas	Atracción por las relaciones sexuales

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

Parafilias

Nombre	Grupo	Descripción
<u>Frotismo</u> (froteurismo)	Fetichismo	incestuosas (<i>fratri</i> : 'hermano'). Excitación sexual sólo al refregar los genitales contra personas desconocidas.
<u>Fúrtling</u>	Fetichismo	Excitación al introducir el pene a través de un agujero cortado en la zona genital de una foto o dibujo. Existe también, en su versión femenina, lo que se conoce como fúrtling regresivo o inverso y consiste en incorporar un pene artificial a la foto o dibujo para que pueda ser introducida.
<u>Gerontofilia</u>	Preferencia por personas	Atracción sexual hacia personas de la <u>tercera edad</u> .
<u>Gimnofilia</u> o nudomanía	Excitaciones visuales	Excitación por la desnudez.
<u>Graofilia</u>	Preferencia por personas	Atracción sexual de una persona joven por mujeres maduras.
<u>Grafolagnia</u> , <u>iconolagnia</u> o <u>pictofilia</u>	Excitaciones visuales	Excitación sólo ante fotos o cuadros eróticos.
<u>Hematofilia</u>	Masoquismo	Excitación sexual proveniente de la extracción de sangre.
<u>Hifefilia</u>	Fetichismo	Excitación por la posesión de algún objeto ajeno, ropa, cabellos, piel, etc.
<u>Hipnofilia</u>	<u>Voyeurismo</u>	Excitación al contemplar personas dormidas.
<u>Hipoxifilia</u>	Fetichismo	Consiste en impedir la respiración de la pareja o la propia, ya sea mediante la obstrucción de las vías respiratorias cubriendo la cabeza con elementos plásticos o de látex o recurriendo a la semiestrangulación.
<u>Hirsutofilia</u>	Partes del cuerpo	Atracción por el vello.
<u>Ipsofilia</u>	Preferencia por personas	Excitación sólo por uno mismo. No es lo mismo que masturbación, donde el objeto sexual puede ser una persona presente, una fotografía o una fantasía.
<u>Lactafilia</u>	Partes del cuerpo	Excitación por los pechos en periodo de amamantamiento. ⁸
<u>Ligofilia</u>	Fetichismo	Atracción por lugares oscuros o lúgubres.
<u>Macrofilia</u>	Preferencia por personas	Placer con hombres o mujeres grandes.
<u>Microfilia</u>	Preferencia por personas	Placer con hombres o mujeres pequeños/as.
<u>Maieusiofilia</u>		Atracción por las mujeres embarazadas.
<u>Masoquismo</u> (<u>duololagnia</u>)	Masoquismo	Placer ligado a la propia <u>humillación</u> o sufrimiento físico (cachetadas, latigazos, pellizcos) o moral (<u>humillación</u>). Se diferencia

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

Parafilias

Nombre	Grupo	Descripción
		de la algomanía por la presencia del componente erótico.
Menstruofilia o menofilia		Atracción sexual por mujeres menstruantes.
Misofilia	Fetichismo	Atracción sexual por la ropa sucia.
Nafefilia		Excitación por tocar o ser tocado.
Necrofilia	Fetichismo	Atracción sexual por los cadáveres.
Necrozoofilia	Fetichismo	Atracción sexual por los animales muertos.
Oculofilia	Partes del cuerpo	Atracción sexual por los ojos.
Pedofilia	Preferencia por personas	Atracción hacia personas prepúberes (niños y niñas)
Pigmalionismo	Fetichismo	Atracción sexual hacia las estatuas.
Pigofilia	Partes del cuerpo	Excitación por las nalgas humanas.
Plushofilia	fetichismo	excitación al tener "sexo" con algún peluche o restregar las partes íntimas con algún muñeco de felpa.
Podofilia o podolatria	Fetichismo	Excitación por pies humanos. La excitación se produce al acariciar, besar, chupar, lamer, oler, tocar o ver los pies de otra persona.
Pubefilia o ginelofilia	Partes del cuerpo	Excitación producida al contemplar vello púbico.
Retifismo	Fetichismo	Fetichismo por los zapatos.
Sadismo	Sadismo	Experimentar placer erótico al provocar dolor físico o humillación en la pareja. Se diferencia de la algolagnia por la presencia del componente erótico.
Somnofilia	Prácticas sexuales	Tener relaciones sexuales con una persona desconocida mientras aquella duerme.
Teleiofilia	Preferencia por personas	Atracción sexual de un menor hacia un adulto. ⁹
Tricofilia	Partes del cuerpo	Excitación por el cabello humano. Deriva en varias parafilias según color, cantidad, largo del cabello, estilo, peinados determinados... Masturbación utilizando el cabello de otra persona. Excitación por ver el acicalamiento del cabello (peinado, corte, etc.)
Urofilia (urolagnia, ondinismo)		Excitación exclusivamente con el uso de la orina durante la práctica sexual (lluvia dorada).
Vorarefilia		La idea de comer o ser comido por los demás; generalmente tragado entero, en una sola pieza.
Zoofilia	Preferencia por animales	Atracción sexual hacia animales.

- **Desarrollo sexual**: Cambio físico durante la niñez, pubertad o adultez en el cuerpo.
- **Coito**: (del latín coitus). Ayuntamiento carnal del hombre con la mujer. Por extensión actualmente se consideran algunas variables en el significado. coito. (Del lat. coitus). 1. m. Cópula sexual. cópula. (Del lat. copula). 1. f. Atadura, ligamiento de algo con otra cosa. 2. f. Acción de copular. 3. f. Fil. Término que une el predicado con el sujeto.
- **Disfunciones sexuales**: Es la dificultad durante cualquier etapa del acto sexual (que comprende deseo, excitación, orgasmo y resolución) el cual impide que uno de los dos o la pareja disfrute de la actividad sexual.
- Razones para esto:
 - Razones emocionales o psicológicas.
 - Las drogas o alcohol.
 - Lesiones en la espalda.
 - Aumento de tamaño de la glándula prostática.
 - Problemas con el flujo sanguíneo
 - Deficiencias hormonales (niveles bajos de testosterona, estrógenos o andrógenos).
- **Adicciones sexuales**: Adicción en la que se tiene una necesidad incontrolable de todo tipo de sexo:
 - Relaciones sexuales con otras personas.
 - **Masturbación**.
 - Consumo de **pornografía**.
- **Agresión sexual**: Emplear el poder o la violencia sobre una persona para obtener contra la voluntad de la víctima favores sexuales o realizar actos sexuales con ésta. Puede ser: física o moral. No se requiere violencia grave, ni es suficiente una violencia leve; se le llama violencia sexual a aquella en la que la víctima se resiste a ésta y el acto es realizado sin la víctima ser parte de ello. O mejor dicho cualquier acto sexual no consentido es considerado abuso sexual.
- VÉASE TAMBIÉN :
 - **Antropología**.
 - **Beso**.
 - **Comportamiento sexual humano**.
 - **Feminismo Pro-Sexo**.
 - **Filosofía de la sexualidad**.
 - **Movimiento Pro-Sexo**.
 - **Psicología**.
 - **Relaciones sexuales**.
 - **Terapia sexual**.

REFERENCIAS:

1. [Volver arriba ↑](#) Willard, Elizabeth Osgood Goodrich (1867). [«Sexology as the philosophy of life : implying social organization and government»](#). Chicago: Walsh: 306-308.
2. [Volver arriba ↑](#) Krafft-Ebing, Richard (1886). *Psychopathia sexualis, mit besonderer Berücksichtigung der conträren Sexualempfindung. Eine klinischforensische Studie*. Stuttgart : Ferdinand Enke.
p. <https://ia802703.us.archive.org/18/items/psychopathiasexu00kraf/psychopathiasexu00kraf.pdf>.

Enlaces externos[[editar](#)]

- [Academia Internacional de Sexología Médica](#)
- [Archivo de Sexología](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sexología&oldid=110554690>»

Categoría:

- [Sexología](#)

- Esta página se editó por última vez el 11 noviembre 2018, a las 09:21.

- [Trastornos del Estado de Ánimo y Clínica de Ansiedad.](#)
- [TRASTORNOS DEL SUEÑO](#) (medicina del sueño):
-TRASTORNO DEL SUEÑO - De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- ENFERMEDAD DEL SUEÑO.	
Clasificación y recursos externos	
- <u>Especialidad</u> :	Neurología , medicina del sueño y psicología
CIE-10	F51 , G47
CIAP-2	P06
MedlinePlus	000800
MeSH	D012893
Sinónimos	
desorden del sueño, trastorno del sueño, patología del sueño, trastorno del dormir.	

- Para otros usos de este término, véase: [tripanosomiasis africana](#).

Véase: [Clasificación internacional de los trastornos del sueño](#)

- Los trastornos del sueño o desórdenes del sueño , también conocidos con el nombre de enfermedades del sueño o incluso trastornos del dormir, según el país hispanohablante de que se trate, son un amplio grupo de padecimientos, que afectan el desarrollo habitual del [ciclo sueño-vigilia](#). Algunos trastornos del sueño, pueden ser muy graves e interferir con el funcionamiento físico, mental y emocional del individuo. -

- ÍNDICE:

- [-1-Desarrollo de los trastornos de sueño](#)
 - [-1.1-Somnolencia durante el día](#)
 - [-1.2-Otros trastornos del sueño](#)
- [-2-Véase También](#)
- [-3-Referencias](#)
- [-4-Bibliografía](#)
- [-5-Enlaces externos](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-1)-DESARROLLO DE LOS TRASTORNOS DE SUEÑO.

- Pueden afectar el curso del sueño directamente, o hacerlo de manera secundaria.

- Los trastornos más frecuentes son:

- [Apnea del sueño](#): Donde la persona hace una o más pausas en la respiración,, o tiene respiraciones superficiales durante el sueño.
- [Enuresis](#): Es cuando la persona se orina en la cama durante el sueño; generalmente le pasa a los niños.
- [Insomnio](#): Es un sueño insuficiente, intranquilo, de mala calidad, o no restaurador.
- [Síndrome de piernas inquietas](#): Este es un trastorno en el cual se desea o necesita mover las piernas, para interrumpir sensaciones molestas.
- [Parálisis del sueño](#): Este es un trastorno en el cual se despierta en medio de la fase REM, cuando tu cerebro está activo, pero tu cuerpo no; este trastorno impide mover el cuerpo a excepción de los ojos, en este se pueden presentar alucinaciones causadas por el miedo.
- [Terrores nocturnos](#): Este trastorno se caracteriza por el despertar abrupto y aterrorizado de la persona.
- [Sonambulismo](#): Las personas caminan o realizan otra actividad estando aún dormidas.
- [Narcolepsia](#): Es cuando la persona sufre un gran sueño durante todo el día, aunque haya dormido sus horas completas la noche anterior. De repente, uno se duerme sin querer a cualquier hora del día.¹.

-1.1)- SOMNOLENCIA DURANTE EL DÍA.

- Es la forma más habitual de hipersomnia. Este trastorno se caracteriza por una somnolencia más o menos permanente, en el cual, el paciente se queja de no estar nunca verdaderamente despierto, o de estarlo en muy pocas ocasiones.

- Duerme largos períodos durante el día, y, cuando se despierta, se encuentra en un estado de somnolencia, aún más evidente, en algunos casos, que antes de dormirse; experimenta este sueño como no reparador.

- Por la noche, duerme largo tiempo y se despierta tarde y con dificultad. El paciente tiene la impresión de funcionar «con radar»; piensa y habla lentamente. A veces, su conducta resulta inadecuada. También puede sufrir dolor de cabeza o accesos de calor.

- Desafortunadamente, es una enfermedad que si no es detectada a tiempo, puede causar un grave daño en su aspecto social y familiar, ya que su convivencia disminuye, así como su desarrollo escolar y laboral, pues no capta de la misma manera la información.

- 1.2)- OTROS TRASTORNOS DEL SUEÑO.

- [Hipersomnia idiopática](#): Se trata de una alteración en el curso de la cual el paciente, además de dormir durante la noche, duerme de 1 a 4 horas durante el día.
- [Hipersomnia recurrente](#): Es un trastorno menos frecuente que el anterior. Se caracteriza por episodios de sueño de 18 a 20 horas durante 3 a 10 días, en los cuales el paciente no se levanta ni para comer.
- [Insomnio idiopático](#): Esta forma de insomnio es bastante infrecuente; puede manifestarse desde el nacimiento. Se debe a un trastorno neurológico del sistema de control vigilia/sueño (hiperactividad del sistema de despertar, hipoactividad del sistema de regulación del sueño).².

- Generalmente los pacientes acuden al médico por tres razones principales:

- incapacidad crónica para dormir adecuadamente durante la noche;
- fatiga crónica;
- una manifestación conductual anormal en el sueño mismo

- En la evaluación y posterior [diagnóstico](#), es importante seguir un registro cuidadoso de la historia del paciente, donde la estimación del paciente, y la de los compañeros de cuarto es esencial para el diagnóstico.

- Las personas privadas del sueño se vuelven agresivas, y sufren episodios de alucinaciones, olvidos y delirios.

-2- VÉASE TAMBIÉN.

- [Disomnia](#).
- [Entrenamiento autógeno](#).
- [Hipersomnia primaria](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Parasomnia.](#)
- [Pesadilla.](#)

-3- REFERENCIAS.

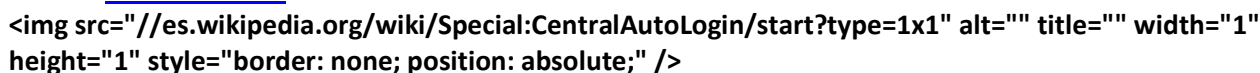
1. [Volver arriba ↑](#) Voderholzer, Guilleminault; U, C (2012). «[Sleep disorders](#)». *Handb Clin Neurol* 106: 527-40. PMID 22608642. doi:10.1016/B978-0-444-52002-9.00031-0.
2. [Volver arriba ↑](#) [Trastornos del sueño](#)

-4- BIBLIOGRAFÍA.

- Chokroverty S. Sleep and its disorders. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, eds. Neurology in Clinical Practice. 5th ed. Philadelphia, Pa: Butterworth-Heinemann Elsevier; 2008:chap 72.
- Mahowald MW. Disorders of sleep. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 429.
- Owens JA. Sleep medicine: In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: chap 18.
- Neil K. Kaneshiro, MD, MHA, Clinical Assistant Professor of Pediatrics, University of Washington School of Medicine. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, A.D.A.M., Inc.
- Bayard M, Avonda T, Wadzinski J. Restless legs syndrome. Am Fam Physician. 2008;78(2):235-240.
- Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007.
- Kushida CA. Clinical presentation, diagnosis, and quality of life issues in restless legs syndrome. Am J Med. 2007;120:S4-S12.
- Primary Nocturnal Enuresis: Current Concepts by M Cendron, M.D. (American Family Physician 1 de marzo de 1999, [\[1\]](#))

-5- ENLACES EXTERNOS.

- [Los trastornos del sueño \(ensayo médico\)](#)
- [Apnea del sueño](#)
- [Enuresis](#)
- [Insomnio](#)
- [Síndrome de las piernas inquietas](#)
- [Terror nocturno](#)
- [Sonambulismo](#)

 ``

Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno del sueño&oldid=108720756](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno_del_sueño&oldid=108720756)»

Categoría:

- [Trastornos del sueño](#)

Categoría oculta:

- [Wikipedia:Artículos buenos en la Wikipedia en alemán](#)
- Esta página se editó por última vez el 15 noviembre 2018 a las 11:14.

-En los Estados Unidos, la psiquiatría, es una de las especialidades, que califican para la formación superior y certificación en: [neurofisiología](#), [medicina del dolor](#), [medicina paliativa](#), y [medicina del sueño](#).

- 7.4)- Campo Clínico de Actuación.

- Las categorizaciones que se usan,, en psiquiatría tienen directa relación con la noción de [enfermedad mental](#).

- Ésta denominación ha caído en desuso en el ambiente académico y profesional, debido a la carga de estigmatización, que implica la etiquetación de "enfermo mental", y a que los problemas mentales comparten elementos: [etiológicos](#), [nosológicos](#) y fenomenológicos del resto de las enfermedades, prefiriéndose así la denominación [trastorno mental](#), e incluso esta palabra carece de validez científica "[mente](#)", y existe una tendencia a ser cambiada por "[conducta](#)", ya que esta ultima si se puede cuantificar y estudiar objetivamente.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- La [Organización Mundial de la Salud](#) publica el [Manual de Clasificación de las Enfermedades](#) (CIE-10), uno de cuyos apartados (apartado F), está dedicado especialmente a los trastornos mentales, más utilizado en Europa.

-- Sin embargo, dentro del escenario clínico mundial, también se utiliza el [Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales](#) (DSM-V), publicado por la [Asociación Estadounidense de Psiquiatría](#), especialmente en el continente americano.

- 7.5)- Tratamientos.

- Los tratamientos psiquiátricos suelen dividirse en dos tipos: biológicos y psicoterapéuticos.

- Los biológicos son aquellos que actúan a nivel bioquímico en el cerebro del paciente, como es el caso de los medicamentos. Los [fármacos psicotrópicos](#) son el tratamiento biológico más común utilizado en la actualidad.
 - Los psicoterapéuticos son aquellos, que se valen de técnicas como la [psicoterapia](#), para mejorar la condición del paciente. Sin embargo, la psicoterapia es una aplicación de la [psicología](#) : en particular del área de la [psicología clínica](#); útil en el tratamiento de trastornos de salud mental o mejor llamados [salud comportamental](#) .
- Algunos psiquiatras, luego de su postgrado, deciden especializarse en una o más corrientes terapéuticas: las [terapias cognitivo-conductuales](#), la [terapia sistémica](#), la [terapia psicodinámica](#) o [psicoanalítica](#), la [psicología humanista](#), la [terapia Gestalt](#).
- Sin embargo, las universidades y centros de preparación de postgrado, han ido reconociendo paulatinamente la necesidad de un estudio disciplinado de la psicoterapia, durante los años de formación regular, como parte del entrenamiento regular del psiquiatra.

-7.6)- Psiquiatras Famosos.

- Algunos psiquiatras famosos son: [Julián de Ajuriaguerra](#), [Eugen Bleuler](#), [Honorio Delgado](#), [Henri Ey](#), [Viktor Frankl](#), [Karl Jaspers](#), [Carl Gustav Jung](#), [Eric Kandel](#), [Alois Alzheimer](#), [Emil Kraepelin](#), [Fritz Perls](#), [Juan José López Ibor](#), [Leo Kanner](#), [Emilio Mira y López](#), [Hans Asperger](#), [Egas Moniz](#), [Braulio Moyano](#), [Philippe Pinel](#), [Kurt Schneider](#), [Elisabeth Kübler-Ross](#) y [Fernando Jiménez del Oso](#).

-7.7)- La Psiquiatría y la Psicología: Ciencias Hermanas.

- En su dimensión práctica, la psiquiatría es ejercida por [médicos](#) y la psicología es una formación universitaria independiente ejercida por [psicólogos](#). La psiquiatría tiene como elemento fundamental la realización de un diagnóstico, tratamiento y prevención de los [trastornos mentales](#).

- La [psicología](#) se ocupa del estudio de la conducta de los organismos : animales, humanos, plantas.

- La [psicología](#) debido a su amplio objeto de estudio tiene sub áreas en el área clínica, de las organizaciones (empresas), jurídico, educacional [neurocientífico](#), social, educativo, etc. En lo propiamente científico, la medicina y la psicología, son dos ciencias diferentes, con objetos de estudio distintos, pero que se superponen entre sí.

- Lo único comparable entre la psicología y psiquiatría, es una sub área de la psicología, llamada [psicología clínica](#); siendo esta solo, una pequeña parte del gran campo de estudio de la psicología.

- Es frecuente la colaboración entre psicólogos y psiquiatras, ya que en el tratamiento de varias patologías, se deben aplicar terapias conductuales, y medicación para obtener la mejor eficacia.

-7.8)- Véase También.

- [Antipsiquiatría](#)
- [Historia de la medicina](#)
- [Historia de la psiquiatría](#)
- [Antropología](#)
- [Psicología](#)
- [Trabajo social](#)
- [Urgencia psiquiátrica](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-7.9)- Referencias.

-1. [Volver arriba](#) ↑ Según el [Diccionario panhispánico de dudas](#) de la [RAE](#) también se acepta (pero en minoría) el término *siquiatría* sin p,: [\[1\]](#)

2-[Volver arriba](#) ↑ Henri Ey, Paul Bernard (1995). [Tratado de psiquiatría](#). Elsevier España. p. 59. ISBN 9788445803189.

3[Volver arriba](#) ↑ «What is an Addiction Specialist». [www.asam.org](#). Consultado el 16 de mayo de 2017.

4[Volver arriba](#) ↑ [\[2\]](#)

5[Volver arriba](#) ↑ «Experto-Emergencias-Salud-Mental-Universidad-Alcala».

-7.10)- Bibliografía.

- Nº 14:  - Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

- Nº 15: -  - Barmaimon, Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos:

. Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias, Lingüística, Antropología, Inteligencia Artificial;

. Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y

.Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas.

1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S.

- Nº 18: -  - Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:

. Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;

. Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos;y

. Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.

-. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).

- Nº 36:  - - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:

-TOMO I : Índice; Prólogo Dr. Antonio Turnes; Introducción: Técnica, Protocolos, Tecnología, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud, Psicología, Otras Especialidades, Ciencias Sociales; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.

-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas.

-Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;

-Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: 9 Especialidades de Ciencias Sociales Relacionadas con Intervención Social; 3 con Ciencias Cognitivas, Biblioteconomía; y 8 con Evolución de Sociedades; PARTE VIII: Bibliografía; PARTE IX: Véase También; PARTE X: Enlaces Externos; y PARTE XI: Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros);

(barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

• Foucault, Michel (2007). *El poder psiquiátrico (Curso en el Collège de France 1973-74)*. FCE. ISBN 9789505576371.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Hales, Robert E. (2009). *Tratado de psiquiatría clínica*. Quinta edición. Barcelona: Elsevier. [ISBN 978-84-458-1965-4](#).
 - López-Ibor Aliño, Juan J. & Valdés Miyar, Manuel (dir.) (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona: Editorial Masson. [ISBN 978-84-458-1087-3](#).
 - Sadock, Benjamin J. & Sadock, Virginia A. (2008). *Kaplan & Sadock. Sinopsis de Psiquiatría Clínica*. Décima edición. Cartoné. Lippincott Williams and Wilkins. [ISBN 978-84-96921-38-2](#).
 - Vallejo Ruiloba, J. (2006). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Sexta edición. Barcelona. Editorial Masson & Elsevier. [ISBN 978-84-458-1659-2](#).
 - Programa oficial de la especialidad de Psiquiatría. BOE núm. 224, martes 16 de septiembre de 2008; pág. 37916.
 - Orden SAS/1620/2009, de 2 de junio, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Psicología Clínica. BOE núm. 146, miércoles 17 de junio de 2009; sec. III, pág. 51210.
- 7.11)- Enlaces Externos.

 [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Psiquiatría](#).

- [Sociedad Española de Psiquiatría](#)
- [Centro de Atención Psicológica en Chile. \(DASEIN\)](#)
- [Antipsiquiatría: Deconstrucción del concepto de enfermedad mental y crítica de la 'razón psiquiátrica' - EIKASIA](#)
- [Wikipedia:Páginas con enlaces mágicos de ISBN](#)
- Esta página se editó por última vez el 9 noviembre 2018 a las 10:25.
-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Psiquiatría](#).
- [Sociedad Española de Psiquiatría](#)
- [Centro de Atención Psicológica en Chile. \(DASEIN\)](#)
- [Antipsiquiatría: Deconstrucción del concepto de enfermedad mental y crítica de la 'razón psiquiátrica' - EIKASIA](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Psiquiatría&oldid=111877895>»

Categorías:

- [Psiquiatría](#)
- [Especialidades médicas](#)
- Esta página se editó por última vez el 9 noviembre2018, a las 10:26.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO VIII- 8)- ENFERMEDAD.

- De Wikipedia, la enciclopedia libre

- El término enfermedad proviene del [latín](#) *infirmitas*, que significa literalmente «falta de firmeza».

- La definición de enfermedad según la [Organización Mundial de la Salud](#) (OMS), es la de “Alteración o desviación del estado fisiológico, en una o varias partes del cuerpo, por causas en general conocidas, manifestada por síntomas y signos característicos, y cuya evolución es más o menos previsible”.¹.

- La salud y la enfermedad son parte integral de la [vida](#), del [proceso biológico](#), y de las [interacciones medio ambientales](#) y [sociales](#).

- Generalmente, se entiende a la enfermedad como la pérdida de la salud, cuyo *efecto negativo* es consecuencia de una alteración estructural o funcional de un órgano a cualquier nivel.



- [La niña enferma](#) (*Das kranke Kind*), de [Gabriël Metsu](#) (1660-1665).



- *El doctor* (1891), de [Samuel Luke Fildes](#).
- ÍNDICE.
- CAPÍTULO VIII- 8)- ENFERMEDAD.
- [8.1\)- Definición y Términos Relacionados](#).
- [8.1.1\)- Diferencia Entre *Enfermedad* y Otros Términos](#).
- [8.1.2\)- Ciencias de la Salud](#).
- [8.1.3\)- Patología Humana y Nosología](#).
- [8.1.4\)- Nomenclatura](#).
- [8.2\)- Definición de Enfermo](#).
- [8.2.1\)- Experiencia de Enfermedad](#).
- [8.2.2\)- Conducta de Enfermedad](#).
- [8.3\)- Componentes de las Enfermedades](#).
- [8.3.1\)- Epidemiología](#).
- [8.3.2\)- Etiología](#).
- [8.3.3\)- Patogenia](#).
- [8.3.4\)- Cuadro Clínico](#).
- [8.3.5\)- Pruebas Complementarias](#).
- [8.3.6\)- Diagnóstico](#).
- [8.3.7\)- Anatomía Patológica](#).
- [8.3.8\)- Evolución](#).
- [8.3.9\)- Tratamiento](#).
- [8.3.10\)- Pronóstico](#).
- [8.3.11\)- Prevención](#).
- [8.4\)- Clasificaciones](#).
- [8.4.1\)- Tipos de Enfermedades](#).
- [8.4.1.1\)- Según Su Duración](#).
- [8.4.1.2\)- Según Su Distribución](#).
- [8.4.1.3\)- Según Su Etiopatogenia](#).
- [8.4.2\)- Clasificaciones Normalizadas](#).
- [8.4.2.1\)- Clasificación Internacional de Atención Primaria](#).
- [8.4.2.2\)- Clasificación Internacional de Enfermedades](#).
- [8.4.2.3\)- Clasificación de Trastornos Mentales](#).
- [8.5\)- La Enfermedad en la Literatura](#).
- [8.6\)- Véase También](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-8.7)- [Referencias](#).

-8.8)- [Bibliografía](#).

-8.9)- [Enlaces Externos](#).

- 8.1)- Definición y Términos Relacionados.

-El concepto de enfermedad es una aproximación que orienta sobre el tipo de [problema de salud](#) en cuestión, y ayuda a su entendimiento. Toda enfermedad tiene unas características concretas que la categoriza, y proporciona un punto de referencia, para identificar qué puede tener en común, o diferenciarse una entidad nosológica de otra.

-Un ejemplo: la denominación «diabetes» hacía una referencia significativa al "paso de agua" evidente en el aumento de la sed : [polidipsia](#), y de la excreción de orina : [poliuria](#).

-Ello hizo agrupar a dos trastornos : [diabetes mellitus](#) y [diabetes insípida](#), que lo único que tienen en común es la [polidipsia](#) y la [poliuria](#), puesto que sus causas, frecuencias y manifestaciones restantes, son totalmente diferentes.

-8.1.1)- Diferencia Entre *Enfermedad* y Otros Términos.

- Por definición, existe una sola enfermedad, pero la caracterización e identificación de variados procesos y estados diferentes de la salud, ha llevado a la discriminación de un universo de entidades distintas : entidades nosológicas, donde muchas de ellas son entendidas estrictamente como enfermedades, pero otras no : *cf.* [síndrome](#), [entidad clínica](#), y [trastorno](#). De esta forma, las enfermedades y procesos sucedáneos y [análogos](#), son entendidas como [categorías](#), determinadas por la [mente humana](#).

-8.1.2)- Ciencias de la Salud.

- Las enfermedades que afectan a las [plantas y demás géneros botánicos](#), conciernen a la [fitopatología](#); las que afectan a los animales son dominio de la [veterinaria](#); y de las que sufren los seres humanos, se ocupa la [medicina](#), la [enfermería](#), la [fisioterapia](#)...

- Estas ciencias investigan y aportan sus conocimientos en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades en sus respectivos campos de actuación.².

- 8.1.3)- Patología Humana y Nosología.

- Estrictamente (dentro del campo médico), las enfermedades son objeto de estudio de la [patología](#) (del griego παθος: 'afección', 'sufrimiento'), rama de la medicina que investiga las características propias de cada entidad, sus componentes, y el proceso que desarrollan, en relación con la evidencia morfofisiológica ,que se imprime en la biología del organismo enfermo.

- Sin embargo, es la [nosología](#) la disciplina encargada de gobernar la definición y clasificación de las diversas enfermedades, según una normativa basada en la caracterización e identificación de los componentes y funciones, que definen cada entidad nosológica, como algo único y discernible del resto. Así, son estudiadas en un contexto más amplio, comparativo y sistemático, dentro de un esquema global de la patología.

-8.1.4)- Nomenclatura.

-Para denominar una enfermedad, como regla general, se especifica la parte del cuerpo afectada, seguido de un [sufijo](#), que indica la [etiopatogenia](#) del [problema de salud](#).

-Ejemplos:

- [tendinitis](#): [tendón](#) (estructura anatómica lesionada) + "-itis" (indica proceso inflamatorio)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- **artrosis:** articulación (estructura anatómica lesionada) + "-osis" (indica proceso degenerativo)
- **osteoma:** hueso : estructura anatómica afectada + "-oma" (indica que se ha desarrollado una masa o tumor).

- Algunas enfermedades llevan el nombre de quien la descubrió o describió por primera vez; son los denominados epónimos.

- Véase también: [Lista de enfermedades epónimas](#)

- Ejemplos:

- [enfermedad de Alzheimer](#)
- [enfermedad de Parkinson](#)

- Aunque coloquialmente se utilizan mucho en ese sentido, las palabras patología y patologías, no son sinónimos de 'enfermedad' y 'enfermedades', ya que hacen referencia a una disciplina, y no al nombre de las enfermedades.³ Ejemplos: se prefiere *enfermedades inflamatorias* en vez de *patologías inflamatorias*; se prefiere *enfermedad neuronal* en lugar de *patología neuronal*.

-8.2)- Definición de Enfermo.

- Un enfermo es un ser humano que padece una enfermedad, sea consciente o no de su estado.

- Joan Riehl-Sisca define el *rol del enfermo*, como «la posición que asume una persona cuando se siente enferma»



«Ekstatische Jungfrau Katharina Emmerich» de [Gabriel von Max \(1885\)](#).

- La forma en que un individuo percibe la salud y la enfermedad es un fenómeno complejo y particular, de como éste reacciona en conjunto y enfrenta la situación en diferentes dimensiones de su personalidad: emocional, racional, físico y espiritual por ejemplo. Así, cada persona vivirá la experiencia de salud-enfermedad de manera diferente, y esto condicionará el significado que dé a tales experiencias.⁴

- A pesar de las reacciones individuales, el entorno social y cultural aporta un encuadre de tales reacciones, limitando su expresividad a ciertas formas «culturalmente aceptables».

- «Cuando la persona enferma, lo hace de forma integral, no en parcelas ni a plazos. Todos los componentes del ser humano quedan alterados, y cada uno de ellos demanda sus propias necesidades. De tal forma que la enfermedad genera síntomas físicos como el dolor y la disnea; síntomas psicoemocionales como miedo, ansiedad, ira, depresión; necesidades espirituales, como sentimientos de culpa, de perdón, de paz interior; y demandas sociales, como consideración y no abandono».⁵

-8.2.1)- Experiencia de Enfermedad.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

La experiencia de enfermedad es la vivencia de un proceso que implica cambios o modificaciones de un estado previo. Se divide en cinco etapas:

1. Fase I, en la que se experimenta el síntoma.
2. Fase II, en la que se asume el papel de enfermo.
3. Fase III, en la que se toma contacto con el agente de salud.
4. Fase IV, en la que el enfermo se hace dependiente del servicio de salud.
5. Fase V, en la que tiene lugar la rehabilitación o recuperación o aceptación del estado de enfermedad si éste es crónico.

- 8.2.2)- Conducta de Enfermedad.

En general, las «personas enfermas» actúan de una forma especial frente a su estado; los médicos denominan *conducta de enfermedad* a tal modificación actitudinal.

La conducta de enfermedad implica cómo el enfermo controla su organismo, define e interpreta sus [síntomas](#), adopta acciones y hace uso del sistema sanitario. Existe una gran variabilidad en la forma en la que las personas reaccionan frente a la enfermedad, tanto la propia como la ajena. Sin embargo, la manifestación de la conducta de enfermedad puede usarse para controlar las adversidades de la vida.

La conducta de enfermedad puede convertirse en anómala cuando es desproporcionada respecto al problema presente, y la persona persiste en el papel de enfermo.

-8.3)- Componentes de las Enfermedades.

- : [Nosología](#) . - Véase también: [Patología](#).

- Las enfermedades son categorías mentales, cada cual con un cierto significado particular, que le proporciona individualidad necesaria para ser entendida como una entidad nosológica. Tal distinción intelectual (categorización), se realiza en función de los componentes propios de cada entidad nosológica que la caracterizan como tal.

-Consecuentemente, la información total, que hace de cada entidad nosológica lo que es, parte del análisis de unidades mínimas y parciales; cada una representa un aspecto del proceso total de enfermedad. En algunos casos, ciertos aspectos son desconocidos o inciertos, haciendo difícil una descripción cabal de esas entidades.

- Son variados los aspectos básicos (componentes), considerados en general para el estudio de los diferentes procesos patológicos. Cualquiera de estos componentes puede ser utilizado como criterio taxonómico de las diferentes entidades nosológicas.

-Aquí se presentan algunos de estos aspectos:

-8.3.1)- Epidemiología.

-: [Epidemiología clínica](#).

- Representa información significativa que tentativamente define el contexto más probable sobre el cual es posible, que se desarrolle una enfermedad. La ciencia de la epidemiología considera , estadísticamente, muchas variables para definir casuísticamente tal contexto : poblacionales, medioambientales, étnicas, genéticas, laborales, ecológicas, etc..

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- La epidemiología de una enfermedad, también proporciona parámetros para determinar la importancia de una patología en particular, en relación a su casuística : frecuencia de casos, y a la probabilidad de determinar una causa para tales casos.

-8.3.2)- Etiología.

-: [Etiología](#).

- El léxico médico identifica a las causas posibles, probables o ciertas de una enfermedad con el término «etiología». Las causas de enfermedad pueden no ser muy claras para algunas enfermedades : por ejemplo, los desórdenes psiquiátricos; mientras que en otras, la relación causa-efecto es prácticamente innegable y evidente : como a menudo ocurre en las [enfermedades infecciosas](#).

- La etiología o causa de una enfermedad no siempre es única, y muchos casos : diabetes, hipertensión arterial, infertilidad, psicosis, colitis ulcerosa, etc., se entienden como policausales; esto es, en ellos intervienen varios factores patogénicos.

- Existe un modelo, que plantea como causas una serie de factores, un espectro que varía desde un extremo con las causas genéticas : endógenas, hasta otro extremo, correspondiente a factores medio-ambientales: externos.

- Para una enfermedad, la *etiología* es su causa principal identificada; representa el punto de partida para establecer la enfermedad. Es el factor *sine qua non*, para la génesis del proceso patológico. Sin embargo, en muchas enfermedades y procesos sucedáneos, la etiología es incierta o desconocida. Cabe distinguir, que los [síndromes](#) suelen ser entidades plurietiológicas; mientras que las enfermedades, a lo sumo tienen una única causa.

- Ocasionalmente junto a la etiología se suelen describir los factores desencadenantes de la enfermedad. A menudo, coexisten determinadas circunstancias, que no son causa (al menos directa) de la enfermedad, que actúan como hechos que dan inicio al proceso en sí mismo, que son los denominados factores desencadenantes.

- A veces, para una enfermedad, se describe su «etiopatogenia», esto es: su etiología y su patogenia de manera conjunta, como un proceso unificado.

-8.3.3)- Patogenia-

- : [Patogenia](#)

- *Patogenia* o *patogenesis* es la descripción , a veces tentativa, del complejo [proceso fisiopatológico](#), que se desarrolla a partir de los efectos desencadenados por el factor etiológico. Tal descripción define la transición hacia el estatus de enfermedad.

-La patogenia de una enfermedad es la representación de los mecanismos alterados de la fisiología normal, que generan, sostienen y finalizan o perpetúan el proceso patológico promovido por una causa : etiología.

-8.3.4)- Cuadro Clínico.

- : [Cuadro clínico](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- *Cuadro clínico, manifestaciones clínicas* o solo «*clínica*», es un contexto o marco significativo, definido por la relación entre los signos y [síntomas](#), que se presentan en una determinada enfermedad : en realidad, que presenta el enfermo.

- La [semiología clínica](#) es la herramienta que permite definir un cuadro clínico, donde cabe distinguir:

- [Síntomas](#): Son la referencia subjetiva que da el enfermo sobre la propia [percepción](#) de las manifestaciones de la enfermedad que padece. Los síntomas son la declaración y el relato del enfermo sobre lo que le sucede (*véase [anamnesis](#)*).
- Los síntomas, por su carácter subjetivo, son elementos muy variables, a veces poco fiables, y no muy certeros; donde muchas veces, su interpretación puede ser difícil. Aun así, su valor en el proceso diagnóstico es indudable. El [dolor](#) es el principal síntoma que lleva al individuo a solicitar atención médica.
- [Signos Clínicos](#): Son los indicios provenientes del examen o exploración psicofísica del paciente. Los signos clínicos son elementos sensoriales : relacionados con los sentidos; que se recogen de la biología del paciente a partir de: la [observación](#), el [olfato](#), la [palpación](#), la [percusión](#) y la [auscultación](#); además de la aplicación de ciertas maniobras. Cada signo es pleno en significado, pues tiene una interpretación particular según un contexto semiológico.

- 8.3.5)- Pruebas Complementarias.

:- [Pruebas complementarias](#)

- Las *pruebas complementarias de la semiología clínica* comportan el aporte de información adicional proveniente de la biología del paciente, mediante la aplicación de diferentes técnicas, generalmente instrumentales. Los resultados aportados por las pruebas complementarias deben ser interpretados dentro del contexto clínico.

- Ejemplos de pruebas complementarias son: todas las técnicas de imagen (ultrasonografía, rayos X, tomografías, resonancia magnética, centellografía, etc.), electrocardiograma, espirometría, [análisis de sangre](#): hemograma, mielograma, punciones : varias, [análisis de orina](#), tests psicológicos, pruebas de esfuerzo físico, polisomnografía, etc.

- 8.3.6)- Diagnóstico.

:- [Diagnóstico médico](#)

- Es un complejo proceso que desarrolla el profesional, e implica una respuesta cognitiva ante el planteo de la situación del paciente. El diagnóstico puede determinar un estado patológico o no , y también se diagnostica la salud en un paciente.

- El proceso incluye el [diagnóstico diferencial](#), es decir, la valoración de todas las posibles causas nosológicas, que podrían dar un cuadro clínico similar. Se sigue de escoger la posibilidad más adecuada en función de los resultados de la anamnesis, la exploración física, las pruebas complementarias, y a veces el tratamiento.

- 8.3.7)- Anatomía Patológica.

:- [Anatomía patológica](#).

- El estudio anatómico e histopatológico permite indagar sobre la evidencia físico-química del proceso de enfermedad, que ha quedado plasmado en [alteraciones](#) de la morfología y fisiología normal a cualquier nivel:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

molecular, celular, tisular, orgánico, etc.. El resultado del estudio anatómo-patológico, generalmente, tiene carácter de diagnóstico definitivo.

- Existen varias técnicas y metodologías para demostrar las diversas lesiones morfofuncionales, y determinar su interpretación en el contexto de la patogenia; pues las lesiones pueden ser entendidas como hitos que marcan un curso: el camino patogenético, que conduce hacia un tipo de enfermedad.

-8.3.8)- Evolución.

:- [Historia natural de la enfermedad.](#)

- La evolución es el curso de acontecimientos biológicos entre la acción secuencial de las causas componentes: [etiología](#); hasta que se desarrolla la enfermedad y ocurre el desenlace : curación, paso a cronicidad, o muerte.

- La [historia natural de una enfermedad](#), representa la evolución del proceso patológico sin intervención médica. Se habla de [medicina preventiva](#), cuando hay intervención médica con el objetivo de cambiar la evolución natural de la enfermedad, hacia un curso más benigno para el paciente.

-8.3.9)- Tratamiento.

- Consiste en todas aquellas opciones ambientales, humanas, físicas, químicas, entre otras, que contribuyen a la curación del paciente, de su proceso, o bien a la atenuación de sus síntomas : tratamiento paliativo, para mejorar en lo posible su calidad de vida, logrando su incorporación a la sociedad.



-"Goya atendido por Arrieta" (1820) óleo de [Francisco de Goya](#).

:- [Tratamiento \(medicina\).](#)

-8.3.10)- Pronóstico.

:- [Pronóstico médico](#)

- Representa información de carácter estadístico, sobre la tendencia que sigue un proceso patológico. Muchas variables deben ser tenidas en cuenta al momento de elaborar un pronóstico. No siempre es posible pronosticar la evolución de una enfermedad, con o sin tratamiento.

-8.3.11)- Prevención.

-: [Medicina preventiva](#).

- La *prevención* o [profilaxis](#) es información concerniente a actuaciones, que modifican la probabilidad de enfermar, disminuyendo los riesgos. La prevención comporta medidas de actuación, orientadas a evitar la enfermedad, y a mejorar el estado de salud.

-8.4)- Clasificaciones.

- : [Nosología](#)

- La clasificación de las enfermedades como entidades nosológicas, son gobernadas por la [nosotaxia](#), una disciplina dependiente de la [nosología](#). Las clasificaciones son variadas y dependen de los criterios que se toman en cuenta.

-La clasificación de las enfermedades expresa el resultado de una inmensa cantidad de observaciones, de un intento de imprimirles orden, y de una pretensión de que dicho orden no procede de una interpretación, sino de una correspondencia, un acercamiento al orden natural (Segun Viesca, *et al.*):

-«En Medicina, las enfermedades se agrupan según tengan similitudes anatómicas, etiológicas o patogénicas. La clasificación más adecuada es la que aúna las tres particularidades. No es, sin embargo, lo frecuente.» (segun Farreras & Rozman, p.1259).

-8.4.1)- Tipos de Enfermedades.

- La clasificación de las enfermedades está condicionado al criterio que se use para agruparlas.

-8.4.1.1)- Según Su Duración.

- [Agudas](#): Generalmente las que duran menos de tres meses.
- [Subagudas](#): Generalmente las que duran entre tres y seis meses
- [Crónicas](#): Generalmente las que duran más de seis meses

-8.4.1.2)- Según Su Distribución.

- Según la población a la que afecta y su extensión o no a otras áreas geográficas, se clasifican en:

- [Esporádica](#): afecta a muy pocas personas y aparecen de forma ocasional
- [Endemia](#): afecta frecuentemente a una región concreta de forma habitual y mantenida en el tiempo
- [Epidemia](#): es un incremento significativamente elevado en el número de casos de una enfermedad con respecto al número de casos esperados, dentro de un área geográfica delimitada.
- [Pandemia](#): es una epidemia que afecta a zonas geográficas extensas (hasta llegar a la distribución mundial) generalmente durante un tiempo concreto.

-8.4.1.3)- Según Su Etiopatogenia.



-La niña enferma (1658-1659) de [Gabriël Metsu](#).

-Según la causa y la fisiopatología consecuente las enfermedades se pueden clasificar en:

- [Enfermedades endógenas](#) : atribuibles a alteración del huésped:
 - [Genéticas](#)
 - [Congénitas](#)
 - [Nutricionales](#)
 - [Metabólicas](#)
 - [Degenerativas](#)
 - [Autoinmunes](#)
 - [Inflamatorias](#)
 - [Endocrinas](#)
 - [Mentales](#)
- [Enfermedades exógenas](#) : atribuibles al efecto de la acción directa del agente sobre el huésped:
 - [Infecciosas](#)
 - [Parasitarias](#)
 - [Venéreas](#)
 - [Tóxicas](#)
 - [Traumáticas](#)
 - [Alérgicas](#)
 - [Iatrógenas](#)
- [Enfermedades ambientales](#) : atribuibles a los efectos del ambiente y del agente -en conjunto- sobre el huésped:
 - [Ambientales](#)
 - [Profesionales](#)
 - [Mecanoposturales](#)
 - Por causa externa.
- [Enfermedades de etiología multifactorial](#):
 - [Neoplásicas](#)
 - [Del desarrollo](#)
 - [Idiopáticas](#)
 - [Psicosomáticas](#).

-8.4.2)- Clasificaciones Normalizadas.

- Son acuerdos, a los que han llegado los [médicos](#) y [enfermeros](#), para organizar las enfermedades según determinados criterios profesionales y científicos.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-8.4.2.1)- Clasificación Internacional de Atención Primaria.

-: [CIAP-2](#).

-La Clasificación Internacional de Atención Primaria es una taxonomía de los términos y expresiones utilizadas habitualmente en [medicina general](#). Recoge los motivos (o razones) de consulta, los [problemas de salud](#) y el proceso de atención. Es un tipo de clasificación de terminología médica de ámbito internacional, también denominada CIAP-2 (en español) o ICPC-2 (por las siglas en inglés de: International Classification of Primary Care) y en forma extendida como ICPC-2 PLUS.

- La WONCA ("Organización Mundial de los Médicos Generales / de Familia") publicó en 1999 la versión española de la Clasificación Internacional de la Atención Primaria edición segunda (CIAP - 2); a partir de la edición original en inglés, de 1998, denominada International Classification of Primary Care (ICPC).

- El encargado de la traducción al español fue el Dr. [Juan Gérvas](#), miembro del Comité Internacional de Clasificación de la WONCA. Actualmente la ICPC-2 está disponible en 20 idiomas.

-8.4.2.2)- Clasificación Internacional de Enfermedades.

-: [CIE-10](#)

- La Clasificación Internacional y Estadística de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE) , es una lista de códigos publicada por la [Organización Mundial de la Salud](#). La CIE es una clasificación central en la *Familia de Clasificaciones Internacionales de la OMS* (en inglés, WHO-FIC). Bajo revisión permanente, la CIE actualmente en uso es la décima edición (CIE-10), desarrollada en 1992 para seguimiento estadístico de la mortalidad.

-La CIE provee los códigos para clasificar las enfermedades y una amplia variedad de signos, síntomas, hallazgos anormales, denuncias, circunstancias sociales y causas externas de daños o enfermedad.

- Cada condición de salud puede ser asignada a una categoría y darle un código de hasta cinco caracteres de longitud (en formato de X00.00). Tales categorías incluyen grupos de enfermedades similares.

-Fue diseñada inicialmente como una herramienta para describir enfermedades desde una perspectiva de [salud pública](#). Es usada mundialmente para las estadísticas sobre morbilidad y mortalidad, los sistemas de reintegro y soportes de decisión automática en medicina. Este sistema está diseñado para promover la comparación internacional de la recolección, procesamiento, clasificación y presentación de estas estadísticas.

- 8.4.2.3)- Clasificación de Trastornos Mentales.

-: [DSM-IV](#)

- Una importante alternativa a la codificación de la CIE es el [Manual estadístico y diagnóstico de los trastornos mentales](#) (DSM, del [inglés](#) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) de la [Asociación Psiquiátrica Norteamericana](#) (APA).

- El DSM es el principal sistema diagnóstico para trastornos psiquiátricos y psicológicos dentro de los Estados Unidos, y es usado como adjunto a otros sistemas de diagnóstico en muchos países.

- Desde 1990, la APA y la OMS han trabajado conjuntamente para aunar criterios, y hacer concordar el DSM con ciertas secciones de la CIE; sin embargo, todavía existen algunas diferencias.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 8.5)- La enfermedad en la Literatura.

- [Molière. El enfermo imaginario \(Le Malade imaginaire\). 1673.](#)
- [Alberto Barrera Tyszka. La enfermedad. Barcelona: Anagrama; 2006. ISBN 84-33971409](#)

-8.6)- Véase También.

- [Cascada diagnóstica](#)
- [Diagnóstico médico](#)
- [Discapacidad](#)
- [Efecto cascada](#)
- [El enfermo](#)
- [Enfermedad aguda](#)
- [Enfermedad crónica](#)
- [Enfermedades infecciosas](#)
- [Enfermedad mental](#)
- [Enfermedad rara](#)
- [Enfermedades de la civilización](#)
- [Episodio de atención](#)
- [Etapas de la enfermedad](#)
- [Historia natural de la enfermedad](#)
- [Ley de cuidados inversos](#)
- [Morbilidad](#)
- [Mortalidad](#)
- [Problema de salud](#)
- [Promoción de enfermedades](#)
- [Resultado sanitario](#)
- [Síndrome](#)
- [Sobrediagnóstico](#)
- [Trastorno psicológico](#)
- [Tratamiento \(medicina\).](#)

-8.7)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ «Definición de la OMS».](#)
 2. [Volver arriba ↑ De Portugal Álvarez J. La enfermedad humana. En: Núñez-Cortés J, del Llano Señarís JE \(directores\). Ser médico. Los valores de una profesión. Madrid: Unión Editorial; 2012. ISBN 978-84-7209-583-0](#)
 3. [Volver arriba ↑ Patología no es sinónimo de enfermedad. Real Academia Nacional de Medicina. Consultado el 11/02/2014.](#)
 4. [Volver arriba ↑ Gervas J. Enfermar. Acta Sanitaria. 2010/12/13.](#)
 5. [Volver arriba ↑ Sanz Ortiz. ¿Qué es un enfermo?. En: Farreras-Rozman. Medicina Interna. \(1\):50.](#)
- - 8.8)- Bibliografía.
 - [Arnal M. Enfermedad. En: Álvarez JL. El Almanaque del léxico etimología.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- - Nº 15: -  - Barmaimon, Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos:
 - . Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias, Linguística, Antropología, Inteligencia Artificial;
 - . Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y
 - .Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas.-1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S.
- Nº 18: -  - Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:
 - . Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;
 - . Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos;y
 - . Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.- 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).
- - Nº 34 -  - : - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Tipos de Dietas y Alimentación Según Salud, Enfermedad, y Patología. 2 Tomos:
 - Tomo I: Índice, Introducción, Régimen Alimenticio, Hábitos Alimentarios, Tipo de Dietas, Alimentos, Gastronomía Uruguay y el Mundo, Necesidades Básicas, Dieta Saludable, Animales por Dieta, y Alimentos Comunes y Energía.
 - Tomo II: Índice, Dietista-Nutricionista, Ciencias de la Salud, Nutrición, Trastornos Conducta Alimentaria, Véase También, Referencias, Bibliografía, Curricula Prof. Barmaimon, Enlaces.. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- - Nº 36:  - - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:
 - TOMO I : Índice; Prólogo Dr. Antonio Turnes; Introducción: Técnica, Protocolos, Tecnología, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud, Psicología, Otras Especialidades, Ciencias Sociales; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
 - Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas.
 - Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;
 - Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: 9 Especialidades de Ciencias Sociales Relacionadas con Intervención Social; 3 con Ciencias Cognitivas, Biblioteconomía; y 8 con Evolución de Sociedades; PARTE VIII: Bibliografía; PARTE IX: Véase También; PARTE X: Enlaces Externos; y PARTE XI: Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- Nº 53:  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:
 - -Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.
 - -Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal;

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Isquemia; Infarto; Ateroesclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.
- Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venosa Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof. Dr. Enrique Barmaimon. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon.
 - 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
 - Nº 68: - 2018 -  - Barmaimon, Enrique. 2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos:
 - TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anatómo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.
 - TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP; Coagulación.
 - TOMO III: Sistemas de Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.
 - TOMO IV: Alergología; Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología, RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral. Rehabilitación Linfedema.
 - 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
 - Nº 72: - 2018. -  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Compresión Intermitente y Equipos Médico-Anestésicos. 4 Tomos:
 - TOMO I: Prólogo; Introducción; Linfedema; Medidas de Prevención, Pronóstico; y Tratamiento; DLM; Presoterapia y otros, Máquina Anestesia, y Reacciones Químicas.
 - TOMO II: Características Máq. Anestesia, Vaporizadores; Carro; ; Hospital; Atención Médica, Tipos; Paciente; Departamento de Emergencia, Servicios Médicos;
 - TOMO III: Terapia Física,, Medicina y Rehabilitación; Monitoreo; Tecnología Médica; Ecocardiografía; Cirugía Ambulatoria; Medicina Hiperbárica; Ventilación Mecánica; Soporte Vital; Desfibrilación; Lesión; y
 - TOMO IV: Quirófanos; Anestesia; Índice Biespectral; Signos Vitales; Ventilación Artificial y Mecánica; Respirador Médico; Unidad Cuidados Intensivos; Trastorno Mental; Curricula Prof. Dr. Barmaimon; 79 Libros Publicados.
 - 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
 - Nº 78: -  -Barmaimon, Enrique- LIBRO SOBRE EDEMAS- 1 TOMO-AÑO 2018- Montevideo, Uruguay-
 - Introducción, Generalidades, Definición, Tipos de Edema, Causas Principales, Insuficiencia Renal, Cirrosis Hepática, Trombosis Venosa, Síndromes Nefrítico y Nefrótico, Malnutrición, Edemas M. Inf., Edema Cerebral y Pulmonar, Retención Na., Disfunción Renal y Multiorgánica, Infecciones Parasitarias, Fricción entre Tejidos, Edema Angioneurótico; Tratamientos.- Lista 80 Libros- Curricula. 1ª Ed. B. V.S. :. www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 79 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
 - Nº 79 y 80:-  -Barmaimon, Enrique- LIBRO SOBRE FIBROMIALGIAS- 2 TOMOS-AÑO 2018- Montevideo, Uruguay-
 - TOMO I:- Prólogo; Introducción; Generalidades; Fibromialgia; Aparato Locomotor; Alodinia; S.N.C.; Reumatología; Psiquiatría; Enfermedad; Somatización; Fenómeno Psicossomático; Trastorno Somatomorfo; Enf. Eponimas; Nosología ; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario;

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoinmune; Sindr. Fatiga Crónica; Disautonomía; S.S.S..

-TOMO II: Evolución; S. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. Nerv.Autónomo; S.N.C.; C.Cognitivas; Dolor Neuropático; Raíces, Plexos y Nervios; Neuropatías; S. Nerviosos; S. Metabólico; Salivales; Tasa Mortalidad; 80 Libros; Curricula .

- www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

;-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962..

-McKeown T. *The origins of human disease*. Oxford: Basil Blackwell; 1988. (Traducción al español en: Barcelona: Editorial Crítica; 1990.)

- [Chuaqui B, Duarte I, González S, Rosenberg H. Manual de Patología general, conceptos básicos. Un Cat Chile.](#)
- Dahlke R. La enfermedad como símbolo. Manual de los síntomas psicosomáticos, su simbolismo, su interpretación y su tratamiento. Barcelona: Robin Book; 2002. [ISBN 84-7927-544-8](#) (en alemán *Krankheit als Symbol*. 2000).
- Diccionario de Medicina Océano-Mosby. Barcelona: Mosby; 1996. [ISBN 84-494-0368-5](#)
- Farreras Valentí P, Rozman C, et al. Medicina Interna (14.ª edición). Madrid: Ed. Harcourt; 2000. [ISBN 84-8174-357-7](#).
- [Muths C. Zur Philosophie der Krankheit. Revista Treff-Räume espacio time. 1997;3\(3\).](#) (En español: [Filosofía de la enfermedad. Acerca de la Historia y la Filosofía del significado de enfermedad y salud a través de toda la historia.](#))
- [Peña A. Medicina y Filosofía: abordaje filosófico de algunos problemas de la Medicina actual. An Fac Med. 2004;65\(1\):65-72.](#)
- [Peña A, Paco O. El concepto general de enfermedad. Revisión, crítica y propuesta. Primera parte. An Fac Med. 2002; 63\(3\).](#)
- [Peña A, Paco O. El concepto general de enfermedad. Revisión, crítica y propuesta. Segunda parte: Carencias y defectos en los intentos de lograr una definición más general de la enfermedad. An Fac Med. 2002; 63\(4\).](#)
- [Peña A, Paco O. El concepto general de enfermedad. Revisión, crítica y propuesta. Tercera parte: Un modelo teórico de enfermedad. An Fac Med. 2003; 64\(1\).](#)
- [Viesca TC, Aranda CA, Ramos de Viesca M. Antecedentes para la clasificación de las enfermedades en la medicina nahuatl prehispánica. México: Estudios de cultura nahuatl; vol 30, nº 30.](#)

-8.9)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Enfermedad](#).
-  [Wikiquote](#) alberga frases célebres de o sobre [Enfermedad](#).
-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [enfermedad](#).
- [Temas de salud. Organización Mundial de la Salud. 2007.](#)

[Control de autoridades](#)

- [Proyectos Wikimedia](#)

-  Datos: [Q12136](#)
-  Multimedia: [Diseases and disorders](#)
-  Citas célebres: [Enfermedad](#)

- Identificadores
- [GND: 4032844-2](#)
- [LCCN: sh85038411](#)
- [NDL: 00571210](#)
- [NARA: 10640250](#)
- [HDS: 16312](#)
- [AAT: 300391457](#)
- [Britannica: science/disease](#)

-  Datos: [Q12136](#)
-  Multimedia: [Diseases and disorders](#)
-  Citas célebres: [Enfermedad](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad&oldid=111652753>»

Categorías:

- [Enfermedades](#)
- [Términos médicos](#)
- Esta página se editó por última vez el 30 octubre 2018, a las 14:31.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO IX- 9) -TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN	
Clasificación y recursos externos	
Especialidad	Psiquiatría , psicología y psicoterapia
CIE-10	F45.0
CIAP-2	P75
DSM-IV	300.81

- El trastorno de somatización , llamado antiguamente "histeria crónica" o "síndrome de Briquet", es un diagnóstico psiquiátrico, aplicado a pacientes quienes se quejan crónica y persistentemente de varios síntomas físicos, que no tienen un origen físico identificable. Una explicación etiológica común, es que conflictos psicológicos internos son expresados como signos físicos.

- Los pacientes con desorden de somatización, por lo general visitarán muchos doctores, intentando obtener el tratamiento que imaginan necesitar.

- ÍNDICE.

- 9)- TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN.-

-9.1)- [Criterios](#).

-9.2)- [Conciencia Somática](#).

-9.3)- [Véase También](#).

-9.4)- [Referencias](#).

-9.1)- Criterios.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- El desorden de somatización es un [trastorno somatoforme](#).¹ El [DSM-IV](#) establece los siguientes cinco criterios para este trastorno:²

- Una historia de [síntomas somáticos](#), antes de la edad de 30 años;
- [Dolor](#) en al menos cuatro partes del cuerpo diferentes;
- Dos problemas [gastrointestinales](#), que no sean dolor, como por ejemplo: [vómito](#) o [diarrea](#);
- Un síntoma [sexual](#), tal como falta de interés o [disfunción eréctil](#);

- Tales síntomas no pueden relacionarse a condición médica alguna. No todos los síntomas pueden ocurrir en el curso del trastorno. Si una condición médica está presente, entonces los síntomas deben ser lo suficientemente severos, como para justificar un diagnóstico separado.

- Una misma queja, no pueden ser contabilizado como dos síntomas. Como ejemplo: si un paciente se queja de dolor al tener relaciones, no puede considerarse como un síntoma de dolor, y un síntoma sexual por separado.

- Finalmente, los síntomas no pueden ser simulados, para ganar atención u otra clase de ganancia por enfermedad, y no pueden ser inducidos deliberadamente.

-9.2)- Conciencia Somática.

- Proceso mediante el cual, una persona percibe, interpreta y actúa sobre la información proveniente de su propio cuerpo, ha agrupado el ámbito de estudios, que abarcan el campo de referencia a la percepción de las señales internas (Según Cioffi, 1991) .

-9.3)- Véase También.

- [Trastorno Psicósomático](#).
- [Trastorno Somatomorfo](#).

-9.4)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Noyes R, Stuart S, Watson DB, Langbehn DR (2006). [«Distinguishing between hypochondriasis and somatization disorder: a review of the existing literature»](#). *Psychother Psychosom* 75 (5): 270-81. PMID 16899963. doi:10.1159/000093948.
2. [Volver arriba ↑](#) American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC.

-

Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno de somatización&oldid=109802507](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno_de_somatización&oldid=109802507)»

- [Categorías](#):

- [Enfermedades Epónimas](#)
- [Trastornos Somatomorfos](#)
- Esta página se editó por última vez el 7 noviembre 2018, a las 13:14.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO X - 10) -FENÓMENO PSICOSOMÁTICO.-

- De Wikipedia, la enciclopedia libre
- «[Trastorno psicossomático](#)»)
- El fenómeno psicossomático es una lesión orgánica que se considera de origen psicológico. Es un síntoma físico que se supone producto de un padecimiento mental.

- ÍNDICE.

- CAPÍTULO X - 10) -FENÓMENO PSICOSOMÁTICO.-

- 10.1)- [Definición del Concepto](#).
- 10.2)- [Etiología](#).
- 10.3)- [Diagnóstico](#).
- 10.4)- [Diagnóstico Diferencial](#).
- 10.5)- [Fenómeno Psicossomático Para el Psicoanálisis](#).
- 10.6)- [Tratamiento](#).
- 10.7)- [Véase También](#).
- 10.8)- [Referencias](#).

-10.1)- Definición del Concepto.

- Aunque: desde la psiquiatría, se habla de [afección psicossomática](#) y no de síntoma psicossomático; y desde el [psicoanálisis](#), se lo denomina fenómeno psicossomático y no síntoma, porque, a diferencia del [síntoma psicossomático](#), no es una [formación transaccional](#) o de compromiso entre fuerzas opuestas en conflicto, sino que se trata de una lesión física susceptible de ser apreciada en el cuerpo del paciente.

- Mente y cuerpo se encuentran indisolublemente ligados. Los hechos psíquicos repercuten en el cuerpo fisiológico, del mismo modo que los hechos somáticos tienen efectos en la mente.

- Numerosos investigadores, se han dedicado a estudiar este tipo de síntomas o fenómenos, como: [Joyce Mc Dougall](#),¹² Pierre Marty,³⁴ Christian David,⁴ Michel de M'uzan,⁴ [Angel Garma](#),⁵ [Franz Alexander](#), Durban, Margolin, [Luis Chiozza](#),⁶ Sami-Ali,⁷⁸ Christian David,⁴ Thure von Uexkuel⁹ J. Loriod,¹⁰ M. Sperling,¹¹ Peter Sifneos,¹² y [Marie Langer](#).¹³

-10.2)- Etiología.

- En el FPS, el conflicto pulsional es expulsado de la psiquis y descargado por la vía somática a través del cuerpo.

Quando determinadas emociones dolorosas son demasiado excitantes, y la angustia se le vuelve intolerable al sujeto, la tensión pulsional es drenada hacia afuera; donde la lesión se inscrustra en el cuerpo, sin haber pasado por el [Inconsciente](#).¹⁴

- El resultado es que no queda ninguna huella del conflicto interno. El dolor no llegó nunca a adquirir una representación mental, porque el sujeto se sintió incapaz de enfrentarlo.

- El paciente quedó, así, desconectado de su realidad psíquica.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- A semejanza del [síntoma neurótico](#), en el FPS se trataría también de un intento de curación fallido, pero en este caso, la necesidad de ahogar las emociones, en vez de contenerlas, produce un doblegamiento de los afectos.¹
- Por eso, ante un evento que para cualquier neurótico podría resultar angustiante y producir un fuerte dolor emocional; en este tipo de pacientes, lo que se observa es una [falta de afecto](#).
- En vez de una elaboración psíquica, lo que hay es un ahogo de los afectos.
- Pero ese ahogo de los afectos es patológico.
- Lo que sucede en realidad, no es que al sujeto no lo perturbe el evento traumático, sino que el dolor sería demasiado intolerable, como para que pueda soportarlo.
- Con la aparición del FPS, el sujeto logra permanecer ajeno a su dolor emocional. No quedan huellas psíquicas de lo sucedido. La psiquis evacuó tan rápidamente cualquier irrupción emocional, que se produce una disfunción somática en su lugar.
- Se produce una inscripción directa en el órgano sin mediación del inconsciente.
- El paciente ni siquiera sospecha de una dimensión psicológica de sus enfermedades, porque las tensiones libidinales nunca fueron reconocidas.
- Entonces se produce una [escisión patológica](#), entre psique y soma; el conflicto se externaliza y el escenario es el cuerpo.
- La pulsión se encarna en el cuerpo, el cuerpo habla por el sujeto en sus lesiones. El afecto no recibe una elaboración psíquica, y sigue un curso exclusivamente somático, reducido a una pura expresión fisiológica, que lesiona lo Real del tejido.
- La lesión que no puede ser restaurada por la vía de la palabra porque no es metáfora de nada, como en la conversión, ni está compuesta por significantes. El inconsciente queda fuera de juego.
- Cuando se habla de paciente psicósomático, generalmente es porque este es el [modo de defensa primordial](#) que aparece. Algunos sujetos tienen más disposición para hacer un FPS, en el lugar en el que otros tendrían [síntomas neuróticos](#) o psicóticos.
- Lo específico del fenómeno psicósomático, es que es el resultado de un mecanismo de evitación, que no se compensa con la creación de [síntomas psicológicos](#).¹¹⁵

- 10.3)- Diagnóstico.

- El llamado fenómeno psicósomático o FPS, no es un tipo de síntoma que pertenezca a una estructura mental específica, ni a una patología en particular.
- Puede presentarse tanto en una estructura de [personalidad neurótica](#), como en una [perversa](#) o una [psicótica](#).
- El término psicósomático, remite a una patología del psicósoma, es decir, a trastornos orgánicos en los cuales, la disfunción fisiológica es demostrable pero que, además, están ligados, de alguna manera, a la estructura de la personalidad de quien padece los síntomas, o existe una conexión con situaciones de [estrés](#) padecidas por el sujeto.
- En un paciente psicósomático, lo que se puede observar, si se mira de afuera, es un individuo completamente normal, sin síntomas neuróticos, ni psicóticos, y cuyos síntomas fisiológicos están desligados completamente de sus representaciones mentales. No se asocia nada con la enfermedad somática, como en la histeria.¹

-10.4)- Diagnóstico Diferencial.

- Hay que diferenciar el FPS, del síntoma conversivo, y del síntoma hipocondríaco.
- En el [síntoma conversivo histérico](#), por ejemplo, la zona corporal afectada, adquiere un significado simbólico de tipo pulsional. La formación del síntoma es un intento de resolución del conflicto psíquico. La representación insoportable se vuelve inofensiva, porque la excitación pulsional es traspuesta a lo corporal, pasa de lo

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

psíquico al cuerpo, el afecto se muda al cuerpo, es tramitado por la vía corporal, pero, a diferencia del FSP, en este caso, sí estamos frente a una actividad psíquica. En la conversión, el dolor anímico se convierte en dolor corporal, pero en el FPS, muchas veces ni siquiera hay dolor físico.

- En la conversión, el dolor y la idea, adquieren una representación mental, que primero es consciente y luego inconsciente.

- Al desalojar la representación de la consciencia reprimiéndola, el sujeto transmuda la magnitud del afecto, en una sensación de dolor somático pero sin lesionar el órgano, por eso los síntomas histéricos son móviles.

- Al asociar libremente, el significante que aparece en el discurso del paciente, puede ser puesto en combinación con otros significantes, para ser procesado por las leyes del inconsciente, y puede llegar a recordar la representación censurada.¹⁶¹⁷

- En cambio en el acto sintomático de psicopatización, también fue una respuesta somática frente a una tensión pulsional, pero no se descarga el afecto sino que este desaparece completamente, y el órgano queda lesionado.

- La diferencia con la [hipocondría](#) es: que en ésta, el sujeto cree estar enfermo pero no lo está, es decir, que no hay lesión orgánica.

-10.5)- Fenómeno Psicopatológico Para el Psicoanálisis.

- Según el psicoanálisis, el FPS también es un intento de curación al igual que otro tipo de síntomas, como los síntomas neuróticos de las: fobias, neurosis obsesivas o histerias, pero en vez de utilizar el mecanismo defensivo de la [represión](#), lo que entra en juego, es el repudio psíquico llamado [desestimación](#).

- Sin embargo, a diferencia de lo que sucede en las psicosis, en las cuales la representación inconciliable es retenida apartada del Yo, a expensas de un desasimiento parcial del mundo exterior; estos pacientes no pierden contacto con la realidad externa, sino con una parte de su realidad psíquica interna.¹⁸

- Para [Jacques Lacan](#), en el FPS no se sustituye un [significante](#) por otro significante, sino que los significantes se holofrasean, es decir, quedan pegados, superpuestos. En la holofrase, el sujeto ya no aparece más como equívoco. sino que deviene inseparable de una especie de monolito: S1 - S2.

- Si se holofrasea el significante .y S 1 queda pegado a S2, el significante no queda disponible para producir [formaciones del Inconsciente](#).

- No hay malentendido, el sentido es unívoco, es un signo y no un significante. Por eso el FPS, no es un síntoma descifrable, y no puede ser interpretado. No es una formación del Inconsciente, no puede producir [asociaciones libres](#), no es una articulación significativa, no hay [metáfora](#) ni [metonimia](#).¹⁵

- 10.6)- Tratamiento.

- El tratamiento consiste, en primer lugar, en el tratamiento clínico del síntoma. El paciente debe ir al médico clínico, y usar las medicaciones indicadas, según su particular sintomatología.

- Los tratamientos existentes, se dirigen a atacar ,y prevenir las crisis sintomáticas.

- El tratamiento farmacológico, se realiza según el síntoma predominante. Al mismo tiempo se busca realizar cambios en el estilo de vida del paciente, y tratar las alteraciones psicológicas asociadas, mediante una psicoterapia que podría ser de orden psicoanalítico.

- Desde distintas corrientes psicoterapéuticas, se han logrado resultados positivos, con una clara disminución de los síntomas.⁶

- Se recomienda el tratamiento combinado: Resulta fundamental el abordaje multidisciplinar, basado en un tratamiento farmacológico y psicológico a la par. La unión entre farmacología específica ,dirigida al síntoma orgánico, junto a psicoterapia, han resultado de mucho mejor pronóstico, que la farmacología sola.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Desde la teoría lacaniana, la dirección de la cura, apunta a generar ese intervalo entre S1 - S2. La dirección de la cura, sería promover que los significantes, puedan volver a funcionar como tales. [1519](#).

-10.7)- Véase También.

- [Pseudociencia](#);
- [Trastorno de somatización](#);
- [Trastorno somatomorfo](#);
- [Trastorno de conversión](#).

-10.8)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) [McDougall, Joyce](#) (1993). «capítulo 9, El psicósoma y el proceso psicoanalítico». *Alegato por una cierta anormalidad*. Buenos Aires: Paidós. [ISBN 9789501241631](#).
2. [Volver arriba](#) ↑ [Mc Dougall, Joyce](#) (1987). «capítulo V, Estados psicósomáticos, neurosis de angustia e histeria». *Teatros de la mente: ilusión y verdad en el escenario psicoanalítico*. Madrid: Tecnipublicaciones D.L. [ISBN 9788486104122](#).
3. [Volver arriba](#) ↑ Pierre Marty (1995). *El orden psicósomático*. Valencia, Promolibro, OCLC 805574528.
4. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Pierre Marty, Michel de M'uzan y Christian David (1967). *La investigación psicósomática*. Barcelona, Editorial Luis Miracle, OCLC 30306214.
5. [Volver arriba](#) ↑ [Angel Garma](#) (1954). *Génesis psicósomática y tratamiento de las úlceras gástricas y duodenales*. Buenos Aires, Editorial Nova, OCLC 14667948.
6. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) [Luis Chiozza](#) (2008). *¿Porqué enfermamos? La historia que se oculta en el cuerpo*. Buenos Aires: Libros del Zorzal. [ISBN 978-987-599-090-6](#). Archivado desde [el original](#) el 24 de septiembre de 2015.
7. [Volver arriba](#) ↑ Sami-Ali (2004). *Psychosomatique: nouvelles perspectives*. París: EDK. [ISBN 9782759807543](#).
8. [Volver arriba](#) ↑ Sami-Ali (2011). *La proyección: hacia la psicósomática relacional*. Madrid Ed D.L. [ISBN 9788493757670](#).
9. [Volver arriba](#) ↑ Thure von Uexkuel. *Criterios científicos de la investigación psicósomática*. Madrid Publicaciones de la Dirección Científica del Instituto Farmacológico Latino Bolaños y Aguilar 1960, OCLC 433261604.
10. [Volver arriba](#) ↑ J. Lloriod. «Observation clinique d'un malade psychosomatique». *Revue française de psychanalyse* 33 (2). [ISSN 0035-2942](#).
11. [Volver arriba](#) ↑ M.Sperling (1955). «Psychosis and psychosomatic illness». *The International journal of psycho-analysis* 36 (4). [ISSN 0020-7578](#).
12. [Volver arriba](#) ↑ Peter Sifneos (1954). «A reconsideration of psychodynamic mechanisms in psychosomatic symptom formation in view of recent clinical observations». *Psychotherapy and Psychosomatics* 24 (2). [ISSN 0033-3190](#).
13. [Volver arriba](#) ↑ [Marie Langer](#) (1976). *Maternidad y sexo: estudio psicoanalítico y psicósomático*. Paidós, OCLC 3346841.
14. [Volver arriba](#) ↑ Haydeé Heinrich (1996). *Neurastenia y psicósomática*. Buenos Aires: Jornadas de la Escuela Freudiana de Buenos Aires.
15. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Haydeé Heinrich (1996). «capítulo II, El fenómeno psicósomático». *Cuando la neurosis no es de transferencia*. Buenos Aires: Homo Sapiens editores.
16. [Volver arriba](#) ↑ [Freud, Sigmund](#). *La sexualidad en la etiología de las neurosis*.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

17. [Volver arriba](#) ↑ [Freud, Sigmund](#). *Pulsiones y destinos de pulsión*.
18. [Volver arriba](#) ↑ [McDougall, Joyce](#) (1987). «capítulo V, Estados psicosomáticos, neurosis de angustia e histeria». *Teatros de la mente: ilusión y verdad en el escenario psicoanalítico*. Madrid: Tecnipublicaciones D.L. [ISBN 9788486104122](#).
19. [Volver arriba](#) ↑ [Lacan, Jacques](#) (1987). *Los cuatro conceptos fundamentales del psicoanálisis*. Buenos Aires: Paidós. [ISBN 9789501239812](#).
- Nº 78: -  - [Barmaimon, Enrique](#)- LIBRO SOBRE EDEMAS- 1 TOMO-AÑO 2018- Montevideo, Uruguay-
- Introducción, Generalidades, Definición, Tipos de Edema, Causas Principales, Insuficiencia Renal, Cirrosis Hepática, Trombosis Venosa, Síndromes Nefrítico y Nefrótico, Malnutrición, Edemas M. Inf., Edema Cerebral y Pulmonar, Retención Na., Disfunción Renal y Multiorgánica, Infecciones Parasitarias, Fricción entre Tejidos, Edema Angioneurótico; Tratamientos.- Lista 79 Libros- Curricula. 1ª Ed. B. V.S. :.
www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 79 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 20.-Nº 79 y 80:-  - [Barmaimon, Enrique](#)- LIBRO SOBRE FIBROMIALGIAS- 2 TOMOS-AÑO 2018- Montevideo, Uruguay-
-TOMO I:- Prólogo; Introducción; Generalidades; Fibromialgia; Aparato Locomotor; Alodinia; S.N.C.; Reumatología; Psiquiatría; Enfermedad; Somatización; Fenómeno Psicosomático; Trastorno Somatomorfo; Enf. Eponimas; Nosología ; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario; Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoinmune; Sindr. Fatiga Crónica; Disautonomía; S.S.S..
-TOMO II: Evolución; S. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. Nerv.Autónomo; S.N.C.; C.Cognitivas; Dolor Neuropático; Raíces, Plexos y Nervios; Neuropatías; S. Nerviosos; S. Metabólico; Salivales; Tasa Mortalidad; 80 Libros; Curricula .
www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
 - - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).
- ;-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962..
-
- Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Fenómeno_psicosomático&oldid=111913492»
- Categorías:**
- [Trastornos somatomorfos](#);
 - [Síntomas](#);
 - [Enfermedades de etiología desconocida](#).
 - Esta página se editó, por última vez el 11 noviembre 2018, a las 09:35.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XI- 11)-TRASTORNO SOMATOMORFO.-

- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- TRASTORNO SOMATOMORFO.	
Clasificación y recursos externos	
Especialidad:	Psiquiatría , psicología , y psicoterapia
CIE-10	F45
CIE-9	300.8
CIAP-2	P75
DiseasesDB	3527
MeSH	D013001
Sinónimos	
- Desorden somatomorfo - Trastorno somatoforme	

- Los trastornos somatomorfos son un grupo de enfermedades caracterizadas por molestias diversas, en mayor o menor grado difusas, que aquejan al paciente, pero que no pueden ser explicadas por la existencia de una lesión orgánica, o al menos, no de manera suficiente y concluyente.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Los pacientes suelen insistir en la presencia de [síntomas](#) físicos como: [dolor](#), [inflamación](#), [náuseas](#), [vértigo](#), [debilidad](#) o [lesiones](#), pero niegan tener problemas psiquiátricos,² acompañado de demandas persistentes de exámenes y pruebas diagnósticas, a pesar de que los hallazgos continuamente resultan negativos, y de la garantía de los tratantes, que los síntomas no tienen justificación orgánica.³.
- La sensación física reportada por los pacientes con trastornos somatomorfos, no es ficticia o inventada, es sintomatología real, que no tiene explicación o causa física.⁴.
- El término es relativamente nuevo y se aplica a lo que con frecuencia se denomina trastorno psicósomático.² El diagnóstico de un trastorno somatomorfo, implica que los factores psicológicos son un gran contribuyente a la aparición, gravedad, y duración de los síntomas referidos.
- Los trastornos somatomorfos no son el resultado de [simulación consciente](#).

-ÍNDICE.

- CAPÍTULO XI- 11)-TRASTORNO SOMATOMORFO.

-11.1)- [Epidemiología](#).

-11.2)- [Patogenia](#).

-11.3)- [Clasificación](#)

-11.4)- [Cuadro Clínico](#).

-11.5)- [Diagnóstico](#).

-11.6)- [Tratamiento](#).

-11.7)- [Véase También](#).

-11.8)- [Referencias](#).

-11.1)- Epidemiología.

- Los trastornos somatomorfos son frecuentes, estimándose que entre un 25-75% de las visitas al médico de atención primaria, son debidas a problemas psicosociales, con una forma de presentación somática, es decir, con síntomas físicos.⁴.
- Pero por razón de que los pacientes no aceptan que su problema sea emocional, sino orgánico, con frecuencia los trastornos somatomorfos suelen subdiagnosticarse, se conocen poco, y se tratan mucho menos en los servicios psiquiátricos de los hospitales.⁵.
- De allí que los que son diagnosticados basado en los criterios correctos, solo son aproximadamente el 5% de los [pacientes ambulatorios](#).⁴.
- En un estudio de 119 pacientes de atención primaria, se encontraron las siguientes [prevalencias](#):⁶
 - Trastorno de somatización: 1-6%
 - Trastorno multisomatomorfo: 24%
 - Trastorno somatomorfo indiferenciado: 79%
- Un estudio estimó que en [España](#), cerca del 1% de los pacientes vistos por el médico de familia, por un nuevo episodio de enfermedad son diagnosticados de trastorno de somatización.⁷.
- Por lo general, los pacientes con abuso y dependencia del [licor](#) y/o drogas, suelen consultar con extrema frecuencia y con escasa adherencia al tratamiento, demandantes y manipuladores.⁷.
- Un estudio realizado en [Bélgica](#), reportó que el síndrome de somatización, es el tercer trastorno psiquiátrico más frecuente, con una tasa de prevalencia de 8,9%. El primer y segundo trastornos psiquiátricos más frecuentes, eran la [depresión](#) y la [ansiedad](#).⁸.

- 11.2)- Patogenia.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- La [fisiopatología](#) de la Somatización y el Trastorno Somatomorfo permanece desconocida.
- Los Trastornos Somatomorfos Primarios pueden estar asociados con una mayor conciencia de las sensaciones corporales normales, que puede verse aunado con un [sesgo cognitivo](#), durante la interpretación de cualquier síntoma físico, como indicio de una enfermedad médica inminente.⁹
- La [excitación autonómica](#) puede ser elevada en algunos pacientes con somatización, que puede estar asociada con efectos fisiológicos de los [componentes noradrenérgicos endógenos](#), tales como la [taquicardia](#) e [hipermotilidad gástrica](#).
- Esta mayor excitación también puede inducir la tensión muscular y el dolor asociado, con la [hiperactividad muscular](#), como se ve con la tensión muscular durante los [dolores de cabeza](#).⁹

-11.3)- Clasificación.

- Los trastornos somatomorfos reconocidos por: el [Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales](#), producido por la [American Psychiatric Association](#) incluyen:⁵
 - [Trastorno de somatización](#);
 - [Trastorno de conversión](#);
 - [Hipocondría](#);
 - [Trastorno dismórfico corporal](#);
 - [Trastorno por dolor](#);
 - [Trastorno somatomorfo indiferenciado](#).
- Por su parte, la [lista de códigos CIE-10](#) los clasifica en:¹
 - [Trastorno somatomorfo indiferenciado](#);
 - [Trastorno hipocondríaco](#) (F45.2).
 - [Disfunción vegetativa somatomorfa](#) (F45.3).
 - [Trastorno de dolor somatomorfo](#) (F45.4).
 - Otros trastornos somatomorfos (F45.8).
 - Trastorno somatomorfo sin especificación (F45.9).
- Incluidos entre estos trastornos somatomorfos, están los: [falsos embarazos](#), [incontinencia urinaria psicógena](#) y la [enfermedad psicógena masiva](#) (la llamada *histeria colectiva*).

-11.4)- Cuadro Clínico.



LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Óleo de [Vincent van Gogh](#).

- Los síntomas del trastorno somatomorfo puede limitar el trabajo, las relaciones interpersonales, y otras actividades de la persona.

- Los trastornos somatomorfos pueden presentarse bajo una variedad de síntomas, por ejemplo:

- Respiratorios: El paciente puede referir un sentimiento de asfixia o dificultad respiratoria, sensación de presión cardiovascular, y sensación de ansiedad en el pecho y taquicardia
- [Tracto Gastrointestinal](#): [Dispepsia](#) y [Síndrome del Intestino Irritable](#), con: [náuseas](#), hinchazón, [dolor abdominal](#), [heces](#) irregulares, etc.
- [Ginecológicos](#): Dolor [pélvico](#) crónico, dolor abdominal bajo, incluyendo el [sacro](#)
- [Urológicos](#): [Vejiga](#), [próstata](#) y/o [uretra](#) irritable, aumento en la frecuencia de las micciones, dolor al orinar, sensación de [dificultad para orinar](#).
- Dolor persistente: Sin correlacionar con los hallazgos de la [exploración física](#)

- Los pacientes a menudo refieren síntomas que indican una fuerte excitación: del [sistema nervioso autónomo](#), temblores o trastornos [endocrinos](#).

- Adicionalmente, hay pacientes con otros trastornos psiquiátricos añadidos, en particular los trastornos depresivos, [trastornos de ansiedad](#), y [trastorno de personalidad](#).

- La influencia del trastorno somatomorfo en la calidad de vida del paciente es enorme: estos pacientes indican que pasan de 5 a 7 días al mes en cama, comparado con otros pacientes con problemas médicos importantes que pasan 1 día o menos al mes en cama.⁴.

- Los pacientes con trastornos somatomorfos suelen permanecer más días en el hospital, que el promedio de hospitalización.

- 11.5)- Diagnóstico.

- Se sospecha un trastorno somatomorfo en pacientes con síntomas físicos como: fatiga, pérdida de apetito o cualquier otro trastorno gastrointestinal, de la sensación, de la función y del comportamiento, y que, tras un adecuado examen físico, dichos síntomas no pueden explicarse por la presencia de una enfermedad médica o por los efectos directos de una sustancia o droga.¹⁰.

- En pacientes con enfermedades conocidas, los síntomas, deterioro social o laboral son excesivos en comparación con lo que se espera por los hallazgos médicos.¹¹.

- La duración de los síntomas ha de ser al menos seis meses, y no son síntomas producidos intencionalmente ni son simulados. .

- 11.6)- Tratamiento.

- A pesar de que no se conoce una cura para el Trastorno Somatomorfo, éste puede manejarse ayudando a la persona a vivir una vida lo más normal posible, a pesar de que él o ella, puedan aún tener algo de dolor u otros síntomas.¹²

- El paciente con Trastornos Somatomórficos debe ser manejado por un [médico de familia](#), con interconsulta psiquiátrica para reducir la frustración, el [estrés](#), y el uso indiscriminado de medicamentos.⁴.

- Los síntomas psíquicos se tratan con pautas [antidepresivos](#) a dosis bajas, como los [serotoninérgicos](#), o sedantes como: la [duloxetina](#) o [mirtazapina](#), o fármacos [ansiolíticos](#) no [benzodiacepínicos](#), como: la [pregabalina](#).⁷.

-11.7)- Véase También.

- [Trastorno de somatización](#).
- [Trastorno psicósomático](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-11.8)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Cervilla Ballesteros, Jorge (2006). *Psiquiatría geriátrica* (2da edición). Elsevier, España. p. 604. ISBN 8445815792.
2. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Manual Merck de Información Médica para el Hogar (2005-2008). «Trastornos somatoformes». Capítulo 82: Trastornos mentales. Archivado desde [el original](#) el 13 de diciembre de 2009.
3. [Volver arriba](#) ↑ SALAZAR, Teresa, TORRES R, Elizabeth y RINCON, Vítalia. Violencia en la pareja. Cap. Criminol. [online]. ene. 2005, vol.33, no.1 [citado 11 de agosto de 2009], p.55-77. Disponible en la World Wide Web: [\[1\]](#). ISSN 0798-9598.
4. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e Taylor, Robert B. (2006). *Medicina de familia: principios y práctica* (6ta edición). Elsevier, España. p. 325. ISBN 844581298X.
5. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b NOGUERA ALFONSO, Efraín, BAYONA ORTIZ, Hernán and DAVILA PLATA, Andrés. A Case of Somatization Disorder. rev.colomb.psiquiatr. [online]. Apr./June 2007, vol.36, no.2 [cited 11 August 2009], p.349-358. Disponible en la World Wide Web: [\[2\]](#). ISSN 0034-7450.
6. [Volver arriba](#) ↑ Lynch DJ, McGrady A, Nagel R, Zsembik C (1999). *Somatization in Family Practice: Comparing 5 Methods of Classification* 1 (3). pp. 85-89. PMID 15014690.
7. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c GARCIA CAMPAYO, J. Fenómenos de somatización en la población penitenciaria: diagnóstico y tratamiento. Rev. esp. sanid. penit. [online]. 2007, vol.9, n.3 [citado 2009-08-11], pp. 34-41. ISSN 1575-0620.
8. [Volver arriba](#) ↑ Baruffol E, Thilmany MC. *Anxiety, depression, somatization and alcohol abuse. Prevalence rates in a general Belgian community sample* (en inglés). Acta Psychiatr Belg. May-Jun 1993;93(3):136-53. PMID 8030428
9. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Yates, William R (febrero de 2008). «Somatoform Disorders». *Psychiatry: Psychosomatic* (en inglés). eMedicine.com. Consultado el 11 de agosto de 2009.
10. [Volver arriba](#) ↑ *Pan American Health Org.* 1995. p. 337. ISBN 927531554X.
11. [Volver arriba](#) ↑ Salin-Pascual, Rafael (2008). *Neurobioquímica y Psicofarmacología de las enfermedades psiquiátricas*. Lulu.com. p. 270. ISBN 1409203824.
12. [Volver arriba](#) ↑ Academia Estadounidense de Médicos de Familia (febrero de 2009). «Trastorno somatomorfo». Archivado desde [el original](#) el 1 de marzo de 2009.

-

-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno_somatomorfo&oldid=109214955»

-Categoría:

- [Trastornos somatomorfos](#)

Categorías ocultas:

- [Wikipedia:Páginas con plantillas con argumentos duplicados](#)
- [Wikipedia:Páginas con enlaces mágicos de PMID](#)
- Esta página se editó por última vez el 10 noviembre 2018, a las 13:14.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).

Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)

- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles.](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XII- 12)- ENFERMEDADES EPÓNIMAS.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

-Esta categoría clasifica artículos sobre aquellas [enfermedades](#), cuya nomenclatura incluye el nombre de una persona, lugar o circunstancia particular.

-El artículo principal de esta categoría es: [Anexo: Enfermedades epónimas.](#)

-Índice:

- [Inicio](#)
- [A](#)
- [B](#)
- [C](#)
- [D](#)
- [E](#)
- [F](#)
- [G](#)
- [H](#)
- [I](#)
- [J](#)
- [K](#)
- [L](#)
- [M](#)
- [N](#)
- [Ñ](#)
- [O](#)
- [P](#)
- [Q](#)

- [R](#)
- [S](#)
- [T](#)
- [U](#)
- [V](#)
- [W](#)
- [X](#)
- [Y](#)
- [Z](#)

Subcategoría: Esta categoría incluye las siguientes 4 subcategorías:

A

- ► [Personas con síndrome de Asperger](#) (14 págs.)

D

- ► [Síndrome de Down](#) (2 cat, 6 págs.)

E

- ► [Enfermedad de Lyme](#) (1 cat, 1 pág.)
- ► [Enfermedad de Parkinson](#) (2 cat, 6 págs.)

Páginas en la categoría «Enfermedades epónimas»

Esta categoría contiene las siguientes 200 páginas, de un total de 268:
(página anterior) ([página siguiente](#))

- [Anexo:Enfermedades epónimas](#)

A

- [Síndrome de Achard-Thiers](#)
- [Enfermedad de Addison](#)
- [Síndrome de Aicardi](#)
- [Síndrome de Allgrove](#)
- [Síndrome de Alport](#)
- [Enfermedad de Alzheimer](#)
- [Anemia de Fanconi](#)
- [Síndrome de Angelman](#)
- [Síndrome de Asperger](#)
- [Enfermedad de Ayerza](#)

B

- [Síndrome de Bálint](#)
- [Enfermedad de Bamberger-Marie](#)
- [Síndrome de Bartter](#)
- [Enfermedad de Batten](#)
- [Distrofia muscular de Becker](#)
- [Síndrome de Beckwith Wiedemann](#)
- [Síndrome de Behcet](#)
- [Síndrome de Benjamin](#)
- [Síndrome de Bloch-Sulzberger](#)
- [Síndrome de Bloom](#)
- [Enfermedad de Blount](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Síndrome de Boerhaave](#)
 - [Enfermedad de Bornholm](#)
 - [Enfermedad de Bright](#)
 - [Enfermedad de Buerger](#)
- C
- [Enfermedad de Canavan](#)
 - [Síndrome de Carpenter](#)
 - [Enfermedad de Carrión](#)
 - [Enfermedad de Chagas](#)
 - [Síndrome de Charcot-Marie-Tooth](#)
 - [Síndrome de Charcot-Wilbrand](#)
 - [Malformación de Chiari](#)
 - [Escala Child-Pugh](#)
 - [Síndrome de la clase turista](#)
 - [Síndrome de Cobb](#)
 - [Síndrome de Cockayne](#)
 - [Síndrome de Cornelia de Lange](#)
 - [Síndrome de Cotard](#)
 - [Síndrome de Courvoisier-Terrier](#)
 - [Síndrome de Couvade](#)
 - [Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#)
 - [Síndrome de Crigler-Najjar](#)
 - [Enfermedad de Crohn](#)
 - [Síndrome de Crouzon](#)
 - [Síndrome de Currarino](#)
 - [Síndrome de Cushing](#)
- D
- [Daltonismo](#)
 - [Malformación de Dandy Walker](#)
 - [Enfermedad de De Quervain](#)
 - [Tenosinovitis de de Quervain](#)
 - [Tiroiditis de De Quervain](#)
 - [Desgarro de Mallory-Weiss](#)
 - [Enfermedad de Devic](#)
 - [Síndrome de DiGeorge](#)
 - [Síndrome de Diógenes](#)
 - [Discondrosteosis de Léri-Weill](#)
 - [Displasia mesomélica de Langer](#)
 - [Distrofia miotónica de Steinert](#)
 - [Síndrome de Duane](#)
 - [Síndrome de Dubin-Johnson](#)
 - [Distrofia muscular de Duchenne](#)
 - [Parálisis de Erb-Duchenne](#)
 - [Enfermedad de Dupuytren](#)
- E
- [Síndrome miasténico de Lambert-Eaton](#)
 - [Síndrome de Edwards](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Síndrome de Ehlers-Danlos](#)
- [Enfermedad de Andersen](#)
- [Enfermedad de Bowen](#)
- [Enfermedad de Brill-Zinsser](#)
- [Enfermedad de Coats](#)
- [Enfermedad de Darier](#)
- [Enfermedad de Darwin](#)
- [Enfermedad de Eales](#)
- [Enfermedad de Freiberg](#)
- [Enfermedad de Hers](#)
- [Enfermedad de Huntington](#)
- [Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto](#)
- [Enfermedad de Köhler](#)
- [Enfermedad de Krabbe](#)
- [Enfermedad de La Peyronie](#)
- [Enfermedad de Letterer-Siwe](#)
- [Enfermedad de Milroy](#)
- [Enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher](#)
- [Enfermedad de Pompe](#)
- [Enfermedad de Sever](#)
- [Enfermedad de Still del adulto](#)
- [Enfermedad de von Willebrand](#)
- [Enfermedad mixta del tejido conectivo](#)
- [Virus de Epstein-Barr](#)
- [Enfermedad de Erdheim-Chester](#)
- [Eritroblastopenia congénita de Blackfan-Diamond](#)
- [Esófago de Barrett](#)
- [Síndrome de Evans](#)

F

- [Enfermedad de Fabry](#)
- [Síndrome de Fahr](#)
- [Tetralogía de Fallot](#)
- [Trilogía de Fallot](#)
- [Enfermedad de Farber](#)
- [Fenómeno de Somogy](#)
- [Fibrodisplasia osificante progresiva](#)
- [Fiebre de las trincheras](#)
- [Fiebre hemorrágica venezolana](#)
- [Fractura de Monteggia](#)
- [Ataxia de Friedreich](#)

G

- [Gangrena de Fournier](#)
- [Síndrome de Ganster](#)
- [Enfermedad de Gaucher](#)
- [Flemón de Gensoul](#)
- [Síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker](#)
- [Síndrome de Gilbert](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Síndrome de Goodpasture](#)
 - [Síndrome de Gorlin](#)
 - [Granulomatosis de Wegener](#)
 - [Enfermedad de Graves-Basedow](#)
 - [Síndrome de Guillain-Barré](#)
- H
- [Síndrome de Hajdu Cheney](#)
 - [Síndrome de Hallermann-Streiff](#)
 - [Enfermedad de Hartnup](#)
 - [Tiroiditis de Hashimoto](#)
 - [Síndrome de Heerfordt-Waldenstrom](#)
 - [Hemorragia de Duret](#)
 - [Síndrome de Hermansky-Pudlak](#)
 - [Hiperostosis cortical infantil](#)
 - [Hipoplasia dérmica focal](#)
 - [Enfermedad de Hirschsprung](#)
 - [Síndrome de Ho Kaufman Mcalister](#)
 - [Síndrome de Hunter](#)
- K
- [Síndrome de Kallman](#)
 - [Sarcoma de Kaposi](#)
 - [Enfermedad de Kawasaki](#)
 - [Síndrome de Klinefelter](#)
 - [Síndrome de Klippel-Feil](#)
 - [Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber](#)
 - [Síndrome de Klumpke](#)
- L
- [Enfermedad de Laband](#)
 - [Enfermedad de Lafora](#)
 - [Neuropatía óptica hereditaria de Leber](#)
 - [Síndrome de Lesch-Nyhan](#)
 - [Lipomatosis simétrica múltiple](#)
 - [Síndrome de Lowe](#)
 - [Síndrome de Lucey-Driscoll](#)
 - [Angina de Ludwig](#)
 - [Síndrome de Lynch](#)
- M
- [Macroglobulinemia de Waldenström](#)
 - [Manchas de Brushfield](#)
 - [Síndrome de Marfan](#)
 - [Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser](#)
 - [Enfermedad de McArdle](#)
 - [Síndrome de McCune-Albright](#)
 - [Enfermedad de Menetrier](#)
 - [Enfermedad de Ménière](#)
 - [Síndrome de Mikulicz](#)
 - [Síndrome de Miller-Dieker](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Venganza de Moctezuma](#)
 - [Mononucleosis infecciosa](#)
 - [Síndrome de Mowat-Wilson](#)
- N
- [Neuroma de Morton](#)
 - [Nevus de Ota](#)
 - [Nódulo de Virchow](#)
 - [Síndrome de Noonan](#)
 - [Enfermedad de Norrie](#)
 - [NPC1](#)
- O
- [Síndrome de Ochoa](#)
 - [Síndrome de Ogilvie](#)
 - [Enfermedad de Osgood-Schlatter](#)
- P
- [Enfermedad de Paget de seno](#)
 - [Síndrome de Papillon-Lefèvre](#)
 - [James Parkinson](#)
 - [Síndrome de Peutz-Jeghers](#)
 - [Enfermedad de Pick](#)
 - [Piscirickettsiosis](#)
 - [Síndrome de Plummer-Vinson](#)
 - [Síndrome de Poland](#)
 - [Síndrome de Prader-Willi](#)
 - [Angina de Prinzmetal](#)
 - [Síndrome de Proteus](#)
 - [Púrpura de Schönlein-Henoch](#)
- Q
- [Quiste de Tarlov](#)
- R
- [Fenómeno de Raynaud](#)
 - [Enfermedad de Refsum](#)
 - [Respiración de Kussmaul](#)
 - [Síndrome de Rett](#)
 - [Síndrome de Rokitansky-Küster-Hauser](#)
 - [Síndrome de Rotor](#)
 - [Síndrome de Rubinstein-Taybi](#)
- S
- [Síndrome de Sanfilippo](#)
 - [Sarcoma de Ewing](#)
 - [Síndrome de Senior-Løken](#)
 - [Síndrome de Shy-Drager](#)
 - [Signo de malignidad de Trousseau](#)
 - [Signo de Trousseau](#)
 - [Síndrome de Aarskog-Scott](#)
 - [Síndrome de Ackerman](#)
 - [Síndrome de Apert](#)

- [Síndrome de Brown-Séquard](#)
- [Síndrome de Catel Manzke](#)
- [Síndrome de Churg-Strauss](#)
- [Síndrome de Dravet](#)
- [Síndrome de Dressler](#)

(página anterior) ([página siguiente](#))

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Enfermedades_epónimas&oldid=95581755»

Categorías:

- [Enfermedades](#)
- [Epónimos relacionados con la medicina](#)
- Esta página se editó por última vez el 13 noviembre 2018 a las 08:36.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).

Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#).

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XIII- 13)- NOSOLOGÍA.-

- De Wikipedia, la enciclopedia libre

- La nosología es la rama de la [medicina](#) ,cuyo objetivo es describir, explicar, diferenciar y clasificar la amplia variedad de [enfermedades](#) y procesos patológicos existentes, entendiendo éstos, como entidades clínico-semiológicas, generalmente independientes e identificables según criterios idóneos.

-ÍNDICE.

- CAPÍTULO XIII- 13)- NOSOLOGÍA.-

-13.1)- [Concepto](#).

-13.2)- [Historia](#)

-13.3)- [Subdisciplinas y Campos](#)

-13.4)- [Clasificación](#).

-13.5)- [Véase También](#).

-13.1)- Concepto.

- Implica una sistematización de las entidades por los conocimientos que se tiene de ellas, basados en supuestos teóricos, sobre la naturaleza de los procesos patológicos.

-*Nosotaxia*: Se ocupa de mostrar cómo están clasificados, y cómo se ubican sistemáticamente las enfermedades, cualquier desorden o trastorno en la salud.

- La nosología se identifica como la ciencia taxonómica de las enfermedades. Comporta una organización coherente de los fenómenos patológicos según un contexto más o menos establecido donde enmarcarlos.

- Descripción: intenta conocer las características
- Diferenciación: identificación
- Clasificación: relaciones con otros procesos.

-13.2)- Historia.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- La nosología surgió en el [siglo XVIII](#), con la clasificación de las especies animales y vegetales. Los primeros "usuarios" de la nosología, fueron los dermatólogos, pero su utilización corriente sólo se da en el [siglo XIX](#).

-13.3)- Subdisciplinas y Campos.

-De una manera general, la Nosología es un campo de conocimientos de la medicina, pero también forma parte de otras [ciencias de la salud](#).

-La nosología comporta varias áreas internas e interrelacionadas, con diferentes competencias cada una, a saber: nosonomía, nosotaxia, nosografía, y nosognóstica.

-Esquemáticamente:

1. [Nosonomía](#) : Concepto de enfermedad, Concepto de vida y ser vivo, Evolución histórica del concepto de enfermedad, Salud y enfermedad, Individuo sano e individuo enfermo, Nominación de enfermedades, y Sinonimia y prefijos y sufijos más utilizados en Patología.
2. [Nosotaxia](#) : Clasificación de las enfermedades .
3. [Nosografía](#) : Descripción de la enfermedad: etiología, patogenia, nosobiótica, semiótica y patocronia.
 1. [Etiología](#) general (causas de la enfermedad). Concepto de causa morbífica. Clasificación de las causas morbíficas.
 2. [Patogenia](#) o [nosogenia](#) (génesis y desarrollo de la enfermedad). Doctrinas patogénicas. La reacción viva local y general. El síndrome general de adaptación. Patología de la adaptación.
 3. [Nosobiótica](#) (alteraciones que conlleva la enfermedad). Alteraciones morfológicas. Alteraciones o perturbaciones funcionales. Insuficiencia funcional. El dolor en Patología.
 4. [Semiótica](#) (síntomas y signos clínicos). Concepto de [síntoma](#) y de [signo clínico](#). Concepto de [síndrome](#) y cuadro sintomático. [Semiotecnia](#) y [semiología](#).
 5. [Patocronia](#) o [nosocronia](#) (evolución de la enfermedad). Periodo de comienzo. Periodo clínico: complicaciones y metástasis. Periodo de terminación: por curación (recaídas y recidivas) o por muerte (agonía, muerte y metagonía).
4. [Nosognóstica](#) : Calificación de la enfermedad. Los juicios clínicos :[diagnóstico](#), [pronóstico](#) y [terapéutico](#), y sus fuentes, tipos y procedimientos.

- El primer campo : la nosología, constituye un discurso completo sobre la enfermedad que tiene en cuenta: la [semiología](#) : los síntomas, la [etiología](#) : el origen de la enfermedad, la [patogenia](#) o patogenesia: mecanismo según el cual un agente causa una enfermedad.

-El segundo campo (la nosografía): Define, con ayuda de información precisa, una clasificación a menudo puesta en entredicho, a causa de los numerosos descubrimientos, que se refieren a un virus, una bacteria o una enfermedad mental por ejemplo.

- Un [nosocomio](#) es un hospital para enfermos.

-13.4)- Clasificación.

- Las clasificaciones internacionales que nos permiten agrupar las diferentes etiquetas diagnósticas son:

- La [Clasificación de Derivaciones Fármaco-terapéuticas](#) (CDF)
- La [Clasificación Internacional de Atención Primaria](#) (CIAP-2)
- La [Clasificación Internacional de Enfermedades](#) (CIE-10)
- El [Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales](#) (DSM-IV)

-13.5)- Véase También.

- [Diagnóstico;](#)
- [Enfermedad;](#)
- [Morbilidad;](#)
- [Mortalidad;](#)
- [Problema de salud.](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Nosología&oldid=109387130>»

Categoría:

- Esta página se editó por última vez el 19 noviembre 2018, a las 17:23.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).

Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XIV- 14)- TERAPIA DE LA CONDUCTA. -

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

- La Terapia de la Conducta es una forma de tratamiento psicológico derivado de la investigación de laboratorio desde el enfoque de conducta. La fundamentación [empírica](#) y [teórica](#), sólidamente [científica](#), se considera una característica esencial en sus desarrollos.

-ÍNDICE.

- CAPÍTULO XIV- 14)- TERAPIA DE LA CONDUCTA. -

-14.1)- [Lista de Estrategias](#).

-14.2)- [Historia](#).

-14.3)- [Técnicas de Modificación de Conducta](#).

-14.3.1)- [La Desensibilización Sistemática](#).

-14.3.2)- [La Terapia de Aversión](#).

-14.3.3)- [El bio-feed-back o 'biorrealimentación'](#).

-14.3.4)- [El Análisis de la Conducta Aplicada](#).

-14.4)- [Véase También](#).

-14.5)- [Referencias](#).

-14.1)- Lista de estrategias.

- [Condicionamiento instrumental](#) positivo.
- [Condicionamiento clásico](#).
- [Desensibilización sistemática](#).
- [Entrenamiento asertivo](#).
- [Entrenamiento en resolución de problemas](#).
- [Modelado](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Sensibilización y [extinción encubiertas](#).
- [Entrenamiento autoinstruccional](#).
- [Detención del pensamiento](#).
- [Reestructuración cognitiva](#).
- [Inoculación de estrés](#).
- Focalización sensorial y otros ejercicios de "placereado" ([terapia para disfunciones sexuales](#)).
- [Biorretroalimentación](#) (biofeedback).

-14.2)- Historia.

- Lo que hoy se conoce como la Terapia de la Conducta, es en realidad la integración de varias líneas de investigación, las más notables son:

- La línea que investigaba dentro del paradigma de la inhibición recíproca, cuyo mayor representante fue Joseph Wolpe,
- La línea que investigaba dentro del paradigma [operante](#), cuyo mayor representante fue B. F. Skinner,
- La línea de las terapias cognitivas, como la [TREC](#) y la [TCC](#), cuyos fundadores respectivos son Albert Ellis y Aaron Beck.

-[Joseph Wolpe](#): Publicó en 1958, su libro pionero *Psicoterapia por inhibición recíproca*, que exponía una fundamentación detallada de la formación de una amplia gama de trastornos conductuales, y técnicas para superarlos.

- Entre los trastornos tratados estaban la [ansiedad](#), las [fobias](#), los problemas sexuales, las conductas [obsesivas](#), la [amnesia](#), y la [histeria](#). Mientras que las teorías [neurológicas](#), que usaba Wolpe hoy están superadas; la tecnología desarrollada sigue estando entre las más usadas y efectivas de la Terapia de la Conducta.

- La idea básica era que la respuesta de ansiedad, podía ser rivalizada e inhibida por una nueva respuesta antagónica.

- La respuesta antagónica usada comúnmente es la relajación, y habiendo aprendido el paciente la técnica de relajación : de Jacobson o alguna otra; se le presenta el estímulo ansiógeno de forma paulatina, de tal manera que el paciente vaya aprendiendo a relajarse ante el estímulo que provoca ansiedad o situación temida. Este método se conoce hoy día, como [desensibilización sistemática](#).

- En tanto [B.F. Skinner](#), hacía desarrollos singulares en la teoría del [condicionamiento operante](#), a la par de sus amplios estudios de laboratorio; no se implicó de lleno, en las aplicaciones clínicas de lo que llamó [Análisis experimental del comportamiento](#). Sin embargo, los clínicos se entusiasmaron con su modelo parsimonioso, y bien fundamentado [empíricamente](#).

- La línea de las terapias cognitivas, como la [TCC](#) y la [TREC](#), tuvo sus inicios a finales de la década de 1950, y prosigue hoy día, aumentando significativamente el radio de acción, y las herramientas disponibles en la Terapia de Conducta. El principal aporte de ellas a la Terapia de la Conducta ha sido la [reestructuración cognitiva](#).

- Hoy día, las distinciones entre la terapia de conducta y otras [terapias cognitivo-conductuales](#), se van eliminando con la creciente integración teórica y clínica. Tanto es así, que a finales del siglo veinte, era claro que se trataba de un solo metaparadigma clínico , con una rica gama de variantes, toda con una amplia fundamentación empírica.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- La modificación de conducta, en sentido estricto, comenzó a plantearse a principios del siglo XX, en el laboratorio del fisiólogo ruso Iván P. Pávlov, quien adiestró a un perro, para salivar cuando oía una campanilla o veía un círculo proyectado en la pared; y a no hacerlo cuando veía una elipse. En los primeros casos se le administraba después comida y en el caso de la elipse una descarga eléctrica.
- Al modificar la forma de la elipse y asemejarla cada vez más a un círculo, la reacción del perro cambiaba: se agitaba y no era posible suscitar en él, la respuesta antes condicionada. Este tipo de perturbación generada en el laboratorio se denominó desde entonces 'neurosis experimental'.
- Un segundo hito fundamental para la modificación de conducta, tuvo lugar cuando los principios de condicionamiento pavlovianos se generalizaron a los seres humanos.
- En 1920, el psicólogo conductista estadounidense John B. Watson y su ayudante Rosalie Rayner, publicaron un estudio experimental en el que un bebé de 11 meses, que había jugado previamente con una rata blanca de laboratorio, fue condicionado a temerla, asociando su presencia a un ruido fuerte y desagradable, en lo que se llama emparejamiento de estímulos.
- La psicóloga Mary Cover Jones, realizó experimentos similares pero diseñados para reducir los miedos, ya establecidos en los niños, descubriendo dos métodos particularmente efectivos: el primero, la asociación del estímulo temido con otro estímulo diferente, capaz de suscitar una reacción positiva; y el segundo, la ubicación de un niño, que siente temor por un objeto determinado, junto a otros que no lo sienten: inicio de la experimentación sobre el aprendizaje, por imitación de modelos; o condicionamiento vicario.
- Los psicólogos ingleses, sudafricanos, y estadounidenses, emplearon las técnicas de modificación de conducta en las décadas de 1940 y 1950, con fines clínicos, destacando en este área el médico sudafricano Joseph P. Wolpe, quien cuestionó la eficacia de la psicoterapia tradicional, para el tratamiento de adultos jóvenes, especialmente aquellos, que tenían reacciones de miedo incapacitadoras: como las fobias.
- Para tratar los trastornos por ansiedad, Wolpe diseñó procedimientos terapéuticos basados en el modelo de condicionamiento clásico pavloviano.
- En la misma época, un grupo de psicólogos londinenses, encabezados por Hans Jurgen Eysenck, lanzaron un nuevo programa de investigación, sobre el desarrollo de técnicas de tratamiento, basadas en la teoría del aprendizaje de los conductistas estadounidenses Clark L. Hull y Kenneth W. Spence.
- En Estados Unidos se llevaron a cabo dos tipos de investigaciones, que ayudaron a determinar el campo de la modificación de conducta: la generalización de los principios del condicionamiento clásico, a problemas clínicos, como: la enuresis nocturna o el alcoholismo, y la aplicación de los principios del condicionamiento operante o instrumental, desarrollados por B. F. Skinner, dirigidos a la educación y tratamiento de los niños minusválidos, en escuelas e instituciones;; y al tratamiento de los adultos. en hospitales psiquiátricos.
- A comienzos de la década de 1960, la modificación de conducta, se había convertido en una especialidad aplicada de la psicología, en sus dos ramas: Terapia de Conducta y Análisis de Conducta Aplicado.
- 14.3)- Técnicas de Modificación de Conducta.
- Determinadas técnicas empleadas en la Terapia de Conducta, se hicieron lo suficientemente relevantes, como para adquirir nombres específicos: desensibilización sistemática; terapia de aversión; bio-feed-back ('biorrealimentación'); y el análisis de la conducta aplicada.
- 14.3.1)- La Desensibilización Sistemática.

-La desensibilización sistemática, la técnica más empleada por la terapia de conducta, intenta tratar trastornos que tengan un origen conocido, como por ejemplo, las fobias a los animales, a los aviones, las fobias sociales, o la claustrofobia.

- El método consiste, por lo general, en entrenar al paciente a relajarse en presencia del estímulo desagradable, que comienza por la presencia distante o la mera mención del objeto ,y va acercándose gradualmente.

- La terapia supone que la reacción de ansiedad, es sustituida poco a poco, por la nueva respuesta de relajación, proceso que se conoce como inhibición recíproca : entre la respuesta fóbica condicionada en el paciente, y la respuesta de relajación inducida en el tratamiento.

-14.3.2)- La Terapia de Aversión.

- La terapia de aversión suele emplearse para eliminar hábitos perniciosos. El estímulo desagradable, como un shock eléctrico : pequeño y controlado, se da al mismo tiempo que sucede el 'hábito negativo'. Las series repetidas del estímulo desagradable y el hábito negativo, pretenden que el estímulo desencadene repulsión, no atracción positiva.

-Esta forma de terapia ha sido bastante polémica, ya que se cuestiona su eficacia, probablemente porque ni siquiera se atiene al paradigma del conductismo operante, defendido por Skinner; que, como ilustra en su utopía novelada Walden II, desconfía de la capacidad de los refuerzos negativos, para extinguir una respuesta.

-14.3.3)- El bio-feed-back o 'biorrealimentación'.

- La 'biorrealimentación' se usa sobre todo en el tratamiento de las alteraciones de la conducta ,que tienen una base física. Suministra al paciente información sobre procesos fisiológicos, tales como la tensión arterial o el ritmo cardíaco. Con la ayuda de dispositivos mecánicos, pueden observarse las variaciones puntuales en el funcionamiento del cuerpo humano. El terapeuta podrá compensar los cambios que crea convenientes, como el descenso de la presión sanguínea.

-14.3.4)- El Análisis de la Conducta Aplicada.

- El análisis de conducta aplicada se usa para poner a punto técnicas educativas y terapéuticas de formato constante, pero personalizable. Cinco etapas esenciales caracterizan este enfoque:

1. decidir qué puede hacer el paciente para mejorar el problema;
2. preparar un programa destinado a debilitar la conducta no deseada y a fortalecer la conducta de sustitución;
3. poner en práctica el programa terapéutico de acuerdo a los principios conductuales;
4. llevar registros cuidadosamente detallados, y
5. modificar el programa si ello produce mejores resultados.

- Por último, hay que destacar que el eje de la terapia conductual ,no se centra en el análisis de las causas subyacentes de las alteraciones de la conducta, sino sólo en las alteraciones en sí mismas, y que hoy son muchos los que la rechazan, en el campo de la psicología.

-14.4)- Véase También.

- [Conductismo](#);
- [Análisis experimental del comportamiento](#);
- [Interconductismo](#);
- [Conductismo psicológico](#);

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Teoría de marcos relacionales](#);
- [Ingeniería del comportamiento](#);
- [Modificación de conducta](#);
- [Terapia cognitiva](#);
- [Terapia de aceptación y compromiso](#);
- [Terapia analítico-funcional](#);
- [Terapia dialéctica conductual](#).

-14.5)- Referencias.

- Joseph Wolpe (1958). "Psychotherapy by Reciprocal Inhibition". Edición española: "Psicoterapia por inhibición recíproca", Editorial Española Desclee de Brouwer, Bilbao, 1981.
- Michel Hersen & Cynthia G Last (1985). "Behavior Therapy Casebook". Edición española: "Manual de casos de terapia de conducta", Editorial Española Desclee de Brouwer, Bilbao, 1993.

-

Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Terapia de la conducta&oldid=104977297](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Terapia_de_la_conducta&oldid=104977297)»

Categoría:

- [Psicoterapia](#)
 - Esta página se editó por última vez el 17 ene 2018 a las 18:30.
 - El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
- Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Política de privacidad](#)
 - [Acerca de Wikipedia](#)
 - [Limitación de responsabilidad](#)
 - [Desarrolladores](#)
 - [Declaración de cookies](#)
 - [Versión para móviles](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XV- 15)- PSICOTERAPIA.-

- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-El artículo principal de esta categoría es: [Psicoterapia](#).

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Psicoterapia](#).

-Subcategorías:

Esta categoría incluye las siguientes 9 subcategorías:

A

- ► [Adicciones](#) (5 cat, 23 págs.)

D

- ► [Drogas](#) (14 cat, 65 págs.)

H

- ► [Hipnosis](#) (21 págs.)

P

- ► [Psicoanálisis](#) (10 cat, 149 págs.)
- ► [Psicodrama](#) (2 págs.)
- ► [Psicología analítica](#) (12 cat, 52 págs.)
- ► [Psicoterapeutas](#) (18 págs.)

T

- ► [Terapia cognitiva](#) (1 cat, 11 págs.)
- ► [Terapia de reorientación sexual](#) (25 págs.)

Páginas en la categoría «Psicoterapia»

Esta categoría contiene las siguientes 104 páginas:

A

- [Acompañamiento de apoyo \(psicoterapia\)](#)
- [Alianza terapéutica](#)
- [Análisis bioenergético](#)
- [Análisis transaccional](#)
- [Angustia](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Arteterapia](#)
- B
- [Biofeedback](#)
- C
- [Caricia](#)
- [Ciberpsicoterapia](#)
- [Ciclo y desarrollo familiar](#)
- [Cierre cognitivo \(psicología\)](#)
- [Comunidad terapéutica](#)
- [Consejería profesional](#)
- [Contratransferencia](#)
- [Control del estrés](#)
- [Coterapia](#)
- [Crisis del cuarto de vida](#)
- D
- [Desensibilización sistemática](#)
- [Desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares](#)
- E
- [E-terapia](#)
- [El modelo del trauma de los trastornos mentales](#)
- [Entrenamiento asertivo](#)
- [Entrenamiento autógeno](#)
- [Terapia narrativa](#)
- [Estados del yo](#)
- [Estratos del yo](#)
- F
- [Filmoterapia](#)
- [Focusing](#)
- [Forclusión](#)
- G
- [Guion psicológico](#)
- H
- [Hipnoterapia](#)
- [Hipnóticos](#)
- I
- [Inhibición recíproca](#)
- [Inoculación del estrés](#)
- [Insight \(psicología\)](#)
- J
- [Juegos psicológicos](#)
- L
- [Logoterapia](#)
- M
- [Mecanismos de defensa gestálticos](#)
- [Método catártico](#)
- [Modelo A-B-C](#)
- [Moldeamiento](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Musicoterapia](#)
- N
- [Natural Stress Relief](#)
- [Neutética](#)
- P
- [Personalidad integradora](#)
- [Psicoanálisis interpersonal](#)
- [Psicoanálisis relacional](#)
- [Psicotécnicas](#)
- [Psicoterapeuta](#)
- [Psicoterapia](#)
- [Psicoterapia analítico funcional](#)
- [Psicoterapia centrada en el cliente](#)
- [Psicoterapia existencial](#)
- [Psicoterapia online](#)
- [Psicoterapia positiva](#)
- [Psicoterapia psicodélica](#)
- [Psicoterapia teórica gestalt](#)
- [Punto de ejecución](#)
- R
- [Rapport](#)
- [Reestructuración cognitiva](#)
- [Relacionamiento de apoyo con enfoque holístico](#)
- [Relajación muscular progresiva de Jacobson](#)
- [Respiración holotrópica](#)
- [Retroflexión](#)
- S
- [Sandplay](#)
- [Sedante](#)
- [Sociedad para la Investigación en Psicoterapia](#)
- [Sociónica](#)
- [Somaterapia](#)
- T
- [Técnica de relajación](#)
- [Teoría de la relación de objeto](#)
- [Terapia artística](#)
- [Terapia breve centrada en soluciones](#)
- [Terapia centrada en emociones](#)
- [Terapia cognitiva](#)
- [Terapia cognitivo analítica](#)
- [Terapia de aversión](#)
- [Terapia de esquemas](#)
- [Terapia de grupo](#)
- [Terapia de la conducta](#)
- [Terapia de pareja](#)
- [Terapia de solución de problemas](#)
- [Terapia dialéctica conductual](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Terapia familiar](#)
- [Terapia familiar estructural](#)
- [Terapia feminista](#)
- [Terapia Gestalt](#)
- [Terapia interpersonal](#)
- [Terapia interpersonal y de ritmo social](#)
- [Terapia multimodal](#)
- [Terapia primal](#)
- [Terapia psicodinámica](#)
- [Terapia racional emotiva conductual](#)
- [Terapia sistémica](#)
- [Terapias cognitivo-conductuales](#)
- [Transacciones](#)
- [Transferencia \(psicoanálisis\)](#)
- [Trastorno bipolar](#)
- [Trastorno bipolar I](#)
- [Triángulo dramático de Karpman](#)
- [Tus zonas erróneas](#)

V

- [Visualización creativa](#)
- [Voluntad de sentido](#)

Z

- [Zooterapia](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Psicoterapia&oldid=92620524>»

Categorías:

- [Tratamientos en medicina](#)
- [Ramas de la psicología](#)
- [Psiquiatría](#)
- [Psicología](#)

• Esta página se editó por última vez el 31 jul 2016 a las 18:59.

• El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).

Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

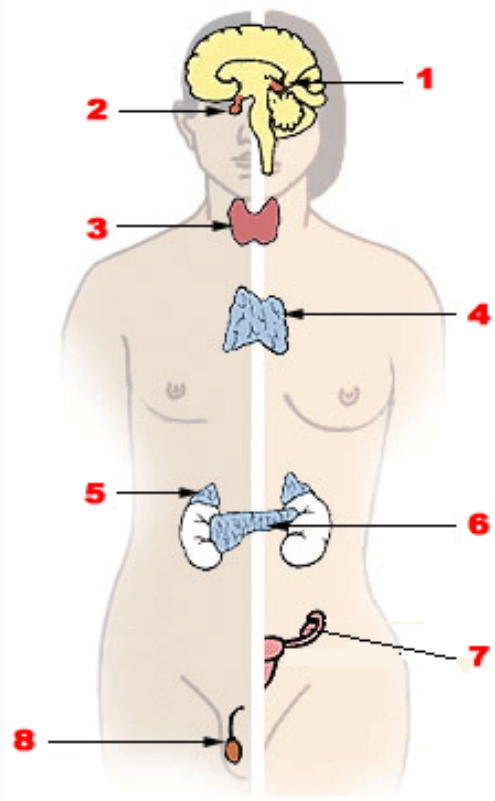
- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XVI: 16)- SISTEMA ENDÓCRINO.-

- De Wikipedia, la enciclopedia libre

Sistema endocrino



Glándulas endocrinas importantes. ([masculino](#) a la izquierda, [femenino](#) a la derecha):

1. [Glándula pineal](#), 2. [Glándula pituitaria](#),
3. [Glándula tiroides](#), 4. [Timo](#),
5. [Glándula suprarrenal](#), 6. [Páncreas](#),
7. [Ovario](#), 8. [Testículo](#).

[TH](#)

[H3.08.00.0.00001](#)

Función Regulación a largo plazo de las funciones de las células en el organismo

Estructuras básicas [Hormona](#), [Glándula endocrina](#), [Glándula exocrina](#)

Enlaces externos

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

[FMA](#)

[9584](#)

- El sistema endocrino, también llamado sistema de [glándulas de secreción interna](#), es el conjunto de [órganos](#) y [tejidos](#) del organismo, que segregan un tipo de sustancias llamadas [hormonas](#), que son liberadas al torrente sanguíneo, y regulan algunas de las funciones del cuerpo.¹ Es un sistema de señales que guarda algunas similitudes con el [sistema nervioso](#), pero en lugar de utilizar impulsos eléctricos a distancia, funciona exclusivamente por medio de sustancias (señales químicas), que se liberan a la sangre.

- Las hormonas regulan muchas funciones en el organismo, incluyendo entre otras la [velocidad de crecimiento](#), la función de los [tejidos](#), el [metabolismo](#), el desarrollo y funcionamiento de los [órganos sexuales](#), y algunos aspectos de la conducta. El sistema endocrino actúa como una red de [comunicación celular](#), que responde a los estímulos liberando hormonas.²

-ÍNDICE.

- CAPÍTULO XVI: 16)- SISTEMA ENDÓCRINO.-

-16.[1](#))- [Glándulas Endocrinas y Exocrinas](#).

-16.[2](#))- [Hormonas](#).

-16.[2.1](#))- [Tipos de comunicación](#)

-16.[2.2](#))- [Funciones](#).

-16.[2.3](#))- [Efectos](#).

-16.[2.4](#))- [Clasificación Química](#).

-16.[3](#))- [Órganos Endocrinos y Hormonas Producidas](#).

-16.[3.1](#))- [Sistema Nervioso Central](#).

-16.[3.1.1](#))- [Hipotálamo](#).

-16.[3.1.2](#))- [Glándula Pineal](#).

-16.[3.1.3](#))- [Glándula Hipófisis \(pituitaria\)](#).

-16.[3.1.3.1](#))- [Adenohipófisis \(hipófisis anterior\)](#).

-16.[3.1.3.2](#))- [Neurohipófisis \(hipófisis posterior\)](#).

-16.[3.1.3.3](#))- [Hipófisis media \(pars intermedia\)](#).

-16.[3.2](#))- [Glándula Tiroides](#).

-16.[3.3](#))- [Sistema Digestivo](#).

-16.[3.3.1](#))- [Estómago](#).

-16.[3.3.2](#))- [Duodeno](#).

-16.[3.3.3](#))- [Hígado](#).

-16.[3.3.4](#))- [Páncreas](#).

-16.[3.4](#))- [Riñón](#).

-16.[3.5](#))- [Glándula Suprarrenal](#).

-16.[3.5.1](#))- [Corteza Adrenal](#).

-16.[3.5.2](#))- [Médula Adrenal](#).

-16.[3.6](#))- [Sistema Reproductivo](#).

-16.[3.6.1](#))- [Testículos](#).

-16.[3.6.2](#))- [Folículo Ovárico / Cuerpo Lúteo](#).

-16.[3.6.3](#))- [Placenta](#).

-16.[3.6.4](#))- [Útero \(Durante el embarazo\)](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-16.3.7)- [Regulación del Calcio](#).

-16.3.7.1)- [Paratiroides](#).

-16.3.7.2)- [Piel](#).

-16.3.8)- [Otros](#).

-16.3.8.1)- [Corazón](#).

-16.3.8.2)- [Médula Ósea](#).

-16.3.8.3)- [Tejido Adiposo](#).

-16.4)- [Trastornos Endócrinos](#).

-16.5)- [Referencias](#).

-16.6)- [Enlaces Externos](#).

-16.1)- Glándulas Endocrinas y Exocrinas.

- Los órganos endocrinos también se denominan glándulas sin conducto o glándulas endocrinas, debido a que sus secreciones se liberan directamente en el torrente sanguíneo,³ mientras que las glándulas exocrinas liberan sus secreciones sobre la superficie interna o externa de los tejidos cutáneos, la mucosa del [estómago](#), o el revestimiento de los conductos pancreáticos.

- Las glándulas endocrinas en general comparten características comunes, como la carencia de conductos, alta irrigación sanguínea, y la presencia de vacuolas intracelulares, que almacenan las hormonas.

-Esto contrasta con las [glándulas exocrinas](#), como las [salivales](#) y las del tracto gastrointestinal, que tienen escasa irrigación, y poseen un conducto o liberan las sustancias a una cavidad.

- Las glándulas más representativas del sistema endocrino son: la [hipófisis](#), la [glándula tiroides](#), y la [suprarrenal](#).⁴

-Aparte de las glándulas endocrinas especializadas para tal fin, existen otros órganos como: el [riñón](#), [hígado](#), [corazón](#) y las [gónadas](#), que tiene una función endocrina secundaria. Por ejemplo el riñón segrega hormonas endocrinas, como: la [eritropoyetina](#) y la [renina](#).

-La endocrinología es la ciencia, que estudia las glándulas endocrinas, y las sustancias hormonales que producen estas glándulas, sus efectos fisiológicos, así como las enfermedades y trastornos debidos a alteraciones de su función.

-16.2)- Hormonas.

- : [Hormona](#).

- Las hormonas son sustancias químicas segregadas por las glándulas endocrinas. Básicamente funcionan como mensajeros químicos, que transportan información de una célula a otra. Por lo general son liberadas directamente dentro del torrente sanguíneo, solas : biodisponibles, o asociadas a ciertas proteínas : que extienden su vida media, y hacen su efecto en determinados órganos o tejidos , a distancia de donde se sintetizaron; de ahí que las glándulas que las producen sean llamadas endocrinas (*endo* dentro).

- Las hormonas pueden actuar sobre la misma célula que la sintetiza : [acción autocrina](#), o sobre células contiguas : [acción paracrina](#) , interviniendo en el desarrollo celular.

-16.2.1)- Tipos de Comunicación.

1. Paracrina : las células liberan sustancias químicas que se extienden a través del líquido extracelular hasta otras células que se encuentran cerca.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

2. Endocrina : las hormonas se liberan en el torrente sanguíneo, donde potencialmente pueden dar lugar a una respuesta en casi todas las células del cuerpo; pueden moverse por todo el cuerpo en el sistema circulatorio en unos cuantos segundos.
3. Yuxtacrina: las células están conectadas por su membrana plasmática se comunican directamente.
4. Autocrina: las células responden a sus propias señales.

-16.2.2)- Funciones.

1. Se liberan al espacio extracelular.
2. Difundirse a los [vasos sanguíneos](#), y viajan a través de la sangre.
3. Afectan tejidos que pueden encontrarse lejos del punto de origen de la hormona.
4. Su efecto es directamente proporcional a su concentración.
5. Independientemente de su concentración, requieren de adecuada funcionalidad del receptor, para ejercer su efecto.
6. Regulan el funcionamiento del cuerpo.

-16.2.3)- Efectos.

- *Estimulante*: promueve actividad en un tejido. (ejemplo, [prolactina](#)).
- *Inhibitorio*: disminuye actividad en un tejido. (ejemplo, [somatostatina](#)).
- *Antagonista*: cuando un par de hormonas tienen efectos opuestos entre sí. (ej, [insulina](#) y [glucagón](#))
- *Sinergista*: cuando dos hormonas en conjunto tienen un efecto más potente, que cuando se encuentran separadas. (ej: hGH y T3/T4)
- *Trópico*: esta es una hormona que altera el metabolismo de otro tejido endocrino, (ej, [gonadotropina](#) sirve de mensajero químico).
- *Balance cuantitativo*: cuando la acción de una hormona depende de la concentración de otra.

-16.2.4)- Clasificación Química.

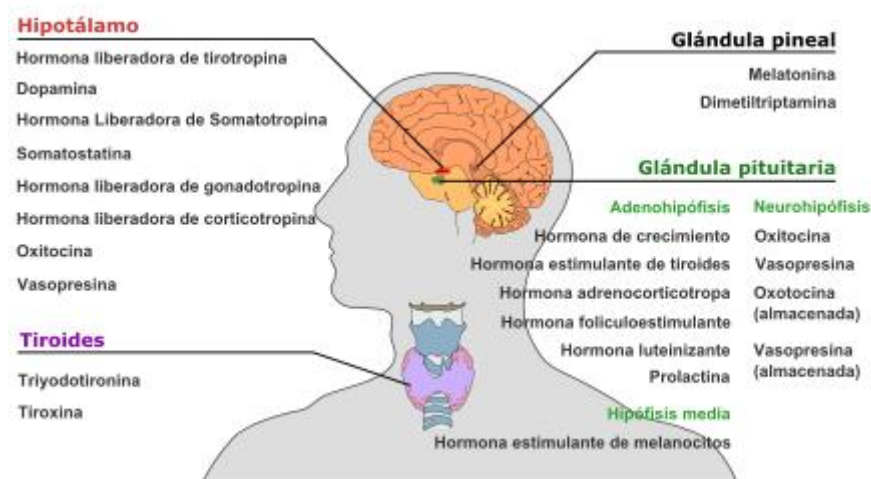
-Las glándulas endocrinas producen y secretan varios tipos de hormonas:

1. [Esteroides](#): solubles en [lípidos](#), se difunden fácilmente hacia dentro de la [célula](#) diana. Se une a un receptor [dentro de la célula](#), y viaja hacia algún [gen](#) del [ADN nuclear](#), al que estimula su [transcripción](#).
- En el plasma, el 95% de estas hormonas viajan acopladas a transportadores proteicos plasmáticos.
2. *No esteroide*: derivadas de [aminoácidos](#). Se adhieren a un receptor en la [membrana](#), en la parte externa de la célula. El receptor tiene en su parte interna de la célula, un sitio activo que inicia una cascada de reacciones, que inducen cambios en la célula. La hormona actúa como un primer mensajero, y los bioquímicos producidos, que inducen los cambios en la célula, son los segundos mensajeros.
3. *Aminas*: aminoácidos modificados. Ej: [adrenalina](#), [noradrenalina](#).
4. [Péptidos](#): cadenas cortas de aminoácidos, por ej: OT, [ADH](#). Son hidrosolubles con la capacidad de circular libremente en el [plasma sanguíneo](#) : por lo que son rápidamente degradadas: vida media <15 min. [Interactúan](#) con [receptores de membrana](#), activando de ese modo a [segundos mensajeros](#) intracelulares.
5. *Proteicas*: proteínas complejas. (ej, [GH](#), [PTH](#))
6. *Glucoproteínas*: (ej: [FSH](#), [LH](#))

- 16.3)- Órganos Endocrinos y Hormonas Producidas.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 16.3.1)- Sistema Nervioso Central.



- 16.3.1.1)- Hipotálamo.

Hormona secretada	Abreviatura	Producida por	Efectos
- <u>Hormona liberadora de tirotropina</u> (hormona liberadora de prolactina)	TRH ó TSHRH	<u>Neuronas neurosecretoras parvocelulares</u>	Estimula la liberación de <u>hormona estimulante de tiroides (TSH)</u> de la <u>adenohipófisis</u> (principalmente) Estimula la liberación de <u>prolactina</u> de la adenohipófisis
- <u>Dopamina</u> (hormona inhibidora de prolactina)	DA	<u>Neuronas productoras de dopamina del núcleo arcuato</u>	Inhibe la liberación de prolactina de la adenohipófisis
- <u>Hormona liberadora de somatotropina</u> (somatocrinina)	GHRH	<u>Células neuroendocrinas del núcleo arcuato</u>	Estimula la liberación de <u>hormona del crecimiento (GH)</u> de la adenohipófisis
- <u>Somatostatina</u> (hormona inhibidora de la hormona de crecimiento)	GHIH	<u>Células neuroendocrinas del núcleo periventricular</u>	Inhibe la liberación de la hormona de crecimiento (GH) de la adenohipófisis Inhibe la liberación de la hormona estimulante de tiroides (TSH) de la adenohipófisis
- <u>Hormona liberadora de gonadotrofina</u>	GnRH ó LHRH	<u>Células neuroendocrinas del área preóptica</u>	Estimula la liberación de <u>hormona foliculoestimulante (FSH)</u> de la adenohipófisis Estimula la liberación de la <u>hormona luteinizante (LH)</u> de la adenohipófisis
- <u>Hormona liberadora de corticotropina</u>	CRH ó CRF	<u>Neuronas neurosecretoras parvocelulares</u>	Estimula la liberación de <u>hormona adrenocorticotropa (ACTH)</u> de la adenohipófisis
- <u>Oxitocina</u>		<u>Células neurosecretoras magnocelulares</u>	<u>Contracción uterina</u> <u>Lactancia materna</u>

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Vasopresina (hormona antidiurética)	ADH ó AVP	Neuronas neurosecretoras parvocelulares	Incrementa la permeabilidad al agua en el túbulo contorneado distal y el conducto colector de la nefrona , promoviendo la reabsorción de agua y el volumen sanguíneo
- 16.3.1.2)- Glándula Pineal.			
Hormona secretada	Células que la originan		Función Principal
Melatonina (Principalmente)	Pinealocitos		Antioxidante Regula los ciclos reproductivos temporales y los ciclos de sueño; puede regular el inicio de la pubertad. Se especula un papel en los sueños y experiencias místicas
Dimetilriptamina			
-16.3.1.3)- Glándula Hipófisis (Pituitaria).			
-16.3.1.3.1)- Adenohipófisis (Hipófisis Anterior).			
Hormona secretada	Abreviatura	Células secretoras	Efectos
- Hormona del crecimiento (somatotropina)	GH	Somatotropas	Estimula el crecimiento y la reproducción celular Estimula la liberación del factor de crecimiento insulínico tipo 1 secretado por el hígado
- Hormona estimulante de la tiroides (tirotropina)	TSH	Tirotropas	Estimula la síntesis de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) y liberación desde la glándula tiroides Estimula la absorción de yodo por parte de la glándula tiroides.
- Hormona adrenocorticotropica (corticotropina)	ACTH	Corticotropas	Estimula la síntesis y liberación de corticosteroides (glucocorticoide y mineralcorticoides) y andrógenos por parte de la corteza adrenal En hembras: Estimula la maduración de los folículos ováricos En machos: Estimula la maduración de los túbulos seminíferos
- Hormona foliculoestimulante	FSH	Gonadotropas	En machos: Estimula la espermatogénesis En machos: Estimula la producción de proteínas ligadoras de andrógenos en las células de Sertoli en los testículos
- Hormona luteinizante	LH	Gonadotropas	En hembras: estimulan la ovulación En hembras: Estimula la formación del cuerpo lúteo En machos: estimula la síntesis de testosterona por parte de las células de Leydig
- Prolactina	PRL	Lactotropas y mamotropas	Estimula la síntesis de liberación de leche desde la glándula mamaria Media el orgasmo

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 16.3.1.3.2)- Neurohipófisis (Hipófisis Posterior).

Hormona secretada	Abreviatura	Tipo de sustancia química	Función principal
- <u>Oxitocina</u>	OT.	Péptido	En las mujeres estimula la contracción de los músculos uterinos durante el parto, la secreción de leche y conductas maternas.
- <u>Vasopresina</u> (hormona antidiurética)	ADH	Péptido	En los hombres facilita la eyaculación de espermatozoides. Incrementa la permeabilidad al agua en el túbulo contorneado distal y el conducto colector de la nefrona, promoviendo la reabsorción de agua en los riñones y comprime las arteriolas

-La oxitocina y vasopresina son sintetizadas en el hipotálamo, en la neurohipófisis solamente son almacenadas para su secreción.

- 16.3.1.3.3)- Hipófisis Media (Pars Intermedia).

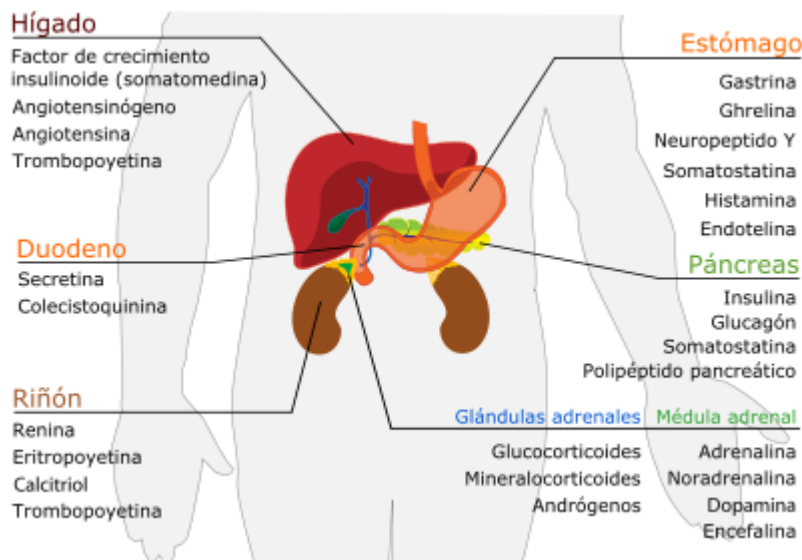
Hormona secretada	Abreviatura	Células que la originan	Efectos
- <u>Hormona estimulante de melanocitos</u>	MSH	<u>Melanotropas</u>	Estimula la síntesis y liberación de <u>melanina</u> a los <u>melanocitos</u> de la piel y el pelo,

-16.3.2)- Glándula Tiroides.

Hormona secretada	Abreviatura	Células que la originan	Efectos
- <u>Triyodotironina</u>	T3	<u>Células epiteliales del tiroides</u>	(Forma más potente de <u>hormona tiroidea</u>) Estimula el consumo de oxígeno y energía, mediante el incremento del <u>metabolismo basal</u> Estimula el <u>ARN polimerasa</u> I y II, de este modo promoviendo la <u>síntesis proteica</u>
- <u>Tiroxina</u> (tetrayodotironina)	T4	Células epiteliales de la tiroides	(Forma menos activa de hormona tiroidea) (Actúa como una <u>prohormona</u> para originar <u>triyodotironina</u>) Estimula el consumo de oxígeno y energía, mediante el incremento del metabolismo basal Estimula la ARN polimerasa I y II, de este modo promoviendo la síntesis proteica
- <u>Calcitonina</u>		<u>Células parafoliculares</u>	Estimula los <u>osteoblastos</u> y la construcción ósea Inhibe la liberación de Ca^{2+} del hueso, reduciendo de esa forma el Ca^{2+} sanguíneo

-16.3.3)- Sistema Digestivo.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-



-16.3.3.1)- Estómago.

Hormona secretada	Abreviatura	Células secretoras	Efectos
- <u>Gastrina</u> (principalmente)		<u>Células G</u>	Secreción de <u>ácido gástrico</u> por las <u>células parietales</u>
- <u>Ghrelina</u>		<u>Células P/D1</u>	Estimula el <u>apetito</u> , la secreción de <u>somatotropina</u> de la <u>adenohipófisis</u>
- <u>Neuropéptido Y</u>	NPY		Incrementa la ingesta de alimentos y disminuye la actividad física Suprime la liberación de <u>gastrina</u> , <u>colecistoquinina</u> (CCK), <u>secretina</u> , <u>motilina</u> , <u>péptido intestinal vasoactivo</u> (VIP), <u>polipéptido intestinal gástrico</u> (GIP), <u>enteroglucagón</u> . La baja tasa de vaciamiento gástrico reduce las contracciones del <u>músculo liso</u> y flujo sanguíneo dentro del intestino ⁵
- <u>Somatostatina</u>		<u>Células delta</u>	
- <u>Histamina</u>		<u>Células ECL</u>	Estimula la secreción de <u>ácido gástrico</u>
- <u>Endotelina</u>		<u>Células X</u>	Contracción del <u>músculo liso</u> estomacal ⁶

-16.3.3.2)- Duodeno.

Hormona secretada	Células secretoras	Efectos
		Secreción de <u>bicarbonato</u> desde el <u>hígado</u> , <u>páncreas</u> y las <u>Glándulas de Brunner</u> duodenales.
- <u>Secretina</u>	<u>Células S</u>	Incrementa el efecto de la <u>colecistoquinina</u> .
- <u>Colecistoquinina</u>	<u>Células I</u>	Suspende la producción de <u>jugo gástrico</u> . Liberación de <u>enzimas</u> digestivas desde el <u>páncreas</u>

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

Liberación de [bilis](#) desde la [vesícula biliar](#).

Supresión del [hambre](#).

- 16.3.3.3)- [Hígado](#).

Hormona secretada	Abreviatura	Células secretoras	Efectos
- Factor de crecimiento insulínico (o somatomedinas) (Principalmente)	IGF	Hepatocitos	Efecto reguladores similares a la insulina que modulan el crecimiento celular y crecimiento corporal
- Angiotensinógeno y angiotensina		Hepatocitos	Vasoconstricción Liberación de aldosterona desde la corteza suprarrenal dipsógeno
- Trombopoyetina		Hepatocitos	Estimula la producción de plaquetas por parte de los megacariocitos ⁷

-16. 3.3.4)- [Páncreas](#).

Hormona secretada	Células secretoras	Efectos
- Insulina (Principalmente)	Células beta	Captación de la glucosa sanguínea, glicogénesis y glicolisis en el hígado y músculo
- Glucagón (Principalmente)	Células alfa	Captación de lípidos y síntesis de triglicéridos en adipocitos otros efectos anabólicos Glicogenolisis y gluconeogénesis en el hígado
- Somatostatina	Células delta	Incrementa los niveles sanguíneos de glucosa Inhibe la liberación de insulina
- Polipéptido pancreático	Células PP	Inhibe la liberación de glucagón Suprime la acción exocrina secretoria del páncreas Autorregula la función secretora pancreática y los niveles de glucógeno hepático.

-16.3.4)- [Riñón](#).

Hormona secretada	Células secretoras	Efectos
- Renina (Principalmente)	Célula yuxtaglomerular	Activa el sistema renina angiotensina aldosterona mediante la producción de angiotensina I a partir de angiotensinogeno
- Eritropoyetina (EPO)	Células mesangiales extraglomerulares	Estimula la producción de eritrocitos

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-[Calcitriol](#) (1-alpha,25-dihidroxicolecalciferol)

-[Trombopoyetina](#)

- 16.3.5)- [Glándula Suprarrenal](#).

-16.3.5.1)- [Corteza Adrenal](#).

Hormona secretada

Células secretoras

-[Glucocorticoides](#)
(Principalmente [cortisol](#))

Células de la [zona fasciculada](#) y la [zona reticular](#)

-[Mineralocorticoides](#)
(Principalmente [aldosterona](#))

Célula de la [zona glomerular](#)

-[Andrógenos](#) (incluye [DHEA](#) y [testosterona](#))

Células de la [zona fasciculada](#) y la [zona reticular](#)

-16.3.5.2)- [Médula Adrenal](#).

Hormona secretada

Células secretoras

-[Adrenalina](#) (epinefrina)
(Principalmente)

[Células cromafines](#)

Forma activa de la [vitamina D₃](#)

Incrementa la absorción de [calcio](#) y [fosfato](#) del [aparato digestivo](#) y el [riñón](#) inhibe la liberación de [PTH](#)

Estimula la producción de [plaquetas](#) por parte de lo [megacariocitos](#)⁷

Efectos

Estimula la [gluconeogénesis](#)

Estimula la degradación de ácidos grasos en el [tejido adiposo](#)

Inhibe la síntesis proteica

Inhibe la captación de glucosa en el tejido muscular y adiposo

Inhibe la respuesta inmunológica ([inmunosupresor](#))

Inhibe la respuesta inflamatoria ([antiinflamatorio](#))

Estimula la reabsorción activa de [sodio](#) en los [riñones](#)

Estimula la reabsorción pasiva de agua en los riñones, incrementando el [volumen sanguíneo](#) y la [presión arterial](#)

Estimula la secreción de [potasio](#) y [H⁺](#) en la [nefrona](#) del riñón y la excreción subsecuente

En machos: efectos reducidos en comparación con los andrógenos testiculares

En hembras: efecto masculinizante (por ejemplo. excesivo vello facial) y producción de hormonas sexuales tras la menopausia

Efectos

Respuesta de lucha o huida:

- Incremento del suministro de [oxígeno](#) y [glucosa](#) al [cerebro](#) y [músculos](#) (mediante el incremento de la [frecuencia cardiaca](#) y el [gasto cardíaco](#), [vasodilatación](#), aumento en la [catalisis](#) de [glicogeno](#) en el hígado, degradación de [lípidos](#) en los [células grasas](#))
- Dilatación de las [pupilas](#)
- Supresión de procesos fisiológicos no prioritarios (por ejemplo la [digestión](#))

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Supresión de la [respuesta inmune](#)

Respuesta de lucha o huida:

- Incremento del suministro de [oxígeno](#) y [glucosa](#) al [cerebro](#) y [músculos](#) (mediante el incremento de la [frecuencia cardíaca](#) e incremento de la [presión arterial](#), degradación de lípidos en los células grasas)
- Puesta a punto del [músculo esquelético](#).

-[Noradrenalina](#)
(norepinefrina)

Células cromafines

-[Dopamina](#)

Células cromafines

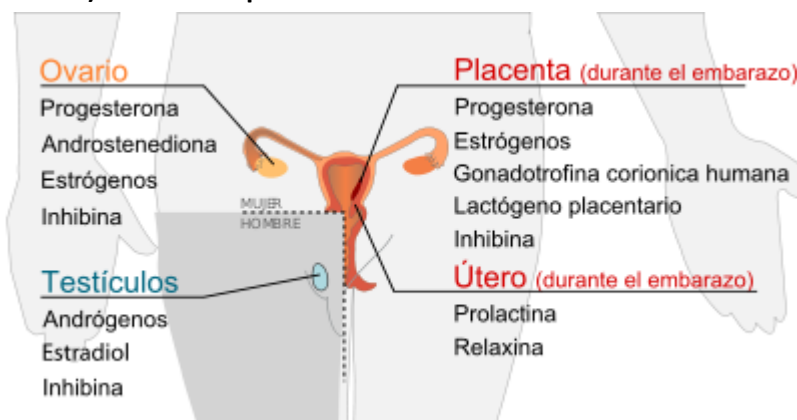
Incrementa la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea

-[Encefalina](#)

Células cromafines

Regula la respuesta al dolor

-16.3.6)- Sistema Reproductivo.



-16.3.6.1)- [Testículos](#).

Hormona secretada

Células secretoras

Efectos

-[Andrógenos](#)
(primordialmente [testosterona](#))

[Células de Leydig](#)

[Anabólico](#): incremento de masa muscular y fuerza, aumento de la densidad ósea. Caracteres masculinos: maduración de [órganos sexuales](#), formación del [escroto](#), crecimiento de la laringe, aparición de la [barba](#) y vello axilar.

-[Estradiol](#)

[Células de Sertoli](#)

Previene la apoptosis de células germinales⁸

-[Inhibina](#)

Células de Sertoli

Inhibe la producción de [FSH](#)

-16.3.6.2)- [Folículo Ovárico](#) / [Cuerpo Lúteo](#).

Hormona secretada

Células secretoras

Efectos

-[Progesterona](#)

[Células de la granulosa](#),
[células de la teca](#)

Mantienen el [embarazo](#).⁹

- Induce la etapa secretora en el [endometrio](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Hace el moco cervical permeable al semen
- Inhibe la [respuesta inmune](#), ej., hacia el [embrión](#)
- Disminuye la contractilidad del [músculo liso](#)⁹
- Inhibe la [lactancia](#)
- Inhibe el inicio del trabajo de [parto](#).

Otras:

- Incrementa los niveles de [Factor de crecimiento epidérmico-1](#)
- Incrementa la temperatura basal durante la ovulación
- Reduce los [espasmos](#) y relaja el músculo liso

-[Antiinflamatorio](#)

- Reduce la actividad de la [vesícula biliar](#)¹⁰
- Controla la [coagulación](#) y el tono vascular, los niveles de [zinc](#) y [cobre](#), los niveles de oxígeno celular y el uso de las reservas de grasa para generación de energía
- Asistencia de la función tiroidea y el crecimiento óseo por medio de los [osteoblastos](#)
- Incrementa la [resiliencia](#) en los [huesos](#), [dientes](#), [encías](#), [articulaciones](#), [tendones](#), [ligamentos](#), y la [piel](#)
- Promueve la [cicatrización](#) mediante la regulación del [colágeno](#)
- Interviene en la función neural y cicatrización mediante la regulación de la [mielina](#)
- Previene el [cáncer de endometrio](#) mediante la regulación del efecto de los estrógenos

-[Androstenediona](#)

Células de la teca

Sustrato para la producción de [estrógenos](#)

Estructural:

-[Estrógenos](#)
(principalmente [estradiol](#))

Células de la granulosa

- Promueve la aparición de los [caracteres sexuales](#) femeninos
- Acelera la tasa de crecimiento
- Acelera el metabolismo
- Reduce la masa muscular
- Estimula la proliferación del endometrio
- Incrementa el crecimiento [uterino](#)
- Mantiene los [vasos sanguíneos](#) y la piel

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Reduce la reabsorción ósea, incrementando la formación de hueso

-Síntesis de [proteínas](#):

- Incrementa la producción hepática de proteínas ligando

-[Coagulación](#):

- Incrementa los niveles circulantes de los [factores II, VII, IX, X, antitrombina III, plasminógeno](#)
- Incrementa la adherencia [plaqueta](#)
- Incrementa los niveles de [HDL](#) y [triglicéridos](#)
- Disminuye los niveles de [LDL](#)

-Balance de fluidos:

- Regula los niveles de [sodio](#) y la retención de agua
- Incrementa los niveles de [somatropina](#)
- Incrementa el [cortisol](#) y [SHBG](#)

-Tracto gastrointestinal

- Reduce la motilidad intestinal
- Incrementa el [colesterol](#) en la [bilis](#)

-Melanina:

- Incrementa la [feomelanina](#), reduce la [eumelanina](#)

-Cáncer:

- Incrementa el crecimiento de cánceres de seno sensibles a estrógenos¹¹

-Función pulmonar:

- Regula la función pulmonar mediante el mantenimiento [alvéolos](#).¹²

-[Inhibina](#)

Células de la granulosa

-Inhibe la producción de [FSH](#) desde la [adenohipófisis](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

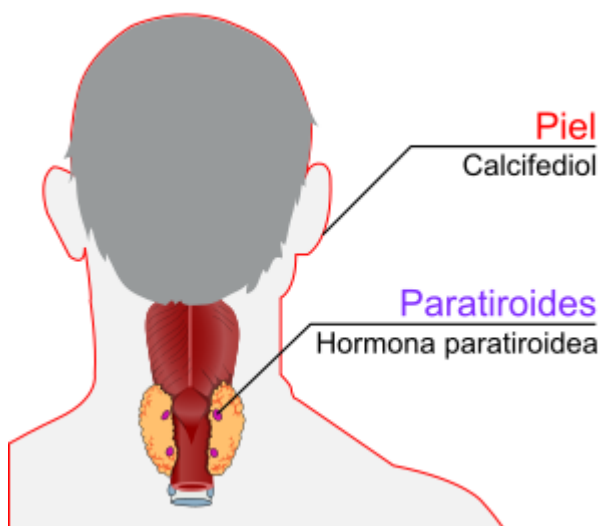
-16.3.6.3)- Placenta.

Hormona secretada	Abreviatura	Células que secretan	Efectos
- <u>Progesterona</u> (principalmente)			-Mantiene el <u>embarazo</u> . ⁹ • Inhibe la <u>respuesta inmune</u> hacia el <u>feto</u>. • Disminuye la contractilidad del <u>músculo liso</u>⁹ • Inhibe la <u>lactancia</u> • Impide el inicio del trabajo de parto. • Soporta la producción de <u>mineralocorticoides</u> y <u>glucocorticoides</u> por parte del feto.
- <u>Estrógenos</u> (principalmente <u>Estríol</u>)			-Otro efecto sobre la madre similar a la progesterona producida por el folículo ovárico -Efecto sobre la madre similar a la progesterona producida por el folículo ovárico -Promueve el mantenimiento de la función del <u>corpo lúteo</u> al inicio del embarazo
- <u>Gonadotropina coriónica humana</u>	HCG	<u>Sincitiotrofoblasto</u>	• Inhibe la <u>respuesta inmune</u> hacia el <u>embrión</u>.
- <u>Lactógeno placentario humano</u>	HPL	<u>Sincitiotrofoblasto</u>	Incrementa la producción de <u>insulina</u> y <u>IGF-1</u>
- <u>Inhibina</u>		<u>Trofoblasto</u>	Incrementa la resistencia a la insulina e intolerancia a los <u>carbohidratos</u> Suprime la <u>FSH</u>

-16.3.6.4)- Útero (Durante el embarazo).

Hormona secretada	Abreviatura	Células que secretan	Efectos
- <u>Prolactina</u>	PRL	<u>Células deciduales</u>	Producción de leche en las <u>glándulas mamarias</u>
- <u>Relaxina</u>		Células deciduales	No es clara la función

-16.3.7)- Regulación Del Calcio.



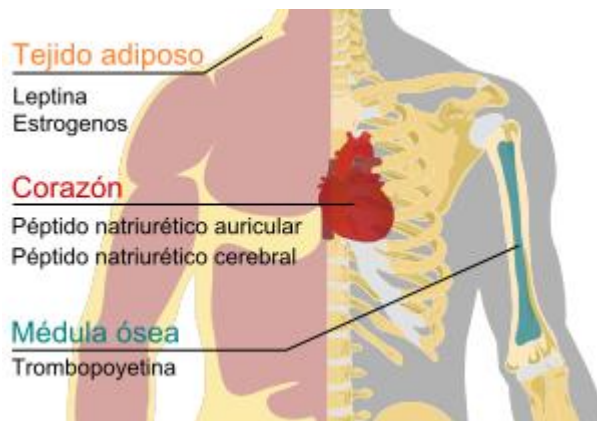
-16.3.7.1)- Paratiroides.

Hormona secretada	Abreviatura	Células que secretan	Efectos
- <u>Hormona paratiroidea</u>	PTH	<u>Células principales de la paratiroides</u>	-<u>Calcio</u>: • Estimula la liberación de Ca^{2+} desde el hueso, aumentando los niveles sanguíneos de Ca^{2+} • Estimula la reabsorción ósea por parte de los <u>osteoclastos</u> • Estimula la reabsorción de Ca^{2+} en el <u>riñón</u> • Estimula la producción de <u>vitamina D</u> activada en el riñón -<u>Fosfato</u>: • Estimula la liberación desde el hueso de PO_4^{3-}, incrementando de esta forma los niveles sanguíneos de PO_4^{3-} • Inhibe la reabsorción renal de PO_4^{3-}, excretándose más PO_4^{3-}

-16.3.7. 2)- Piel.

Hormona secretada	Células secretoras	Efectos
- <u>Calcifediol</u> (25-hidroxitamina D_3)		Forma inactiva de <u>vitamina D_3 (calcitriol)</u>

-16.3.8)- Otros.



-16.3.8.1)- Corazón.

Hormona secretada	Abreviatura	Célula secretora	Efectos
- <u>Péptido natriurético auricular</u>	ANP	<u>Miocitos</u>	Reduce la presión arterial por medio de la disminución de la resistencia vascular periférica, reduce el contenido de agua intravascular, sodio y <u>lípidos</u>
- <u>Péptido natriurético cerebral</u>	BNP	<u>Miocitos</u>	(Es menos potente que ANP) Reduce la presión arterial reduciendo también la resistencia vascular periférica. También reduce el agua, sodio y lípidos intracelulares

-16.3.8.2)- Médula Ósea.

Hormona secretada	Célula secretora	Efectos
- <u>Trombopoyetina</u>	<u>Hígado y Riñón</u>	Estimula los <u>megacariocitos</u> para producir <u>plaquetas</u> ⁷

-16.3.8.3)- Tejido Adiposo.

Hormona secretada	Célula secretora	Efectos
- <u>Leptina</u> (principalmente) <u>Estrógenos</u> ¹³ (principalmente <u>estróna</u>)	<u>Adipocitos</u> <u>Adipocitos</u>	Disminución del <u>apetito</u> e incremento del <u>metabolismo</u> .

-16.4)- Trastornos Endócrinos.

- Existen diversas enfermedades originados por un funcionamiento defectuoso del sistema endócrino. Pueden deberse a una excesiva producción de hormonas (hiper), o una producción insuficiente (hipo).

-Algunas de las más usuales son las siguientes:

- **Diabetes mellitus:** Trastorno metabólico que se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre. Está causado por baja producción de insulina por el páncreas o resistencia de las células a su acción.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Hipertiroidismo](#): La glándula tiroides produce demasiada hormona tiroidea y esto provoca pérdida de peso, ritmo cardíaco acelerado, sudoración y nerviosismo.
- [Hipotiroidismo](#): La glándula tiroides no produce suficiente hormona tiroidea y esto ocasiona fatiga, estreñimiento, piel seca y depresión.
- [Insuficiencia suprarrenal](#): La glándula suprarrenal libera muy poca cantidad de hormona cortisol y aldosterona. Los síntomas incluyen malestar, fatiga, deshidratación y alteraciones en la piel.
- [Enfermedad de Cushing](#): Causada por hiperactividad en la glándula suprarrenal.
- [Acromegalia](#): Está producida por una secreción excesiva de la [hormona del crecimiento](#) o GH, por la hipófisis.
- [Hipopituitarismo](#): La hipófisis libera pocas hormonas, puede provocar [enanismo](#) por [deficiencia de la hormona de crecimiento](#).
- [Neoplasia endocrina múltiple](#): I y II (MEN I y MEN II): Consiste en una predisposición genética al desarrollo de tumores en diferentes tejidos, principalmente glándulas endocrinas.
- [Pubertad precoz](#): Se produce cuando las glándulas liberan hormonas sexuales demasiado pronto.

-16.5)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) GONZÁLEZ, M^a ISABEL CRESPO (2016). [Fisiopatología general](#). Ediciones Paraninfo, S.A. ISBN 9788428337984.
2. [Volver arriba ↑](#) Memmler. *El cuerpo humano salud y enfermedad*. 11^a edición.
3. [Volver arriba ↑](#) Ross, Michael H.; Pawlina, Wojciech (2007). [Histología. Texto y Atlas Color con Biología Celular y Molecular. \(Incluye Cd-Rom\)5aed](#). Ed. Médica Panamericana. ISBN 9789500604352.
4. [Volver arriba ↑](#) Palastanga, Nigel; Field, Derek; Soames, Roger (26 de abril de 2007). [ANATOMÍA Y MOVIMIENTO HUMANO. ESTRUCTURA Y FUNCIONAMIENTO](#). Editorial Paidotribo. ISBN 9788480195003..
5. [Volver arriba ↑](#) Colorado State University - [Biomedical Hypertextbooks - Somatostatin](#)
6. [Volver arriba ↑](#) Endo K, Matsumoto T, Kobayashi T, Kasuya Y, Kamata K (febrero de 2005). [«Diabetes-related changes in contractile responses of stomach fundus to endothelin-1 in streptozotocin-induced diabetic rats»](#) (PDF). *J Smooth Muscle Res* 41 (1): 35-47. PMID 15855738. ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).
7. [Volver arriba ↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Kaushansky K (mayo de 2006). «Lineage-specific hematopoietic growth factors». *N Engl J Med*. 354 (19): 2034-45. PMID 16687716. doi:10.1056/NEJMra052706.
8. [Volver arriba ↑](#) Pentikäinen V, Erkkilä K, Suomalainen L, Parvinen M, Dunkel L (mayo de 2000). [«Estradiol acts as a germ cell survival factor in the human testis in vitro»](#). *J Clin Endocrinol Metab*. 85 (5): 2057-67. PMID 10843196. doi:10.1210/jc.85.5.2057.
9. [Volver arriba ↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) [Placentar Hormones](#)
10. [Volver arriba ↑](#) Hould F, Fried G, Fazekas A, Tremblay S, Mersereau W (1988). «Progesterone receptors regulate gallbladder motility». *J Surg Res* 45 (6): 505-12. PMID 3184927. doi:10.1016/0022-4804(88)90137-0.
11. [Volver arriba ↑](#) [Hormonal Therapy](#)
12. [Volver arriba ↑](#) Massaro D, Massaro GD (2004). «Estrogen regulates pulmonary alveolar formation, loss, and regeneration in mice». *American Journal of Physiology. Lung Cellular and Molecular Physiology* 287 (6): L1154-9. PMID 15298854. doi:10.1152/ajplung.00228.2004.
13. [Volver arriba ↑](#) Frühbeck G (julio de 2004). [«The adipose tissue as a source of vasoactive factors»](#). *Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents* 2 (3): 197-208. PMID 15320786. doi:10.2174/1568016043356255.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

14. -Nº 78:-  -*Barmaimon, Enrique*- LIBRO SOBRE EDEMAS- 1 TOMO-AÑO 2018-
Montevideo, Uruguay- - Introducción, Generalidades, Definición, Tipos de Edema, Causas Principales, Insuficiencia Renal, Cirrosis Hepática, Trombosis Venosa, Síndromes Nefrítico y Nefrótico, Malnutrición, Edemas M. Inf., Edema Cerebral y Pulmonar, Retención Na., Disfunción Renal y Multiorgánica, Infecciones Parasitarias, Fricción entre Tejidos, Edema Angioneurótico; Tratamientos.- Lista 79 Libros-
Curricula. 1ª Ed. B. V.S. :www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 79 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
15. -Nº 79 y 80:-  -*Barmaimon, Enrique*- LIBRO SOBRE FIBROMIALGIAS- 2 TOMOS-AÑO 2018-
Montevideo, Uruguay-
TOMO I:- Prólogo; Introducción; Generalidades; Fibromialgia; Aparato Locomotor; Alodinia; S.N.C.; Reumatología; Psiquiatría; Enfermedad; Somatización; Fenómeno Psicossomático; Trastorno Somatomorfo; Enf. Eponimas; Nosología ; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario; Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoinmune; Sindr. Fatiga Crónica; Disautonomía; S.S.S..
-TOMO II: Evolución; S. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. Nerv.Autónomo; S.N.C.; C.Cognitivas; Dolor Neuropático; Raíces, Plexos y Nervios; Neuropatías; S. Nerviosos; S. Metabólico; Salivales; Tasa Mortalidad; 80 Libros; Curricula .
www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (-
- 15- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

;-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962.

-16.6)- Enlaces Externos.

•  [Wikimedia Commons](#) alberga una galería multimedia sobre [Sistema endocrino](#).

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_endocrino&oldid=111819384»

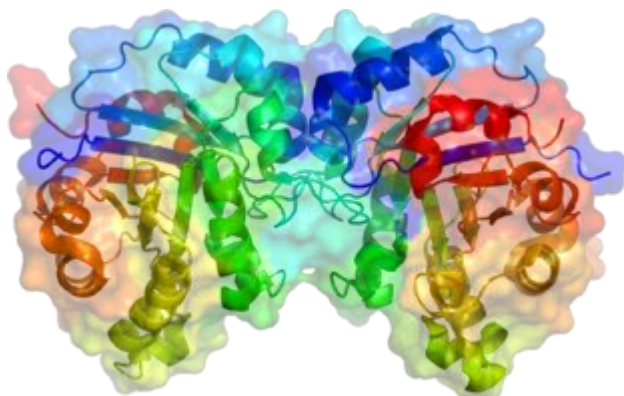
Categoría:

- [Sistema endocrino](#)
 - Esta página se editó por última vez el 6 noviembre 2018, a las 12:03.
 - El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
- Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Política de privacidad](#)
 - [Acerca de Wikipedia](#)
 - [Limitación de responsabilidad](#)
 - [Desarrolladores](#)
 - [Declaración de cookies](#)
 - [Versión para móviles](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XVII- 17) - ENZIMAS: -SISTEMA ENZIMÁTICO.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre



- Estructura de la [triosa fosfato isomerasa](#). Conformación en forma de [diagrama de cintas](#), rodeado por el modelo de relleno de espacio de la proteína. Esta [proteína](#) es una eficiente enzima involucrada en el proceso de transformación de [azúcares](#) en [energía](#) en las células.

-Las enzimas^{a b} son [moléculas](#) de naturaleza [proteica](#), que [catalizan reacciones químicas](#), siempre que sea [termodinámicamente](#) posibles: una enzima hace que una reacción química, que es energéticamente posible (ver [energía libre de Gibbs](#)), pero que transcurre a una [velocidad](#) muy baja, sea cinéticamente favorable; que transcurra a mayor velocidad, que sin la presencia de la enzima.⁴⁵.

- En estas reacciones, las enzimas actúan sobre unas [moléculas](#) denominadas [sustratos](#), las cuales se convierten en moléculas diferentes denominadas productos. Casi todos los procesos en las [células](#), necesitan enzimas para que ocurran a unas tasas significativas. A las reacciones mediadas por enzimas, se las denomina [reacciones enzimáticas](#).

- Debido a que las enzimas son extremadamente selectivas con sus [sustratos](#), y su velocidad crece solo con algunas reacciones; el conjunto (*set*) de enzimas presentes en una [célula](#), determina el tipo de [metabolismo](#) que tiene esa célula. A su vez, esta presencia, depende de la regulación de la expresión [génica](#) correspondiente a la enzima.

- Como todos los [catalizadores](#), las enzimas funcionan disminuyendo la [energía de activación](#) ($\Delta G^\ddagger$) de una reacción, de forma que la presencia de la enzima, acelera sustancialmente la [tasa de reacción](#).

- Las enzimas no alteran el balance energético de las reacciones en que intervienen, ni modifican, por lo tanto, el equilibrio de la reacción; pero consiguen acelerar el proceso, incluso en escalas de millones de veces.

- Una reacción que se produce bajo el control de una enzima, o de un catalizador en general, alcanza el equilibrio mucho más deprisa, que la correspondiente reacción no catalizada.

-Al igual que ocurre con otros catalizadores, las enzimas no son consumidas en las reacciones que catalizan, ni alteran su equilibrio químico. Sin embargo, las enzimas difieren de otros catalizadores, por ser más específicas.

- La gran diversidad de enzimas existentes, catalizan alrededor de 4000 reacciones bioquímicas distintas.⁶.

-No todos los catalizadores bioquímicos son proteínas, pues algunas moléculas de [ARN](#), son capaces de catalizar reacciones : como la subunidad 16S de los [ribosomas](#), en la que reside la actividad [peptidil transferasa](#).⁷⁸.

- También cabe nombrar, unas moléculas sintéticas denominadas [enzimas artificiales](#), capaces de catalizar reacciones químicas como las enzimas clásicas.⁹.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-La actividad de las enzimas puede ser afectada por otras moléculas. Los [inhibidores enzimáticos](#) son moléculas que disminuyen o impiden la actividad de las enzimas; mientras que los activadores, son moléculas que incrementan dicha actividad.

Asimismo, gran cantidad de enzimas, requieren de [cofactores](#), para su actividad. Muchas [drogas](#) o fármacos son moléculas inhibitoras. Igualmente, la actividad es afectada por: la [temperatura](#), el [pH](#), la [concentración de la propia enzima](#) y del sustrato, y otros factores físico-químicos.

- Muchas enzimas, son usadas comercialmente, por ejemplo, en la síntesis de [antibióticos](#), o de productos domésticos de limpieza. Además, son ampliamente utilizadas en diversos procesos industriales, como son: la fabricación de [alimentos](#), la destinción de [vaqueros](#), o la producción de [biocombustibles](#).

-ÍNDICE .

- CAPÍTULO XVII- 17) - ENZIMAS: - SISTEMA ENZIMÁTICO.

-17.[1](#))- [Etimología e Historia](#).

-17.[2](#))- [Estructuras y Mecanismos](#).

-17.[2.1](#))- [Especificidad](#).

-17.[2.1.1](#))- [Modelo de la «llave-cerradura»](#).

-17.[2.1.2](#))- [Modelo del Encaje Inducido](#).

-17.[2.2](#))- [Modo de Acción](#).

-17.[2.2.1](#))- [Estabilización del Estado de Transición](#).

-17.[2.2.2](#))- [Función](#).

-17.[2.3](#))- [Modulación Alostérica](#).

-17.[3](#))- [Cofactores y Coenzimas](#).

-17.[3.1](#))- [Cofactores](#).

-17.[3.2](#))- [Coenzimas](#).

-17.[4](#))- [Termodinámica](#).

-17.[5](#))- [Cinética](#).

-17.[6](#))- [Inhibición](#).

-17.[7](#))- [Función Biológica](#).

-17.[8](#))- [Control de la Actividad](#).

-17.[9](#))- [Implicaciones en Enfermedades](#).

-17.[10](#))- [Clasificación y Nomenclatura de Enzimas](#).

-17.[11](#))- [Aplicaciones Industriales](#).

-17.[12](#))- [Véase También](#).

-17.[13](#))- [Notas](#).

-17.[14](#))- [Referencias](#).

-17.[15](#))- [Lecturas Complementarias](#).

-17.[16](#))- [Enlaces Externos](#).

-17.1)- [Etimología e Historia](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-



-[Eduard Buchner](#).

-Desde finales del [siglo XVIII](#) y principios del [siglo XIX](#), se conocía la [digestión](#) de la [carne](#) por las secreciones del [estómago](#)¹⁰, y la conversión del [almidón](#) en [azúcar](#), por los extractos de plantas y la [saliva](#). Sin embargo, no había sido identificado el mecanismo subyacente.¹¹. La primera enzima fue descubierta por [Anselme Payen](#), y [Jean-François Persoz](#) en [1833](#).¹².

-En el [siglo XIX](#), cuando se estaba estudiando la [fermentación](#) del [azúcar](#) en el [alcohol](#) con [levaduras](#), [Louis Pasteur](#) llegó a la conclusión de que esta fermentación era catalizada por una fuerza vital, contenida en las [células](#) de la levadura, llamadas [fermentos](#); e inicialmente se pensó que solo funcionaban con organismos vivos. Escribió que *"la fermentación del alcohol, es un acto relacionado con la vida, y la organización de las células de las levaduras, y no con la muerte y la putrefacción de las células"*.¹³.

- Por el contrario, otros científicos de la época, como [Justus von Liebig](#), se mantuvieron en la posición, que defendía el carácter puramente químico de la reacción de fermentación.

- En 1878, el fisiólogo [Wilhelm Kühne](#) (1837-1900), acuñó el término [enzima](#), que viene del [griego](#) [ενζυμων](#) "en levadura", para describir este proceso. La palabra enzima fue usada después, para referirse a sustancias inertes como la [pepsina](#). Por otro lado, la palabra "fermento", solía referirse a la actividad química producida por organismos vivos.

- En 1897, [Eduard Buchner](#) comenzó a estudiar la capacidad de los extractos de levadura, para fermentar azúcar a pesar de la ausencia de células vivientes de levadura. En una serie de experimentos en la [Universidad Humboldt de Berlín](#), encontró que el azúcar era fermentado inclusive cuando no había elementos vivos en los cultivos de células de levaduras.¹⁴. Llamó a la enzima que causa la fermentación de la [sacarosa](#), "[zimasa](#)".¹⁵. En 1907 recibió el [Premio Nobel de Química](#), "*por sus investigaciones bioquímicas y el haber descubierto la fermentación libre de células*".

- Siguiendo el ejemplo de Buchner, las enzimas son usualmente nombradas de acuerdo a la reacción que producen. Normalmente, el sufijo "-asa", es agregado al nombre del sustrato (p. ej., la [lactasa](#) es la enzima que degrada [lactosa](#)), o al tipo de reacción (p. ej., la [ADN polimerasa](#), forma polímeros de [ADN](#)).

-Tras haber mostrado que las enzimas pueden funcionar fuera de una célula viva, el próximo paso era determinar su naturaleza bioquímica. En muchos de los trabajos iniciales se notó que la actividad enzimática estaba asociada con [proteínas](#), pero algunos científicos, como el premio Nobel [Richard Willstätter](#); argumentaban que las proteínas eran simplemente el transporte para las verdaderas enzimas, y que las proteínas *per se* no eran capaces de realizar [catálisis](#).

- Sin embargo, en 1926, [James B. Sumner](#), demostró que la enzima [ureasa](#), era una proteína pura, y la cristalizó.

-Summer hizo lo mismo con la enzima [catalasa](#) en 1937. La conclusión de que las proteínas puras podían ser

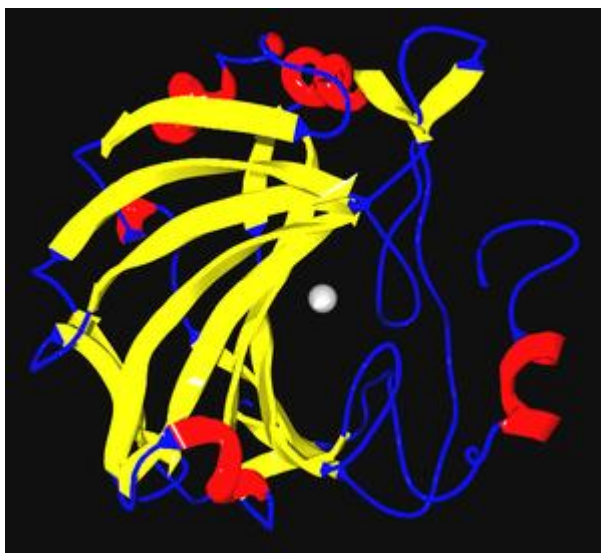
LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

enzimas, fue definitivamente probada por [John Howard Northrop](#) y [Wendell Meredith Stanley](#), quienes trabajaron con diversas enzimas digestivas, como: la [pepsina](#) (1930), la [tripsina](#) y la [quimotripsina](#). Estos tres científicos recibieron el Premio Nobel de Química en 1946.¹⁶

- El descubrimiento de que las enzimas podían ser cristalizadas, permitía que sus estructuras fuesen resueltas mediante técnicas de [cristalografía](#) y [difracción de rayos X](#). Esto se llevó a cabo en primer lugar,, con la [lisozima](#), una enzima encontrada en las [lágrimas](#), la [saliva](#) y los [huevos](#), capaces de digerir la pared de algunas [bacterias](#).
- La estructura fue resuelta por un grupo liderado por [David Chilton Phillips](#) y publicada en 1965.¹⁷ Esta estructura de alta resolución de las [lisozimas](#), marcó el comienzo en el campo de la [biología estructural](#), y el esfuerzo por entender cómo las enzimas trabajan en el orden molecular.

-17.2)- Estructuras y Mecanismos.



- Diagrama de cintas que representa la estructura de una [anhidrasa carbónica](#) de tipo II. La esfera gris representa al [cofactor zinc](#) situado en el centro activo.

-Las enzimas son generalmente proteínas globulares, que pueden presentar tamaños muy variables, desde 62 [aminoácidos](#) como en el caso del [monómero](#) de la [4-oxalocrotonato tautomerasa](#),¹⁸ hasta los 2.500 presentes en la [sintasa de ácidos grasos](#).¹⁹

- Las actividades de las enzimas vienen determinadas por su estructura tridimensional, la cual viene a su vez determinada por la secuencia de aminoácidos.²⁰ Sin embargo, aunque la estructura determina la función, predecir una nueva actividad enzimática basándose únicamente en la estructura de una proteína es muy difícil, y un problema aún no resuelto.²¹

- Casi todas las enzimas son mucho más grandes, que los sustratos sobre los que actúan, y solo una pequeña parte de la enzima (alrededor de 3 a 4 [aminoácidos](#)), está directamente involucrada en la catálisis.²²

- La región que contiene estos residuos encargados de catalizar la reacción es denominada [centro activo](#).

- Las enzimas también pueden contener sitios con la capacidad de unir [cofactores](#), necesarios a veces en el proceso de [catálisis](#), o de unir pequeñas moléculas, como los sustratos o productos (directos o indirectos) de la reacción catalizada.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Estas uniones de la enzima, con sus propios sustratos o productos. pueden incrementar o disminuir la actividad enzimática, dando lugar así a una regulación por [retroalimentación](#) positiva o negativa, según el caso.
- Al igual que las demás proteínas, las enzimas se componen de una cadena lineal de [aminoácidos](#), que se [pliegan](#) durante el proceso de [traducción](#), para dar lugar a una [estructura terciaria](#) tridimensional de la enzima, susceptible de presentar actividad.
- Cada secuencia de aminoácidos es única, y por tanto da lugar a una estructura única, con propiedades únicas.
- En ocasiones, proteínas individuales, pueden unirse a otras proteínas para formar complejos, en lo que se denomina [estructura cuaternaria](#) de las proteínas.
- La mayoría de las enzimas, al igual que el resto de las proteínas, pueden ser desnaturalizadas si se ven sometidas a agentes [desnaturalizantes](#), como: el [calor](#), los [pHs](#) extremos o ciertos compuestos como el [SDS](#).
- Estos agentes destruyen la estructura terciaria de las proteínas de forma reversible o irreversible, dependiendo de la enzima y de la condición. Una consecuencia de la desnaturalización, es la pérdida o merma de la función, de la capacidad enzimática.

-17.2.1)- Especificidad.

- Las enzimas suelen ser muy específicas tanto del tipo de reacción, que catalizan como del [sustrato](#) involucrado en la reacción. La forma, la carga y las características [hidrofílicas/hidrofóbicas](#) de las enzimas y los sustratos, son los responsables de dicha especificidad.
- La [constante de especificidad](#), es una medida de la eficiencia de una enzima, ya que la velocidad de la reacción se encuentra directamente relacionada con la frecuencia, con la que se encuentran las moléculas de enzima y sustrato. Las enzimas también pueden mostrar un elevado grado de [estereoespecificidad](#), [regioselectividad](#) y [quimioselectividad](#).²³.
- Algunas de estas enzimas, que muestran una elevada especificidad y precisión en su actividad, son aquellas involucrados en la [replicación](#) y [expresión](#) del [genoma](#).
- Estas enzimas tienen eficientes sistemas de comprobación y corrección de errores, como en el caso de la [ADN polimerasa](#), que cataliza una reacción de replicación en un primer paso, para comprobar posteriormente si el producto obtenido es el correcto.²⁴.
- Este proceso, que tiene lugar en dos pasos, da como resultado una media de tasa de error increíblemente baja, en torno a 1 error cada 100 millones de reacciones en determinadas polimerasas de [mamíferos](#).²⁵.
- Este tipo de mecanismos de comprobación, también han sido observados en la [ARN polimerasa](#),²⁶ en la ARNt aminoacil sintetasa²⁷, y en la actividad de selección de los aminoacil-tRNAs.²⁸.
- Aquellas enzimas que producen [metabolitos secundarios](#), son denominadas promiscuas, ya que pueden actuar sobre una gran variedad de sustratos. Por ello, se ha sugerido que esta amplia especificidad de sustrato, podría ser clave en la evolución y diseño de nuevas rutas biosintéticas.²⁹.

-17.2.1.1)- Modelo de la «llave-cerradura».

- Las enzimas son muy específicas, como sugirió [Emil Fischer](#) en [1894](#). Con base en sus resultados, dedujo que ambas [moléculas](#), la enzima y su [sustrato](#), poseen complementariedad geométrica, es decir, sus estructuras encajan exactamente una en la otra,³⁰ por lo que este modelo ha sido denominado como modelo de la «llave-cerradura», refiriéndose a la enzima, como a una especie de [cerradura](#), y al sustrato como a una [llave](#), que encaja de forma perfecta en dicha cerradura. Una llave sólo funciona en su cerradura y no en otras cerraduras.

- Sin embargo, si bien este modelo explica la especificidad de las enzimas, falla al intentar explicar la estabilización del [estado de transición](#), que logran adquirir las enzimas.

-17.2.1.2)- Modelo del Encaje Inducido.



- Diagrama, que esquematiza el modo de acción del modelo del encaje inducido.

- En 1958, [Daniel Koshland](#), sugiere una modificación al modelo de la llave-cerradura: las enzimas son estructuras bastante flexibles, y así el sitio activo, podría cambiar su conformación estructural por la interacción con el sustrato.³¹

- Como resultado de ello, la [cadena aminoacídica](#), que compone el sitio activo, es moldeada en posiciones precisas, lo que permite a la enzima, llevar a cabo su función catalítica. En algunos casos, como en las [glicosidasas](#), el sustrato cambia ligeramente de forma, para entrar en el sitio activo.³² El [sitio activo](#), continua dicho cambio, hasta que el sustrato está completamente unido, momento en el cual queda determinada la forma y la carga final.³³

- 17.2.2)- Modo de Acción.

- Las enzimas pueden actuar de diversas formas, como se verá a continuación, siempre dando lugar a una disminución del valor de $\Delta G^\ddagger$:³⁴

- Reducción de la [energía de activación](#): Mediante la creación de un [ambiente](#), en el cual el estado de transición es estabilizado : por ejemplo, forzando la forma de un sustrato: la enzima produce un cambio de conformación del sustrato unido, el cual pasa a un estado de transición, de modo que ve reducida la cantidad de [energía](#), que precisa para completar la transición.
- Reduciendo la energía del estado de transición: Sin afectar la forma del sustrato, mediante la creación de un ambiente, con una distribución de carga óptima para que se genere dicho estado de transición.
- Proporcionando una ruta alternativa: Por ejemplo, reaccionando temporalmente con el sustrato, para formar un complejo intermedio enzima/sustrato (ES), que no sería factible en ausencia de enzima.
- Reduciendo la variación de entropía necesaria para alcanzar el estado de transición : Energía de activación de la [reacción](#), mediante la acción de orientar correctamente los sustratos, favoreciendo así que se produzca dicha reacción.
- Incrementando la [velocidad](#) de la enzima mediante un aumento de [temperatura](#): El incremento de temperatura, facilita la acción de la enzima, y permite que se incremente aún más su velocidad de reacción. Sin embargo, si la temperatura se eleva demasiado, la conformación estructural de la enzima puede verse afectada, reduciendo así su velocidad de reacción, y solo recuperando su actividad óptima, cuando la temperatura se reduce. No obstante, algunas enzimas son termolábiles y trabajan mejor a bajas temperaturas.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Cabe destacar que este efecto entrópico, implica la desestabilización del estado basal,³⁵ y su contribución a la catálisis es relativamente pequeña.³⁶

-17.2.2.1)- Estabilización del Estado de Transición.

-La comprensión del origen de la reducción del valor de $\Delta G^\ddagger$ en una reacción enzimática, requiere elucidar previamente cómo las enzimas pueden estabilizar su estado de transición, más que el estado de transición de la reacción. Aparentemente, la forma más efectiva para alcanzar la estabilización, es la utilización de fuerzas [electrostáticas](#), concretamente poseyendo un ambiente polar relativamente fijado, que pueda orientarse hacia la distribución de carga del estado de transición. Ese tipo de ambientes, no existen ni se generan en ausencia de enzimas.³⁷

-17.2.2.2)- Función.

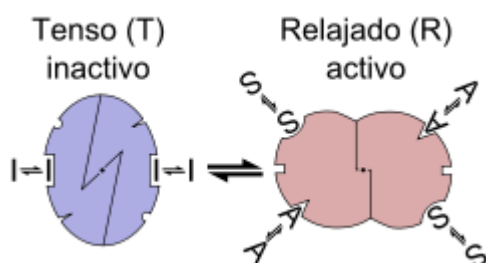
- La [dinámica](#) interna de las enzimas está relacionada con sus mecanismos de catálisis.³⁸³⁹⁴⁰ La dinámica interna se define, como el [movimiento](#) de diferentes partes de la estructura de la enzima, desde residuos individuales de [aminoácidos](#), hasta grupos de aminoácidos, o incluso un [dominio proteico](#) entero.

- Estos movimientos se producen a diferentes escalas de tiempo, que van desde [femtosegundos](#) hasta [segundos](#).

- Casi cualquier residuo de la estructura de la enzima, puede contribuir en el proceso de catálisis, por medio de movimientos dinámicos.⁴¹⁴²⁴³⁴⁴ Los movimientos de las proteínas son vitales en muchas enzimas. Dichos movimientos podrán ser más o menos importantes, según si los cambios conformacionales se producen por vibraciones pequeñas y rápidas, o grandes y lentas, y dicha importancia dependerá del tipo de reacción, que lleve a cabo la enzima. Sin embargo, aunque estos movimientos son importantes en el proceso de unión y liberación de sustratos y productos, aún no está claro, si estos movimientos ayudan a acelerar los pasos químicos de las reacciones enzimáticas.⁴⁵

- Estos nuevos avances también tienen implicaciones en la comprensión de los efectos alostéricos y en el desarrollo de nuevos [fármacos](#).

-17.2.3) Modulación Alostérica.

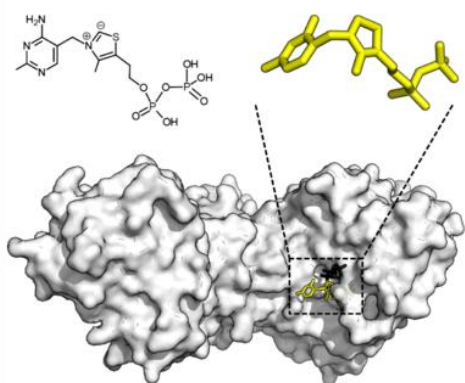


-Transición alostérica de una enzima entre los estados R y T, estabilizada por un [agonista](#) (A), un inhibidor (I) y un sustrato (S).

- Los sitios [alostéricos](#), son zonas de la enzima con capacidad de reconocer y unir determinadas moléculas en la célula. Las uniones a las que dan lugar son débiles y no [covalentes](#), y generan un cambio en la conformación estructural de la enzima, que repercute en el sitio activo, afectando así a la velocidad de reacción.⁴⁶

- Las [interacciones alostéricas](#), pueden tanto inhibir como activar enzimas, y son una forma muy común de controlar las enzimas en las células.⁴⁷

- 17.3)- Cofactores y Coenzimas.



- Estructura química del [pirofosfato de tiamina](#) (amarillo) y de la enzima [transcetolasa](#); el sustrato, en negro, es la [xilulosa 5-fosfato](#).

-17.3.1)- Cofactores.

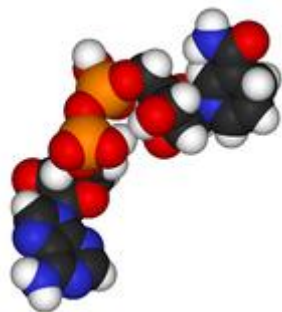
- Algunas enzimas no precisan ningún componente adicional para mostrar una total actividad. Sin embargo, otras enzimas requieren la unión de moléculas no proteicas denominadas [cofactores](#), para poder ejercer su actividad.⁴⁸
- Los cofactores pueden ser compuestos inorgánicos, como los iones metálicos y los complejos ferrosulfurosos, o compuestos orgánicos, como la [flavina](#) o el grupo [hemo](#). Los cofactores orgánicos pueden ser a su vez [grupos prostéticos](#), que se unen fuertemente a la enzima, o [coenzimas](#), que son liberados del sitio activo de la enzima durante la reacción. Las coenzimas incluyen compuestos como: el [NADH](#), el [NADPH](#) y el [adenosín trifosfato](#).
- Estas moléculas transfieren grupos funcionales entre enzimas.⁴⁹
- Un ejemplo de una enzima que contiene un cofactor es la [anhidrasa carbónica](#), en la cual el [zinc](#) (cofactor), se mantiene unido al sitio activo, tal y como se muestra en la figura anterior : [situada al inicio de la sección "Estructuras y mecanismos"](#).⁵⁰ Estas moléculas suelen encontrarse unidas al sitio activo, y están implicadas en la catálisis. Por ejemplo, la flavina y el grupo hemo, suelen estar implicados en reacciones [redox](#).

- Las enzimas que requieren un cofactor, pero no lo tienen unido, son denominadas *apoenzimas* o *apoproteínas*.
- Una apoenzima junto con cofactor(es) es denominada *holoenzima*, que es la forma activa.
- La mayoría de los cofactores, no se unen covalentemente a sus enzimas, pero sí lo hacen fuertemente. Sin embargo, los grupos prostéticos pueden estar covalentemente unidos, como en el caso de la [tiamina pirofosfato](#) en la enzima [piruvato deshidrogenasa](#). El término "holoenzima" también puede ser aplicado a aquellas enzimas, que contienen múltiples subunidades, como en el caso de la [ADN polimerasa](#), donde la holoenzima, es el complejo con todas las subunidades necesarias para llevar a cabo la actividad enzimática.

-17.3.2)- Coenzimas.

- Las coenzimas son pequeñas moléculas orgánicas que transportan grupos químicos de una enzima a otra.⁵¹
- Algunos de estos compuestos, como la [riboflavina](#), la [tiamina](#) y el [ácido fólico](#), son [vitaminas](#) :las cuales no pueden ser sintetizados en cantidad suficiente por el cuerpo humano, y deben ser incorporados en la dieta.
- Los grupos químicos intercambiados incluyen el ion [hidruro](#) (H⁻) transportado por [NAD o NADP⁺](#), el grupo

[fosfato](#) transportado por el [ATP](#), el grupo [acetilo](#) transportado por la [coenzima A](#), los grupos formil, metenil o metil transportados por el [ácido fólico](#) y el grupo metil transportado por la [S-Adenosil metionina](#).

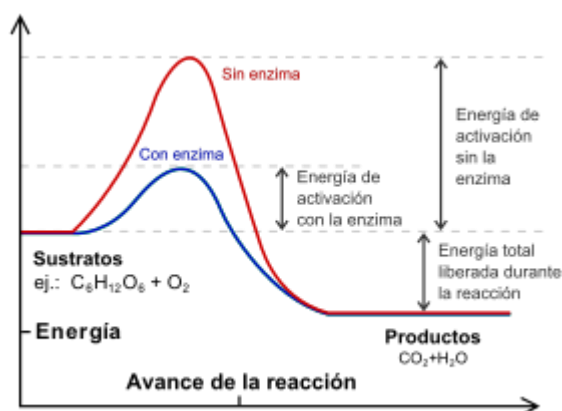


-Modelo tridimensional de esferas de la coenzima NADH.

- Debido a que las coenzimas sufren una modificación química como consecuencia de la actividad enzimática, es útil considerar a las coenzimas, como una clase especial de sustratos, o como segundos sustratos, que son comunes a muchas enzimas diferentes. Por ejemplo, se conocen alrededor de 700 enzimas, que utilizan la coenzima NADH.⁵²

- Las coenzimas suelen estar continuamente regenerándose, y sus concentraciones suelen mantenerse a unos niveles fijos en el interior de la célula: por ejemplo, el NADPH, es regenerado a través de la [ruta de las pentosas fosfato](#) y la S-Adenosil metionina por medio de la [metionina adenosiltransferasa](#). Esta regeneración continua, significa que incluso pequeñas cantidades de coenzimas son utilizadas intensivamente. Por ejemplo, el cuerpo humano gasta su propio peso en ATP cada día.⁵³

-17.4)- Termodinámica.



- Gráfica de las energías de las diferentes fases de una [reacción química](#). Los sustratos precisan mucha energía para alcanzar el [estado de transición](#), pero una vez alcanzado, se transforman en productos. La enzima estabiliza el estado de transición, reduciendo la energía necesaria para formar los productos.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-Al igual que sucede con todos los [catalizadores](#), las enzimas no alteran el equilibrio químico de la reacción.

- Generalmente, en presencia de una enzima, la reacción avanza en la misma dirección en la que lo haría en ausencia de enzima, solo que más rápido. Sin embargo, en ausencia de enzima, podría producirse una reacción espontánea, que generase un producto diferente, debido a que en esas condiciones, dicho producto diferente se forma más rápidamente.

- Además, las enzimas, pueden acoplar dos o más reacciones, por lo que una reacción termodinámicamente favorable, puede ser utilizada para favorecer otra reacción termodinámicamente desfavorable. Por ejemplo, la [hidrólisis](#) de [ATP](#), suele ser utilizada para favorecer otras reacciones químicas.⁵⁴

- Las enzimas catalizan reacciones químicas tanto en un sentido como en el contrario. Nunca alteran el equilibrio, sino únicamente la velocidad a la que es alcanzado. Por ejemplo, la [anhidrasa carbónica](#), cataliza su reacción, en una u otra dirección, dependiendo de la concentración de los reactantes, como se puede ver a continuación:

- (en [tejidos](#); alta concentración de CO_2)
- (en [pulmones](#); baja concentración de CO_2)

- Si el equilibrio se ve muy desplazado en un sentido de la reacción, es decir, se convierte en una reacción muy [exergónica](#), la reacción se hace efectivamente irreversible. Bajo estas condiciones, la enzima únicamente catalizará la reacción en la dirección permitida, desde un punto de vista termodinámico.

-17.5)- Cinética.

:- [Cinética enzimática](#).

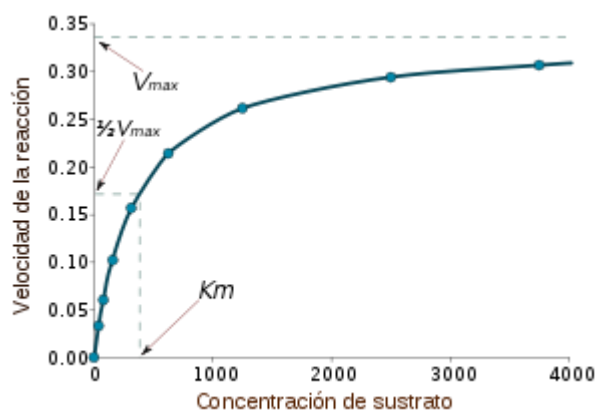


- Mecanismo para una reacción catalizada por una enzima con un único sustrato. La enzima (E) une un sustrato (S) y genera un producto (P).

-La [cinética enzimática](#): Es el estudio de cómo las enzimas se unen a sus sustratos y los transforman en productos. Los datos de equilibrios utilizados en los estudios cinéticos son obtenidos mediante [ensayos enzimáticos](#).

- En 1902, [Victor Henri](#)⁵⁵, propuso una teoría cuantitativa sobre la cinética enzimática, pero sus datos experimentales no fueron muy útiles, debido a que la importancia de la concentración del ion de [hidrógeno](#) aún no era considerada. Después de que [Peter Lauritz Sørensen](#), definiera la escala logarítmica del [pH](#), e introdujera el concepto de "tampón" (*buffer*) en 1909,⁵⁶, el químico alemán [Leonor Michaelis](#) y su postdoctoral canadiense [Maud Leonora Menten](#), repitieron los experimentos de Henri, confirmando su ecuación; que actualmente es conocida como cinética de Henri-Michaelis-Menten (o simplemente [cinética de Michaelis-Menten](#)).⁵⁷ Su trabajo fue desarrollado más en profundidad por [George Edward Briggs](#) y [J. B. S. Haldane](#), quienes obtuvieron las ecuaciones cinéticas, que se encuentran tan ampliamente extendidas en la actualidad.⁵⁸

- La mayor contribución de Henri, fue la idea de dividir las reacciones enzimáticas en dos etapas. En la primera, el sustrato se une reversiblemente a la enzima, formando el complejo enzima-sustrato (también denominado complejo Michaelis).
- En la segunda, la enzima cataliza la reacción y libera el producto.



- Curva de saturación de una reacción enzimática donde se muestra la relación entre la concentración de sustrato y la velocidad de la reacción.
- Las enzimas pueden catalizar hasta varios millones de reacciones por segundo. Por ejemplo, la descarboxilación no enzimática de la [orotidina 5'-monofosfato](#), tiene una vida media de 78 millones de años.
- Sin embargo, cuando la enzima [orotidina 5'-fosfato descarboxilasa](#) está presente en el medio, ese mismo proceso tarda apenas 25 milisegundos.⁵⁹ Las velocidades de las enzimas dependen de las condiciones de la solución y de la concentración de sustrato. Aquellas condiciones que desnaturalizan una proteína, como temperaturas elevadas, pHs extremos, o altas concentraciones de sal, dificultan o impiden la actividad enzimática; mientras que elevadas concentraciones de sustrato, tienden a incrementar la actividad.
- Para encontrar la máxima velocidad de una reacción enzimática, la concentración de sustrato se incrementa hasta que se obtiene una tasa constante de formación de producto (véase la curva de saturación representada en la figura de la derecha). La saturación ocurre porque, cuando la concentración de sustrato aumenta, disminuye la concentración de enzima libre, que se convierte en la forma con sustrato unido (ES).
- A la máxima velocidad (V_{max}) de la enzima, todos los sitios activos de dicha enzima tienen sustrato unido, y la cantidad de complejos ES es igual a la cantidad total de enzima. Sin embargo, V_{max} es solo una de las constantes cinéticas de la enzima.
- La cantidad de sustrato necesario para obtener una determinada velocidad de reacción también es importante. Este parámetro viene dado por la [constante de Michaelis-Menten](#) (K_m), que viene a ser la concentración de sustrato necesaria para que una enzima alcance la mitad de su velocidad máxima.
- Cada enzima tiene un valor de K_m característico para un determinado sustrato, el cual puede decirnos cómo de afín es la unión entre el sustrato y la enzima.
- Otra constante útil es k_{cat}, que es el número de moléculas de sustrato procesadas por cada sitio activo por segundo.
- La eficiencia de una enzima puede ser expresada en términos de k_{cat}/K_m, en lo que se denomina constante de especificidad, que incorpora la [constante de velocidad](#) de todas las fases de la reacción.
- Debido a que la constante de especificidad contempla tanto la afinidad como la capacidad catalítica, es un parámetro muy útil, para comparar diferentes enzimas o la misma enzima con diferentes sustratos. El valor máximo teórico de la constante de especificidad, es denominado límite de difusión tiene un valor de 10⁸-10⁹

($M^{-1} s^{-1}$). Llegados a este punto, cada colisión de la enzima, con su sustrato da lugar a la catálisis, con lo que la velocidad de formación de producto no se ve limitada por la velocidad de reacción, sino por la velocidad de difusión.

- Las enzimas que poseen esta propiedad, son llamadas: enzimas catalíticamente perfectas o cinéticamente perfectas. Ejemplos de este tipo de enzimas son: la triosa fosfato isomerasa, la anhidrasa carbónica, la acetilcolinesterasa, la catalasa, la fumarasa, la beta-lactamasa y la superóxido dismutasa.

- La cinética de Michaelis-Menten depende de la ley de acción de masas, que se deriva partiendo de los supuestos de difusión libre y colisión al azar. Sin embargo, muchos procesos bioquímicos o celulares se desvían significativamente de estas condiciones, a causa de fenómenos como: el crowding macromolecular, la separación de etapas entre enzima-sustrato-producto, o los movimientos moleculares uni- o bidimensionales.⁶⁰

- No obstante, en estas situaciones se puede aplicar una cinética de Michaelis-Menten fractal.⁶¹⁶²⁶³⁶⁴.

- Algunas enzimas presentan una cinética más rápida, que la velocidad de difusión, lo que en principio parecería ser imposible. Se han propuesto diversos mecanismos para tratar de explicar este fenómeno.

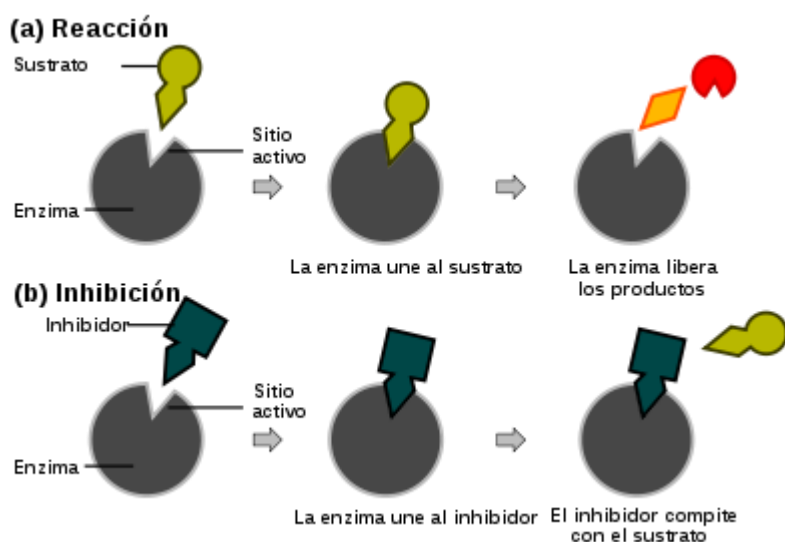
- Uno de los modelos propone que algunas proteínas podrían tener la capacidad de acelerar la catálisis secuestrando el sustrato, y orientándolo mediante campos eléctricos dipolares.

- Otro modelo propone un mecanismo de efecto túnel cuántico, donde un protón o un electrón, pueden formar un túnel a través de barreras de activación, aunque existe cierta controversia en cuanto al efecto túnel que pueda generar un protón.⁶⁵⁶⁶

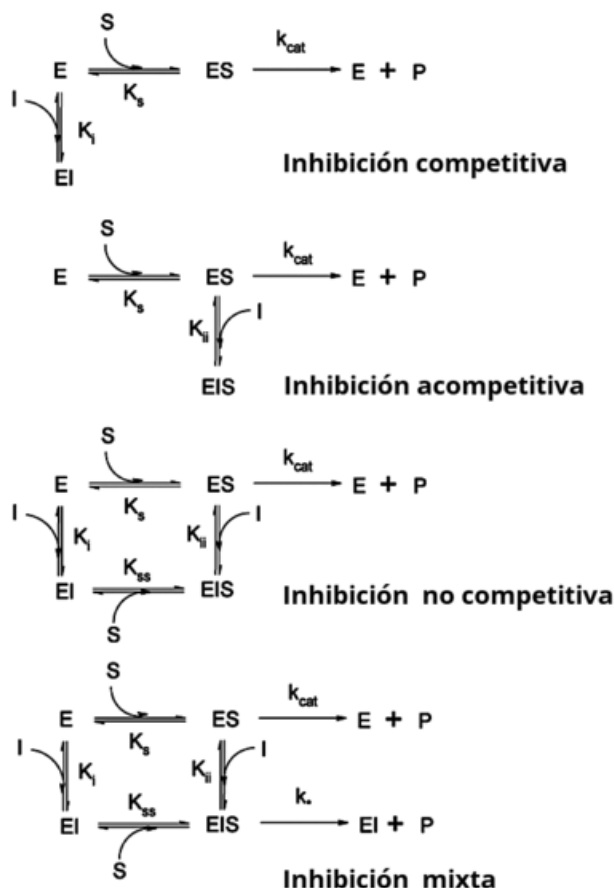
- El efecto túnel mediado por protones ha sido observado en triptamina.⁶⁷ Esto sugiere que la catálisis enzimática podría ser definida más exactamente como una "barrera", en lugar de como hace el modelo tradicional, donde el sustrato requiere a la enzima, para alcanzar una barrera energética más baja.

-17.6)- Inhibición.

- Inhibidor enzimático.



- Los inhibidores competitivos se unen reversiblemente al enzima, evitando la unión del sustrato. Por otro lado, la unión del sustrato evita la unión del inhibidor. Así pues, sustrato e inhibidor compiten por la enzima.



-Tipos de inhibición según la clasificación introducida por [W. W. Cleland](#).⁶⁸.

- Los inhibidores son moléculas que regulan la actividad enzimática, inhibiendo su actividad. A grandes rasgos, pueden clasificarse en reversibles e irreversibles. Las irreversibles se unen covalentemente a la enzima sin posibilidad de revertir la modificación, siendo útiles en [farmacología](#). Algunos de los fármacos que actúan de este modo son: la [eflornitina](#), utilizada para tratar la [tripanosomiasis africana](#),⁶⁹ la [penicilina](#) y la [aspirina](#).

- Las reversibles se unen de forma reversible a la enzima, pudiendo clasificarse a su vez, según la forma en que intervienen en la reacción, en: competitivas, acompetitivas y mixtas.

Habitualmente, por su amplia presencia en multitud de procesos, se habla también de inhibición no competitiva, que en realidad no es más que una variante de la ya mencionada inhibición mixta.

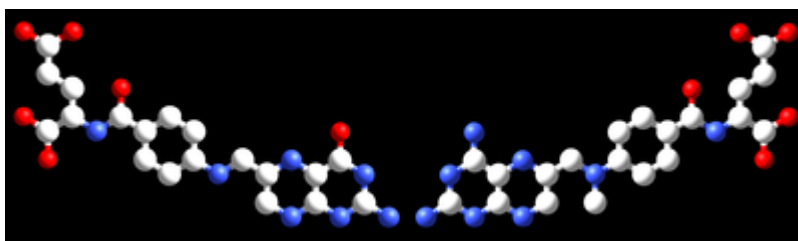
- Sin embargo, por sus características, se suele presentar como opuesta a la competitiva, con la que es comparada frecuentemente.

- En la [inhibición competitiva](#): El sustrato y el inhibidor, no se pueden unir a la misma enzima al mismo tiempo, como se muestra en la figura de la derecha.⁷⁰ Esto generalmente ocurre cuando el inhibidor tiene afinidad por el [sitio activo](#) de una enzima en el cual también se une el sustrato; el sustrato y el inhibidor *compiten* para el acceso al sitio activo de la enzima. Por ejemplo, el [metotrexato](#) es un inhibidor competitivo de la enzima [dihidrofolato reductasa](#), que cataliza la reducción de dihidrofolato a tetrahidrofolato. La similitud entre las estructuras del [ácido fólico](#) y el metotrexato permite que se establezca una inhibición de tipo competitivo. Este tipo de inhibición se puede superar con

concentraciones suficientemente altas del sustrato, es decir, dejando fuera de competición al inhibidor.

- En la inhibición competitiva la velocidad máxima de la reacción no varía, pero se necesitan concentraciones más elevadas de sustrato para alcanzar una determinada velocidad, incrementándose así la K_m aparente.

- En la [inhibición acompetitiva](#): El inhibidor no puede unirse a la enzima libre, sino únicamente al complejo enzima-sustrato (ES). Una vez formado el complejo con el inhibidor (EIS), la enzima queda inactiva. Este tipo de inhibición es poco común, pero puede darse en enzimas multiméricas.
- La [inhibición no competitiva](#): Es una forma de inhibición mixta, donde la unión del inhibidor con la enzima reduce su [actividad](#), pero no afecta la unión con el sustrato. Como resultado, el grado de inhibición depende solamente de la concentración de inhibidor, independientemente de la concentración de sustrato, con lo que varía el valor de la V_{max} aparente. Sin embargo, como el sustrato aún puede unirse a la enzima, el valor de K_m no varía.
- En la [inhibición mixta](#): El inhibidor se puede unir a la enzima al mismo tiempo que el sustrato. Sin embargo, la unión del inhibidor afecta la unión del sustrato, y viceversa. Este tipo de inhibición se puede reducir, pero no superar al aumentar las concentraciones del sustrato. Aunque es posible que los inhibidores de tipo mixto se unan en el sitio activo, este tipo de inhibición resulta generalmente de un [efecto alostérico](#), donde el inhibidor se une a otro sitio que no es el sitio activo de la enzima. La unión del inhibidor con el sitio alostérico cambia la conformación (es decir, la [estructura terciaria](#)) de la enzima, de modo que la afinidad del sustrato por el sitio activo se reduce.



- La coenzima [ácido fólico](#) (izquierda) y el fármaco anti-cancerígeno [metotrexato](#) (derecha) son muy similares en estructura. Como resultado, el metotrexato es un inhibidor competitivo de muchas enzimas que utilizan folato.

- En muchos organismos, los inhibidores pueden actuar como parte de un mecanismo de realimentación. Si una enzima produce una sustancia en demasiada cantidad en el organismo, esta misma sustancia podría actuar como un inhibidor de la enzima al inicio de la ruta que lo produce, deteniendo así dicha producción cuando haya una cantidad suficiente de la sustancia en cuestión. Este sería una forma de [realimentación negativa](#).

- Las enzimas que se encuentran sujetas a este tipo de regulación suelen ser multiméricas y poseer sitios alostéricos donde se unen sustancias reguladoras. Las gráficas que representan la velocidad de la reacción frente a la concentración de sustrato de estas enzimas no son hipérbolas, sino sigmoidales (forma de S).

- USOS DE LOS INHIBIDORES.

- Debido a que los inhibidores modulan la función de las enzimas, suelen ser utilizados como fármacos.

- Un típico ejemplo de un inhibidor que es utilizado como fármaco es la [aspirina](#), la cual inhibe las enzimas [COX-1](#) y [COX-2](#) implicadas en la síntesis de un intermediario inflamatorio: las [prostaglandinas](#), con lo que suprime así los efectos derivados: el [dolor](#) y la [inflamación](#).

- Sin embargo, otros inhibidores enzimáticos actúan como [venenos](#). Por ejemplo, el [cianuro](#) es un inhibidor

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

irreversible, que se une a los átomos de [hierro](#) y [cobre](#) en el sitio activo de la [citocromo c oxidasa](#) de células [animales](#) (las [plantas](#) son resistentes al cianuro), bloqueando así la [respiración celular](#).⁷¹

-17.7)- Función Biológica.

- Las enzimas presentan una amplia variedad de funciones en los organismos vivos. Son indispensables en la [transducción de señales](#) y en procesos de regulación, normalmente por medio de [quinasas](#) y [fosfatasa](#)s.⁷²
- También son capaces de producir movimiento, como es el caso de la [miosina](#) al [hidrolizar ATP](#), para generar la [contracción muscular](#), o el movimiento de vesículas por medio del [citoesqueleto](#).⁷³
- Otro tipo de [ATPasas](#) en la [membrana celular](#), son las [bombas de iones](#), implicadas en procesos de [transporte activo](#).
- Además, las enzimas también están implicadas en funciones mucho más exóticas, como la producción de [luz](#) por la [luciferasa](#) en las [luciérnagas](#).⁷⁴
- Los [virus](#) también pueden contener enzimas implicadas en la infección celular, como es el caso de la [integrasa](#) del virus [HIV](#) y de la [transcriptasa inversa](#), o en la liberación viral, como la [neuraminidasa](#) del virus de la [gripe](#).
- Una importante función de las enzimas, es la que presentan en el [sistema digestivo](#) de los animales. Enzimas tales como las [amilasas](#) y las [proteasas](#), son capaces de degradar moléculas grandes : [almidón](#) o [proteínas](#), respectivamente, en otras más pequeñas, de forma que puedan ser absorbidas en el [intestino](#). Las moléculas de almidón, por ejemplo, que son demasiado grandes para ser absorbidas, son degradadas por diversas enzimas a moléculas más pequeñas como la [maltosa](#), y finalmente a [glucosa](#), la cual sí puede ser absorbida a través de las células del intestino.
- Diferentes enzimas digestivas, son capaces de degradar diferentes tipos de alimentos. Los [ruminantes](#) que tienen una dieta [herbívora](#), poseen en sus intestinos una serie de microorganismos, que producen otra enzima, la [celulasa](#), capaz de degradar la [celulosa](#), presente en la [pared celular](#) de las [plantas](#).⁷⁵
- Varias enzimas pueden actuar conjuntamente en un orden específico, creando así una [ruta metabólica](#).
- En una ruta metabólica, una enzima toma como sustrato el producto de otra enzima. Tras la reacción catalítica, el producto se transfiere a la siguiente enzima, y así sucesivamente.
- En ocasiones, existe más de una enzima, capaz de catalizar la misma reacción en paralelo, lo que permite establecer una regulación más sofisticada: por ejemplo, en el caso en que una enzima presenta una actividad constitutiva, pero con una baja constante de actividad; y una segunda enzima, cuya actividad es inducible, pero presenta una mayor constante de actividad.
- Las enzimas determinan los pasos que siguen estas rutas metabólicas. Sin las enzimas, el metabolismo no se produciría a través de los mismos pasos, ni sería lo suficientemente rápido para atender las necesidades de la célula. De hecho, una ruta metabólica como la [glucólisis](#), no podría existir sin enzimas. La [glucosa](#), por ejemplo, puede reaccionar directamente con el ATP de forma que quede fosforilada en uno o más carbonos. En ausencia de enzimas, esta reacción se produciría tan lentamente, que sería insignificante. Sin embargo, si se añade la enzima [hexoquinasa](#), que fosforila el carbono 6 de la glucosa y se mide la concentración de la mezcla en un breve espacio de tiempo se podrá encontrar únicamente [glucosa-6-fosfato](#) a niveles significativos. Por tanto, las redes de rutas metabólicas dentro de la célula dependen del conjunto de enzimas funcionales que presenten.

-17.8)- Control de la Actividad.

-La actividad enzimática puede ser controlada en la célula principalmente de estas cinco formas:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Producción de la enzima, a nivel de la [transcripción](#) o la [traducción](#): La síntesis de una enzima, puede ser favorecida o desfavorecida, en respuesta a determinados estímulos recibidos por la célula. Esta forma de regulación génica, se denomina inducción e inhibición enzimática. Por ejemplo, las [bacterias](#) podrían adquirir [resistencia a antibióticos](#), como la [penicilina](#) gracias a la inducción de unas enzimas llamadas [beta-lactamasas](#), que hidrolizan el [anillo beta-lactámico](#) de la molécula de penicilina. Otro ejemplo, son las enzimas presentes en el [hígado](#), denominadas [citocromo P450](#) oxidasas, las cuales son de vital importancia en el [metabolismo de drogas](#) y fármacos. La inducción o inhibición de estas enzimas, puede dar lugar a la aparición de [interacciones farmacológicas](#).
- Compartimentalización de la enzima: las enzimas pueden localizarse en diferentes compartimentos celulares, de modo que puedan tener lugar, diferentes rutas metabólicas de forma independiente: Por ejemplo, los [ácidos grasos](#) son sintetizados por un conjunto de enzimas localizadas en: el [citoplasma](#), en el [retículo endoplasmático](#) y en el [aparato de Golgi](#); y posteriormente, dichos ácidos grasos son utilizados por otro conjunto de enzimas diferentes, como fuente energética en la [mitocondria](#), a través de la [β-oxidación](#).⁷⁶
- [Inhibidores](#) y activadores enzimáticos: Las enzimas pueden ser activadas o inhibidas por ciertas moléculas. Por ejemplo, el producto final de una ruta metabólica, suele actuar como inhibidor de alguna de las enzimas implicadas en las primeras reacciones de la ruta, estableciendo así una [realimentación negativa](#), que regula la cantidad de producto final obtenido por esa ruta. Este mecanismo de realimentación negativa permite ajustar efectivamente la velocidad de síntesis de los metabolitos intermedios con la demanda de la célula, y permite distribuir económicamente materiales y energía, para evitar exceso o escasez de los productos finales. Este control enzimático permite mantener un [ambiente relativamente estable](#), en el interior de los organismos vivos.
- [Modificación postraduccional](#) de enzimas: Las enzimas pueden sufrir diversas modificaciones postraduccionales como: la [fosforilación](#), la [miristoilación](#) y la [glicosilación](#). Por ejemplo, en la respuesta a [insulina](#), se produce la fosforilación de multitud de enzimas, como la de la [glucógeno sintasa](#), que ayuda en el control de la síntesis o degradación del [glucógeno](#), y permite a la célula responder a las variaciones de los niveles de [azúcar](#) en [sangre](#).⁷⁷. Otro ejemplo de modificación postraduccional, es la degradación de la cadena polipeptídica: La [quimiotripsina](#), una [proteasa](#) digestiva, es sintetizada en una forma inactiva, [quimiotripsinógeno](#), en el [páncreas](#) y transportada en este estado hasta el [estómago](#), donde será activada. De este modo se evita que la enzima digiera el páncreas y los demás tejidos por los que pasa antes de llegar al estómago. Este tipo de precursor inactivo de una enzima es denominado [zimógeno](#).
- Activación dependiente del ambiente: Algunas enzimas pueden ser activadas, cuando pasan de un ambiente con unas condiciones a otro con condiciones diferentes, como puede ser el paso del ambiente reductor del [citoplasma](#) al ambiente oxidativo del [periplasma](#), el paso de un ambiente con elevado [pH](#) a otro con bajo pH, etc. Por ejemplo, la [hemaglutinina](#) del virus de la [gripe](#), es activada mediante un cambio conformacional que se produce cuando el pH del medio es suficientemente ácido, lo cual ocurre cuando el virus entra en el interior de la célula a través de un [lisosoma](#).⁷⁸.

-17.9)- Implicaciones En Enfermedades.



- Estructura tridimensional de la enzima fenilalanina hidroxilasa (PDB 1KW0).

- Debido a que es necesario un fuerte control de la actividad enzimática para la homeostasis, cualquier fallo en el funcionamiento : mutación, incremento o reducción de la expresión o delección de una única enzima crítica, puede conducir al desarrollo de una enfermedad genética. La importancia de las enzimas se pone de manifiesto en el hecho de que una enfermedad letal, puede ser causada por el mal funcionamiento de un único tipo de enzima, de todos los miles de tipos, que existen en nuestro cuerpo.

- Un ejemplo de esto, es el tipo más común de fenilcetonuria. En esta enfermedad genética, se produce una mutación de un único aminoácido en la fenilalanina hidroxilasa, una enzima que cataliza la primera reacción de la ruta de degradación de la fenilalanina, y de compuestos relacionados. Al ser esta enzima inactiva, se acumulan una serie de productos ,que terminan dando lugar a la aparición de retardo mental, si no se recibe tratamiento.⁷⁹

- Otro ejemplo, es cuando se produce una mutación en los genes de la línea germinal, que codifican las enzimas implicadas en la reparación del ADN. En este caso, al no repararse adecuadamente el ADN de las células, se acumulan mutaciones, que suelen derivar en el desarrollo de diversos tipos de cáncer hereditarios, como la xerodermia pigmentosa.

-17.10)- Clasificación y Nomenclatura de Enzimas.

- El nombre de una enzima suele derivarse del sustrato o de la reacción química que cataliza, con la palabra terminada en *-asa*. Por ejemplo: lactasa : proviene de su sustrato lactosa; alcohol deshidrogenasa, proviene de la reacción que cataliza que consiste en "deshidrogenar" el alcohol; y ADN polimerasa: proviene también de la reacción que cataliza que consiste en polimerizar el ADN.

- La Unión Internacional de Bioquímica y Biología Molecular: Ha desarrollado una nomenclatura para identificar a las enzimas basada en los denominados Números EC. De este modo, cada enzima queda registrada por una secuencia de cuatro números, precedidos por las letras "EC". El primer número clasifica a la enzima según su mecanismo de acción. A continuación se indican las seis grandes clases de enzimas existentes en la actualidad:

- EC1 Oxidorreductasas: Catalizan reacciones de oxidorreducción o redox. Precisan la colaboración de las coenzimas de oxidorreducción (NAD⁺, NADP⁺, FAD) que aceptan o ceden los electrones correspondientes. Tras la acción catalítica, estas coenzimas quedan modificadas en su grado de *AEjemplos*: deshidrogenasas, peroxidasas.

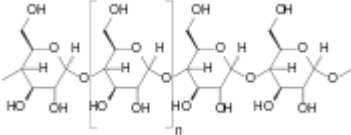
LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

- EC2 **Transferasas**: Transfieren **grupos activos** : obtenidos de la ruptura de ciertas moléculas, a otras sustancias receptoras. Suelen actuar en procesos de interconversión de **monosacáridos**, **aminoácidos**, etc. *Ejemplos*: **transaminasas**, **quinasas**.
- EC3 **Hidrolasas**: Catalizan reacciones de **hidrólisis**, con la consiguiente obtención de **monómeros** a partir de **polímeros**. Actúan en la digestión de los alimentos, previamente a otras fases de su degradación. La palabra *hidrólisis* se deriva de *hidro* → 'agua' y *lisis* → 'disolución'. *Ejemplos*: **glucosidasas**, **lipasas**, **esterasas**.
- EC4 **Liasas**: Catalizan reacciones en las que se eliminan grupos H_2O , CO_2 y NH_3 para formar un doble enlace o añadirse a un doble enlace. *Ejemplos*: **descarboxilasas**, **liasas**.
- EC5 **Isomerases**: Actúan sobre determinadas moléculas obteniendo o cambiando de ellas sus **isómeros** funcionales o de posición, es decir, catalizan la racemización y cambios de posición de un grupo en determinada molécula obteniendo formas isoméricas. Suelen actuar en procesos de interconversión. *Ejemplo*: **epimerasas** (mutasa).
- EC6 **Ligasas**: Catalizan la degradación o síntesis de los enlaces denominados "fuertes", mediante el acoplamiento a moléculas de alto valor energético como el **ATP**. *Ejemplos*: **sintetasas**, **carboxilasas**.

-17.11)- Aplicaciones Industriales.

- Las enzimas son utilizadas en la **industria química**, y en otros tipos de industria, en donde se requiere el uso de catalizadores muy especializados. Sin embargo, las enzimas están limitadas tanto por el número de reacciones que pueden llevar a cabo, como por su ausencia de estabilidad en **solventes orgánicos** y altas **temperaturas**.
- Por ello, la **ingeniería de proteínas**, se ha convertido en un área de investigación muy activa donde se intentan crear enzimas con propiedades nuevas, bien mediante diseño racional, bien mediante evolución *in vitro*.⁸⁰⁸¹
- Estos esfuerzos han comenzado a tener algunos éxitos, obteniéndose algunas enzimas, que catalizan reacciones no existentes en la naturaleza.⁸²

- A continuación se muestra una tabla, con diversas aplicaciones industriales de las enzimas:

Aplicación	Enzimas utilizadas	Usos
Procesado de alimentos  La amilasa cataliza la degradación del almidón en azúcares sencillos.	Ailasas de hongos y plantas . Proteasas	Producción de azúcares desde el almidón , como por ejemplo en la producción de jarabe de maíz . ⁸³ En la cocción al horno, cataliza la rotura del almidón de la harina en azúcar. -La fermentación del azúcar llevada a cabo por levaduras produce el dióxido de carbono que hace "subir" la masa. - Los fabricantes de galletas las utilizan para reducir la cantidad de proteínas en la harina.
Alimentos para bebés	Tripsina	Para pre-digerir el alimento dirigido a bebés .
Elaboración de cerveza	Las enzimas de la cebada son liberadas durante la fase de molido	Las enzimas liberadas degradan el almidón y las proteínas para generar

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-



Cebada germinada utilizada para la elaboración de malta.

en la elaboración de la [cerveza](#).

Enzimas de cebada producidas a nivel industrial

Amilasa, glucanasa y proteasas

Betaglucanasas y arabinoxilanasas

Amiloglucosidasas y pululananas

Proteasas

Acetolactatodecarboxilasa (ALDC)

azúcares sencillos, [aminoácidos](#) y péptidos que son usados por las levaduras en el proceso de fermentación.

Ampliamente usadas en la elaboración de cerveza para sustituir las enzimas naturales de la cebada.

Digieren polisacáridos y proteínas en la [malta](#).

Mejoran la filtración del mosto y la cerveza.

Producción de cerveza baja en calorías y ajuste de la capacidad de fermentación.

Eliminan la turbidez producida durante el almacenamiento de la cerveza.

Incrementa la eficiencia de la fermentación mediante la reducción de la formación de [diacetilo](#).⁸⁴

[Zumos de frutas](#)

Celulasas, pectinasas

Aclarado de zumos de frutos.

[Industria láctea](#)



Queso de Roquefort.

[Renina](#), derivado del estómago de animales [ruminantes](#) jóvenes (como terneros y ovejas).

Enzimas producidas por bacterias

[Lipasas](#)

Lactasas

Producción de [queso](#), usada para hidrolizar proteínas.

Actualmente, cada vez más usadas en la industria láctea.

Se introduce durante el proceso de producción del [queso Roquefort](#) para favorecer la maduración.

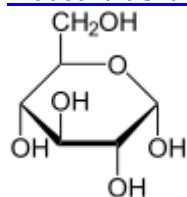
Rotura de la [lactosa](#) en [glucosa](#) y [galactosa](#).

[Digestión de carne](#)

[Papaína](#)

Ablandamiento de la carne utilizada para cocinar.

[Industria del almidón](#)



Glucosa.

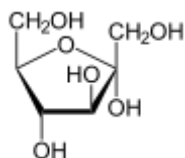
Amilasas, amiloglucosidasas y glucoamilasas

Glucosa isomerasa

Conversión del [almidón](#) en [glucosa](#) y diversos [azúcares invertidos](#).

Conversión de [glucosa](#) en [fructosa](#) durante la producción de [jarabe de maíz](#) partiendo de sustancias ricas en almidón. Estos jarabes potencian las propiedades edulcorantes y reducen las calorías mejor que la [sacarosa](#) y manteniendo el mismo

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-



Fructosa.

nivel de dulzor.

Industria del papel

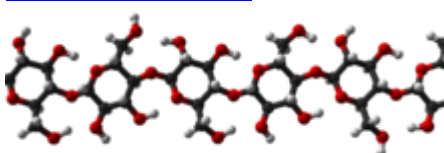


Una fábrica de papel en Carolina del Sur.

Amilasas, xilanasas, celulasas y ligninasas

Degradación del almidón para reducir su viscosidad, añadiendo apresto. Las xilanasas reducen el blanqueador necesario para la decoloración; las celulasas alisan las fibras, favorecen el drenaje de agua y promueven la eliminación de tintas; las lipasas reducen la oscuridad y las ligninasas eliminan la lignina para ablandar el papel.

Industria del biofuel



Celulosa en 3D.

Celulasas

Ligninasas

Utilizadas para degradar la celulosa en azúcares que puedan ser fermentados.

Utilizada para eliminar residuos de lignina.

Principalmente proteasas, producidas de forma extracelular por bacterias.

Utilizadas para ayudar en la eliminación de tintes proteicos de la ropa en las condiciones de prelavado y en las aplicaciones directas de detergente líquido.

Detergentes biológicos

Amilasas

Detergentes de lavadoras para eliminar residuos resistentes de almidón.

Lipasas

Utilizadas para facilitar la eliminación de tintes grasos y oleosos.

Celulasas

Utilizadas en suavizantes biológicos.

Limpiadores de lentes de contacto

Proteasas

Para eliminar restos proteicos de las lentes de contacto y así prevenir infecciones.

Industria del hule

Catalasa

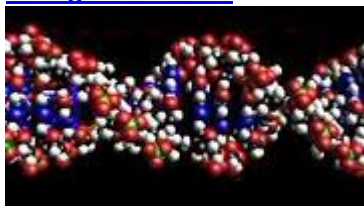
Para generar oxígeno desde el peróxido, y así convertir el látex en hule espumoso.

Industria fotográfica

Proteasa (ficina)

Disolver la gelatina de las películas fotográficas usadas, permitiendo así la recuperación de su contenido en plata.

Biología molecular



ADN de doble hélice.

Enzimas de restricción, ADN ligasa y polimerasas

Utilizadas para manipular el ADN mediante ingeniería genética. De gran importancia en farmacología, agricultura, medicina y criminalística. Esenciales para digestión de restricción y para la reacción en cadena de la polimerasa.

-17.12)- Véase También.

- Extremoenzima;
- Cinética enzimática;
- Inhibidor enzimático;
- Análisis cuantitativo enzimático;
- Catálisis enzimática;
- Enzima de restricción;
- Número EC.

-17.13)- Notas.

1. Volver arriba ↑ Aunque es de género ambiguo, la regla general es que casi todas las palabras que provienen del griego acabadas en -μα (-ma) terminan siendo masculinas, a pesar de que el *Diccionario* de la RAE la clasifica como femenina en su uso común. Según Fernando A. Navarro:¹ Dentro de las palabras ambiguas, una de las que más problemas plantea en medicina es enzima: ¿debe decirse "las enzimas hepáticas" o "los enzimas hepáticos"? Este problema no es específico de nuestro idioma, sino que preocupa también al otro lado de los Pirineos, donde los científicos franceses utilizan *enzyme* habitualmente como masculino (al igual que *levain*, levadura) en contra de la recomendación oficial de la Academia Francesa de Ciencias. En español, la RAE considera que *enzima* es una palabra ambigua, si bien los médicos la usan más como femenino, sobre todo en los últimos años. Los partidarios de asignarle género masculino la equiparan a los helenismos médicos procedentes de neutros griegos terminados en -ma (-ma), que son siempre masculinos en nuestro idioma. Olvidan, sin embargo, que no es tal la procedencia de *enzima*, neologismo formado hace un siglo a partir del femenino griego zumh (zýme, levadura). Por si ello no bastara para preferir el género femenino en nuestro idioma, compruébese que ningún médico habla de "los coenzimas" o "los lisozimas"; además, todas las enzimas son femeninas en castellano.
2. Volver arriba ↑ La Real Academia Española reconoce el uso de la letra z en el vocablo como un cultismo.² No debe confundirse con la palabra homófona encima («en lugar o parte superior»)³.

-17.14)- Referencias.

1. Volver arriba ↑ Navarro, Fernando A. «Problemas de género gramatical en medicina». *Boletín de traducción al español de la Unión Europea*.
2. Volver arriba ↑ «[...] existen en español algunas palabras que se escriben siempre con z ante e, i [...]. Se trata normalmente de cultismos griegos, arabismos y préstamos de otras lenguas que contienen esta letra en su grafía originaria o en su transcripción al alfabeto latino [...]». Citado en RAE y

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [ASALE](#) (2010), «§ 6.2.2.7.1.1 Palabras excepcionalmente escritas con z ante e, i», *Ortografía de la lengua española*, Madrid: [Espasa Calpe](#), p. 124, [ISBN 978-6-070-70653-0](#),
3. [Volver arriba ↑](#) «[...] encima ('en lugar o parte superior') y enzima ('proteína que cataliza las reacciones bioquímicas del metabolismo').». Citado en [RAE](#) y [ASALE](#) (2010),
 4. [Volver arriba ↑](#) Smith AL (Ed) et al. (1997). *Oxford dictionary of biochemistry and molecular biology*. Oxford [Oxfordshire]: [Oxford University Press](#). [ISBN 0-19-854768-4](#).
 5. [Volver arriba ↑](#) Grisham, Charles M.; Reginald H. Garrett (1999). *Biochemistry*. Philadelphia: Saunders College Pub. pp. 426-7. [ISBN 0-03-022318-0](#).
 6. [Volver arriba ↑](#) Bairoch A. (2000). «The ENZYME database in 2000». *Nucleic Acids Res* 28: 304-305. [PMID 10592255](#). Archivado desde [el original](#) el 1 de junio de 2011.
 7. [Volver arriba ↑](#) Lilley D (2005). «Structure, folding and mechanisms of ribozymes». *Curr Opin Struct Biol* 15 (3): 313-23. [PMID 15919196](#). [doi:10.1016/j.sbi.2005.05.002](#).
 8. [Volver arriba ↑](#) Cech T (2000). «Structural biology. The ribosome is a ribozyme». *Science* 289 (5481): 878-9. [PMID 10960319](#). [doi:10.1126/science.289.5481.878](#).
 9. [Volver arriba ↑](#) Groves JT (1997). «Artificial enzymes. The importance of being selective». *Nature* 389 (6649): 329-30. [PMID 9311771](#). [doi:10.1038/38602](#).
 10. [Volver arriba ↑](#) de Réaumur, [RAF](#) (1752). «Observations sur la digestion des oiseaux». *Histoire de l'academie royale des sciences* 1752: 266, 461.
 11. [Volver arriba ↑](#) [Williams, H. S. \(1904\) A History of Science: in Five Volumes. Volume IV: Modern Development of the Chemical and Biological Sciences Harper and Brothers \(New York\)](#)
 12. [Volver arriba ↑](#) Payen et Persoz, « Mémoire sur la diastase, les principaux produits de ses réactions et leurs applications aux arts industriels», *Annales de chimie et de physique*, 2ª serie, t. 53, 1833, p. 73-92, [Google Books](#).
 13. [Volver arriba ↑](#) Dubos J. (1951). «Louis Pasteur: Free Lance of Science, Gollancz. Quoted in Manchester K. L. (1995) Louis Pasteur (1822–1895)--chance and the prepared mind.». *Trends Biotechnol* 13 (12): 511-515. [PMID 8595136](#).
 14. [Volver arriba ↑](#) «[Nobel Laureate Biography of Eduard Buchner at nobelprize.org](#)».
 15. [Volver arriba ↑](#) «[Text of Eduard Buchner's 1907 Nobel lecture at nobelprize.org](#)»..
 16. [Volver arriba ↑](#) «[Nobel prize for Chemistry laureates at nobelprize.org](#)».
 17. [Volver arriba ↑](#) Blake CC, Koenig DF, Mair GA, North AC, Phillips DC, Sarma VR. (1965). «Structure of hen egg-white lysozyme. A three-dimensional Fourier synthesis at 2 Angstrom resolution.». *Nature* 22 (206): 757-761. [PMID 5891407](#).
 18. [Volver arriba ↑](#) Chen LH, Kenyon GL, Curtin F, Harayama S, Bembenek ME, Hajipour G, Whitman CP (1992). «4-Oxalocrotonate tautomerase, an enzyme composed of 62 amino acid residues per monomer». *J. Biol. Chem.* 267 (25): 17716-21. [PMID 1339435](#).
 19. [Volver arriba ↑](#) Smith S (1994). «The animal fatty acid synthase: one gene, one polypeptide, seven enzymes». *FASEB J.* 8 (15): 1248-59. [PMID 8001737](#).
 20. [Volver arriba ↑](#) Anfinsen C. B. (1973). «Principles that Govern the Folding of Protein Chains». *Science*: 223-230. [PMID 4124164](#).
 21. [Volver arriba ↑](#) Dunaway-Mariano D (noviembre de 2008). «Enzyme function discovery». *Structure* 16 (11): 1599-600. [PMID 19000810](#). [doi:10.1016/j.str.2008.10.001](#).
 22. [Volver arriba ↑](#) «[The Catalytic Site Atlas at The European Bioinformatics Institute](#)».
 23. [Volver arriba ↑](#) Jaeger KE, Eggert T. (2004). «Enantioselective biocatalysis optimized by directed evolution.». *Curr Opin Biotechnol.* 15(4): 305-313. [PMID 15358000](#).
 24. [Volver arriba ↑](#) Shevelev IV, Hubscher U. (2002). «The 3' 5' exonucleases.». *Nat Rev Mol Cell Biol.* 3 (5): 364-376. [PMID 11988770](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

25. [Volver arriba ↑](#) Berg J., Tymoczko J. and Stryer L. (2002) *Biochemistry*. W. H. Freeman and Company ISBN 0-7167-4955-6
26. [Volver arriba ↑](#) Zenkin N, Yuzenkova Y, Severinov K. (2006). «Transcript-assisted transcriptional proofreading.». *Science*. 313: 518-520. PMID 16873663.
27. [Volver arriba ↑](#) Ibba M, Soll D. (2000). «Aminoacyl-tRNA synthesis.». *Annu Rev Biochem*. 69: 617-650. PMID 10966471.
28. [Volver arriba ↑](#) Rodnina MV, Wintermeyer W. (2001). «Fidelity of aminoacyl-tRNA selection on the ribosome: kinetic and structural mechanisms.». *Annu Rev Biochem*. 70: 415-435. PMID 11395413.
29. [Volver arriba ↑](#) Firn, Richard. «The Screening Hypothesis - a new explanation of secondary product diversity and function». Archivado desde [el original](#) el 31 de octubre de 2006.
30. [Volver arriba ↑](#) Fischer E. (1894). «Einfluss der Configuration auf die Wirkung der Enzyme». *Ber. Dt. Chem. Ges.* 27: 2985-2993.
31. [Volver arriba ↑](#) Koshland D. E. (1958). «Application of a Theory of Enzyme Specificity to Protein Synthesis». *Proc. Natl. Acad. Sci.* 44 (2): 98-104. PMID 16590179.
32. [Volver arriba ↑](#) Vasella A, Davies GJ, Bohm M. (2002). «Glycosidase mechanisms.». *Curr Opin Chem Biol*. 6 (5): 619-629. PMID 12413546.
33. [Volver arriba ↑](#) Boyer, Rodney (2002) [2002]. «6». *Concepts in Biochemistry* (2nd edición). New York, Chichester, Weinheim, Brisbane, Singapore, Toronto.: John Wiley & Sons, Inc. pp. 137-8. ISBN 0-470-00379-0. OCLC 51720783.
34. [Volver arriba ↑](#) Fersht, Alan (1985). *Enzyme structure and mechanism*. San Francisco: W.H. Freeman. pp. 50-2. ISBN 0-7167-1615-1.
35. [Volver arriba ↑](#) Jencks, William P. (1987). *Catalysis in chemistry and enzymology*. Mineola, N.Y: Dover. ISBN 0-486-65460-5.
36. [Volver arriba ↑](#) Villa J, Strajbl M, Glennon TM, Sham YY, Chu ZT, Warshel A (2000). «How important are entropic contributions to enzyme catalysis?». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 97 (22): 11899-904. PMC 17266. PMID 11050223. doi:10.1073/pnas.97.22.11899.
37. [Volver arriba ↑](#) Warshel A, Sharma PK, Kato M, Xiang Y, Liu H, Olsson MH (2006). «Electrostatic basis for enzyme catalysis». *Chem. Rev.* 106 (8): 3210-35. PMID 16895325. doi:10.1021/cr0503106.
38. [Volver arriba ↑](#) Eisenmesser EZ, Bosco DA, Akke M, Kern D (febrero de 2002). «Enzyme dynamics during catalysis». *Science* 295 (5559): 1520-3. PMID 11859194. doi:10.1126/science.1066176.
39. [Volver arriba ↑](#) Agarwal PK (noviembre de 2005). «Role of protein dynamics in reaction rate enhancement by enzymes». *J. Am. Chem. Soc.* 127 (43): 15248-56. PMID 16248667. doi:10.1021/ja055251s.
40. [Volver arriba ↑](#) Eisenmesser EZ, Millet O, Labeikovsky W (noviembre de 2005). «Intrinsic dynamics of an enzyme underlies catalysis». *Nature* 438 (7064): 117-21. PMID 16267559. doi:10.1038/nature04105.
41. [Volver arriba ↑](#) Yang LW, Bahar I (5 de junio de 2005). «Coupling between catalytic site and collective dynamics: A requirement for mechanochemical activity of enzymes». *Structure* 13 (6): 893-904. PMC 1489920. PMID 15939021. doi:10.1016/j.str.2005.03.015.
42. [Volver arriba ↑](#) Agarwal PK, Billeter SR, Rajagopalan PT, Benkovic SJ, Hammes-Schiffer S. (5 de marzo de 2002). «Network of coupled promoting motions in enzyme catalysis». *Proc Natl Acad Sci USA*. 99 (5): 2794-9. PMC 122427. PMID 11867722. doi:10.1073/pnas.052005999.
43. [Volver arriba ↑](#) Agarwal PK, Geist A, Gorin A (agosto de 2004). «Protein dynamics and enzymatic catalysis: investigating the peptidyl-prolyl cis-trans isomerization activity of cyclophilin A». *Biochemistry* 43 (33): 10605-18. PMID 15311922. doi:10.1021/bi0495228.
44. [Volver arriba ↑](#) Tousignant A, Pelletier JN. (agosto de 2004). «Protein motions promote catalysis». *Chem Biol*. 11 (8): 1037-42. PMID 15324804. doi:10.1016/j.chembiol.2004.06.007.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

45. [Volver arriba ↑](#) Olsson, MH; Parson, WW; Warshel, A (2006). «Dynamical Contributions to Enzyme Catalysis: Critical Tests of A Popular Hypothesis». *Chem. Rev.* 106 (5): 1737-56. [PMID 16683752](#). [doi:10.1021/cr040427e](#).
46. [Volver arriba ↑](#) Neet KE (1995). «Cooperativity in enzyme function: equilibrium and kinetic aspects». *Meth. Enzymol.* 249: 519-67. [PMID 7791626](#).
47. [Volver arriba ↑](#) Changeux JP, Edelstein SJ (junio de 2005). «Allosteric mechanisms of signal transduction». *Science* 308 (5727): 1424-8. [PMID 15933191](#). [doi:10.1126/science.1108595](#).
48. [Volver arriba ↑](#) de Bolster, M.W.G. (1997). «[Glossary of Terms Used in Bioinorganic Chemistry: Cofactor](#)». International Union of Pure and Applied Chemistry.
49. [Volver arriba ↑](#) de Bolster, M.W.G. (1997). «[Glossary of Terms Used in Bioinorganic Chemistry: Coenzyme](#)». International Union of Pure and Applied Chemistry.
50. [Volver arriba ↑](#) Fisher Z, Hernandez Prada JA, Tu C, Duda D, Yoshioka C, An H, Govindasamy L, Silverman DN and McKenna R. (2005). «Structural and kinetic characterization of active-site histidine as a proton shuttle in catalysis by human carbonic anhydrase II». *Biochemistry.* 44 (4): 1097-115. [PMID 15667203](#). [doi:10.1021/bi0480279](#).
51. [Volver arriba ↑](#) Wagner, Arthur L. (1975). *Vitamins and Coenzymes*. Krieger Pub Co. [ISBN 0-88275-258-8](#).
52. [Volver arriba ↑](#) [BRENDA The Comprehensive Enzyme Information System](#).
53. [Volver arriba ↑](#) Törnroth-Horsefield S, Neutze R (diciembre de 2008). «[Opening and closing the metabolite gate](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 105 (50): 19565-6. [PMC 2604989](#). [PMID 19073922](#). [doi:10.1073/pnas.0810654106](#).
54. [Volver arriba ↑](#) Ferguson, S. J.; Nicholls, David; Ferguson, Stuart (2002). *Bioenergetics 3* (3rd edición). San Diego: Academic. [ISBN 0-12-518121-3](#).
55. [Volver arriba ↑](#) Henri, V. (1902). «Theorie generale de l'action de quelques diastases». *Compt. Rend. Hebd. Acad. Sci. Paris* 135: 916-9.
56. [Volver arriba ↑](#) Sørensen, P.L. (1909). «Enzymstudien {II}. Über die Messung und Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration bei enzymatischen Prozessen». *Biochem. Z.* 21: 131-304.
57. [Volver arriba ↑](#) Michaelis L., Menten M. (1913). «Die Kinetik der Invertinwirkung». *Biochem. Z.* 49: 333-369. [English translation](#).
58. [Volver arriba ↑](#) Briggs G. E., Haldane J. B. S. (1925). «[A note on the kinetics of enzyme action](#)». *Biochem. J.* 19 (2): 339-339. [PMC 1259181](#). [PMID 16743508](#).
59. [Volver arriba ↑](#) Radzicka A, Wolfenden R. (1995). «A proficient enzyme». *Science* 6 (267): 90-931. [PMID 7809611](#). [doi:10.1126/science.7809611](#).
60. [Volver arriba ↑](#) Ellis RJ (2001). «Macromolecular crowding: obvious but underappreciated». *Trends Biochem. Sci.* 26 (10): 597-604. [PMID 11590012](#). [doi:10.1016/S0968-0004\(01\)01938-7](#).
61. [Volver arriba ↑](#) Kopelman R (1988). «Fractal Reaction Kinetics». *Science* 241 (4873): 1620-26. [PMID 17820893](#). [doi:10.1126/science.241.4873.1620](#).
62. [Volver arriba ↑](#) Savageau MA (1995). «Michaelis-Menten mechanism reconsidered: implications of fractal kinetics». *J. Theor. Biol.* 176 (1): 115-24. [PMID 7475096](#). [doi:10.1006/jtbi.1995.0181](#).
63. [Volver arriba ↑](#) Schnell S, Turner TE (2004). «Reaction kinetics in intracellular environments with macromolecular crowding: simulations and rate laws». *Prog. Biophys. Mol. Biol.* 85 (2-3): 235-60. [PMID 15142746](#). [doi:10.1016/j.pbiomolbio.2004.01.012](#).
64. [Volver arriba ↑](#) Xu F, Ding H (2007). «A new kinetic model for heterogeneous (or spatially confined) enzymatic catalysis: Contributions from the fractal and jamming (overcrowding) effects». *Appl. Catal. A: Gen.* 317 (1): 70-81. [doi:10.1016/j.apcata.2006.10.014](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

65. [Volver arriba ↑](#) Garcia-Viloca M., Gao J., Karplus M., Truhlar D. G. (2004). «How enzymes work: analysis by modern rate theory and computer simulations». *Science* 303 (5655): 186-95. [PMID 14716003](#). [doi:10.1126/science.1088172](#).
66. [Volver arriba ↑](#) Olsson M. H., Siegbahn P. E., Warshel A. (2004). «Simulations of the large kinetic isotope effect and the temperature dependence of the hydrogen atom transfer in lipoyxygenase». *J. Am. Chem. Soc.* 126 (9): 2820-8. [PMID 14995199](#). [doi:10.1021/ja037233l](#).
67. [Volver arriba ↑](#) Masgrau L., Roujeinikova A., Johannissen L. O., Hothi P., Basran J., Ranaghan K. E., Mulholland A. J., Sutcliffe M. J., Scrutton N. S., Leys D. (2006). «Atomic Description of an Enzyme Reaction Dominated by Proton Tunneling». *Science* 312 (5771): 237-41. [PMID 16614214](#). [doi:10.1126/science.1126002](#).
68. [Volver arriba ↑](#) Cleland, W.W. (1963). «The Kinetics of Enzyme-catalyzed Reactions with two or more Substrates or Products 2. {I}nhibition: Nomenclature and Theory». *Biochim. Biophys. Acta* 67: 173–87.
69. [Volver arriba ↑](#) Poulin R, Lu L, Ackermann B, Bey P, Pegg AE. [Mechanism of the irreversible inactivation of mouse ornithine decarboxylase by alpha-difluoromethylornithine. Characterization of sequences at the inhibitor and coenzyme binding sites.](#) *J Biol Chem.* 5 de enero de 1992;267(1):150–8. [PMID 1730582](#)
70. [Volver arriba ↑](#) Price, NC. (1979). «What is meant by ‘competitive inhibition’?». *Trends in Biochemical Sciences* 4: pN272.
71. [Volver arriba ↑](#) Yoshikawa S and Caughey WS. (15 de mayo de 1990). [«Infrared evidence of cyanide binding to iron and copper sites in bovine heart cytochrome c oxidase. Implications regarding oxygen reduction».](#) *J Biol Chem.* 265 (14): 7945-58. [PMID 2159465](#).
72. [Volver arriba ↑](#) Hunter T. (1995). «Protein kinases and phosphatases: the yin and yang of protein phosphorylation and signaling». *Cell.* 80 (2): 225-36. [PMID 7834742](#). [doi:10.1016/0092-8674\(95\)90405-0](#).
73. [Volver arriba ↑](#) Berg JS, Powell BC, Cheney RE (1 de abril de 2001). [«A millennial myosin census».](#) *Mol. Biol. Cell* 12 (4): 780-94. [PMC 32266](#). [PMID 11294886](#).
74. [Volver arriba ↑](#) Meighen EA (1 de marzo de 1991). [«Molecular biology of bacterial bioluminescence».](#) *Microbiol. Rev.* 55 (1): 123-42. [PMC 372803](#). [PMID 2030669](#).
75. [Volver arriba ↑](#) Mackie RI, White BA (1 de octubre de 1990). [«Recent advances in rumen microbial ecology and metabolism: potential impact on nutrient output».](#) *J. Dairy Sci.* 73 (10): 2971-95. [PMID 2178174](#).
76. [Volver arriba ↑](#) Faergeman NJ, Knudsen J (abril de 1997). [«Role of long-chain fatty acyl-CoA esters in the regulation of metabolism and in cell signalling».](#) *Biochem. J.* 323 (Pt 1): 1-12. [PMC 1218279](#). [PMID 9173866](#).
77. [Volver arriba ↑](#) Doble B. W., Woodgett J. R. (abril de 2003). [«GSK-3: tricks of the trade for a multi-tasking kinase».](#) *J. Cell. Sci.* 116 (Pt 7): 1175-86. [PMID 12615961](#). [doi:10.1242/jcs.00384](#).
78. [Volver arriba ↑](#) Carr C. M., Kim P. S. (abril de 2003). «A spring-loaded mechanism for the conformational change of influenza hemagglutinin». *Cell* 73 (4): 823-32. [PMID 8500173](#). [doi:10.1016/0092-8674\(93\)90260-W](#).
79. [Volver arriba ↑](#) [Phenylketonuria: NCBI Genes and Disease](#).
80. [Volver arriba ↑](#) Renugopalakrishnan V, Garduno-Juarez R, Narasimhan G, Verma CS, Wei X, Li P. (2005). «Rational design of thermally stable proteins: relevance to bionanotechnology». *J Nanosci Nanotechnol.* 5 (11): 1759-1767. [PMID 16433409](#). [doi:10.1166/jnn.2005.441](#).
81. [Volver arriba ↑](#) Hult K, Berglund P. (2003). «Engineered enzymes for improved organic synthesis». *Curr Opin Biotechnol.* 14 (4): 395-400. [PMID 12943848](#). [doi:10.1016/S0958-1669\(03\)00095-8](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

82. [Volver arriba ↑](#) Jiang L, Althoff EA, Clemente FR (marzo de 2008). «De novo computational design of retro-aldol enzymes». *Science (journal)* 319 (5868): 1387-91. [PMID 18323453](#). [doi:10.1126/science.1152692](#).
83. [Volver arriba ↑](#) Guzmán-Maldonado H, Paredes-López O (septiembre de 1995). «Amylolytic enzymes and products derived from starch: a review». *Critical reviews in food science and nutrition* 35 (5): 373-403. [PMID 8573280](#). [doi:10.1080/10408399509527706](#).
84. [Volver arriba ↑](#) Dulieu C, Moll M, Boudrant J, Poncelet D (2000). «Improved performances and control of beer fermentation using encapsulated alpha-acetolactate decarboxylase and modeling». *Biotechnology progress* 16 (6): 958-65. [PMID 11101321](#). [doi:10.1021/bp000128k](#).

85. -Nº 78: -  -Barmaimon, Enrique- LIBRO SOBRE EDEMAS- 1 TOMO-AÑO 2018- Montevideo, Uruguay- - Introducción, Generalidades, Definición, Tipos de Edema, Causas Principales, Insuficiencia Renal, Cirrosis Hepática, Trombosis Venosa, Síndromes Nefrítico y Nefrótico, Malnutrición, Edemas M. Inf., Edema Cerebral y Pulmonar, Retención Na., Disfunción Renal y Multiorgánica, Infecciones Parasitarias, Fricción entre Tejidos, Edema Angioneurótico; Tratamientos.- Lista 79 Libros- Curricula. 1ª Ed. B. V.S. .: [www.bvssmu@org.uy](#) [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 79 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-Nº 79 y 80:-  -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS- 2 TOMOS_-AÑO 2018- Montevideo, Uruguay-
-TOMO I:- Prólogo; Introducción; Generalidades; Fibromialgia; Aparato Locomotor; Alodinia; S.N.C.; Reumatología; Psiquiatría; Enfermedad; Somatización; Fenómeno Psicosomático; Trastorno Somatomorfo; Enf. Eponimas; Nosología ; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario; Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoinmune; Sindr. Fatiga Crónica; Disautonomía; S.S.S..
-TOMO II: Evolución; S. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. Nerv.Autónomo; S.N.C.; C.Cognitivas; Dolor Neuropático; Raíces, Plexos y Nervios; Neuropatías; S. Nerviosos; S. Metabólico; Salivales; Tasa Mortalidad; 80 Libros; Curricula .

- [www.bvssmu@org.uy](#) [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

;-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962.

-17.16)- Lecturas Complementarias.

-Etimología e historia :

- [New Beer in an Old Bottle: Eduard Buchner and the Growth of Biochemical Knowledge, edited by Athel Cornish-Bowden and published by Universitat de València \(1997\): ISBN 84-370-3328-4](#), Historia del inicio de la enzimología.
- [Williams, Henry Smith, 1863-1943. A History of Science: in Five Volumes. Volume IV: Modern Development of the Chemical and Biological Sciences](#), Libro de texto del siglo

-Cinética e inhibición :

- Athel Cornish-Bowden, *Fundamentals of Enzyme Kinetics*. (3rd edition), Portland Press (2004), [ISBN 1-85578-158-1](#).
- Irwin H. Segel, *Enzyme Kinetics: Behavior and Analysis of Rapid Equilibrium and Steady-State Enzyme Systems*. Wiley-Interscience; New Ed edition (1993), [ISBN 0-471-30309-7](#).
- John W. Baynes, *Medical Biochemistry*, Elsevier-Mosby; 2th Edition (2005), [ISBN 0-](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

XIX.

[7234-3341-0](#), p. 57.

- Kley, J. and Hough J. The Microbiology of Brewing. *Annual Review of Microbiology* (1971) Vol. 25: 583-608

-Función y control de las enzimas en las células :

-Estructura y mecanismos de las enzimas :

- Fersht, A. Structure and Mechanism in Protein Science: A Guide to Enzyme Catalysis and Protein Folding. W. H. Freeman, 1998 [ISBN 0-7167-3268-8](#)
- Walsh, C., Enzymatic Reaction Mechanisms. W. H. Freeman and Company. 1979. [ISBN 0-7167-0070-0](#)
- Page, M. I., and Williams, A. (Eds.), 1987. Enzyme Mechanisms. Royal Society of Chemistry. [ISBN 0-85186-947-5](#)
- M.V. Volkenshtein, R.R. Dogonadze, A.K. Madumarov, Z.D. Urushadze, Yu.I. Kharkats. Theory of Enzyme Catalysis.- *Molekuliarnaya Biologia*, (1972), 431-439 (en ruso, sumario en inglés)
- Warshel, A., Computer Modeling of Chemical Reactions in enzymes and Solutions John Wiley & Sons Inc. 1991. [ISBN 0-471-18440-3](#)

- Price, N. and Stevens, L., Fundamentals of Enzymology: Cell and Molecular Biology of Catalytic Proteins Oxford University Press, (1999), [ISBN 0-19-850229-X](#)
- [Nutritional and Metabolic Diseases](#)

-Convenciones para asignar nombres a enzimas :

- [Enzyme Nomenclature](#), Recomendaciones para nombrar enzimas del Comité para la Nomenclatura de la Unión Internacional de Bioquímica y Biología Molecular.

-Aplicaciones industriales :

- [History of industrial enzymes](#) Artículo en inglés sobre la historia de las enzimas industriales, entre finales del siglo XX y la actualidad.

-Termodinámica :

- [Reactions and Enzymes](#) Chapter 10 of On-Line Biology Book at Estrella Mountain Community College.

- 17.17)- Enlaces Externos.

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [enzima](#).
-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Enzima](#).
- [«Estructura/Función de enzimas: tutorial sobre la función y la estructura de las enzimas»](#). Archivado desde [el original](#) el 18 de marzo de 2009.
- [«Animación Flash de McGraw-Hill sobre la acción enzimática y la hidrólisis de la sacarosa»](#). Archivado desde [el original](#) el 7 de septiembre de 2009.
- [«Enzyme spotlight. Destacado mensual de una enzima seleccionada en el Instituto Europeo de Bioinformática»](#).
- [«UK biotech and pharmaceutical industry. El Biosystems Informatics Institute \(Bii\) es una iniciativa del gobierno británico para fomentar la investigación y desarrollo en colaboración con la industria de biotecnología y farmacéutica del RU»](#). [«AMFEP: Asociación de Fabricantes y Creadores de](#)

[formulaciones de productos enzimáticos](#)». «[BRENDA: recopilación exhaustiva de información y referencias sobre todas las enzimas conocidas \(acceso de pago para uso comercial\)](#)».

- «[Base de datos de estructuras de enzimas. Enlaces a datos conocidos sobre la estructura 3D de enzimas en Protein Data Bank](#)». «[ExPASy enzyme: recopilación de enlaces sobre secuencias Swiss-Prot, así como bibliografía relacionada](#)».
- «[KEGG: Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes. Información gráfica y en modo hipertexto sobre rutas bioquímicas y enzimas](#)».
- «[MACiE: recopilación sobre mecanismos de reacción de las enzimas](#)». Archivado desde [el original](#) el 7 de septiembre de 2009.
- «[19 Face-to-Face Interview with Sir John Cornforth who was awarded a Nobel Prize for work on stereochemistry of enzyme-catalyzed reactions. Vídeo gratuito del Vega Science Trust](#)».
- «[MetaCyc: recopilación sobre enzimas y rutas metabólicas](#)»

-

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enzima&oldid=111358559>»

- **Categorías:**

- [Enzimas](#);
- [Catálisis](#);
- [Ciencia y tecnología de Alemania del siglo XIX](#);
- [Ciencia de 1879](#);
- [Alemania en 1879](#);

• Esta página se editó por última vez el 18 octubre 2018, a las 14:35.

• El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).

Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

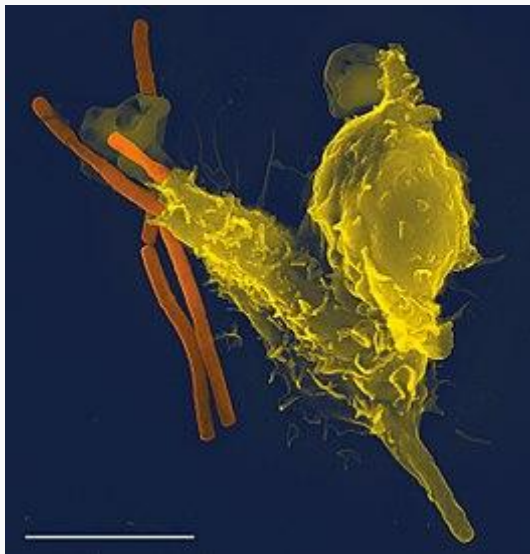
- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#).

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XVIII- 18)- SISTEMA INMUNITARIO.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Sistema Inmunitario



-En la imagen, [neutrófilos](#) (en color amarillo) [fagocitando](#) bacterias del [carbunco](#) (en color naranja). Imagen obtenida mediante un [microscopio electrónico de barrido](#). La línea blanca en la parte inferior izquierda equivale a 5 [micrómetros](#).

Función	Protección de un organismo ante agentes externos.
Estructuras básicas	Leucocitos o Glóbulos blancos

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-El Sistema Inmunitario, sistema inmune o sistema inmunológico, es aquel conjunto de estructuras y [procesos biológicos](#), en el interior de un [organismo](#), que le permiten mantener la [homeostasis](#) o equilibrio interno frente a agresiones externas, ya sean de naturaleza biológica : [agentes patógenos](#), o físico-químicas : como contaminantes o radiaciones; e internas : por ejemplo, [células cancerosas](#).¹²³ .

- El término *inmunidad* es un neologismo del siglo XIX, derivado del [latín](#) *in-mūn(itātem)* 'sin obligación', cuyo sentido actual se remonta al año 1866, probablemente influido por el término [latín](#) de uso militar *immunīre* 'defender desde dentro'.¹⁸

- Los términos relacionados: «inmunitario» : perteneciente o relativo a la inmunidad; «inmunológico» : perteneciente o relativo a la inmunología; «inmunología»: estudio de la inmunidad biológica y sus aplicaciones; e «inmune» : no atacable por ciertas enfermedades; o bien, perteneciente o relativo a las causas, mecanismos o efectos de la inmunidad, son todos términos aceptados por la [RAE](#).

- Respecto al uso académico, en concordancia con las definiciones de la RAE, es correcto referirse tanto a Sistema Inmunitario, como a Sistema Inmune, ya que en este último caso la palabra inmune ,toma la acepción de «perteneciente o relativo a las causas, mecanismos o efectos de la inmunidad». (*Nota: en el inglés «immune» se usa tanto para inmune como inmunitario*). No obstante, el uso de Sistema Inmunológico, puede observarse en numerosas publicaciones y obras de referencia en el idioma español.¹⁹²⁰²¹ .

-ÍNDICE.

- CAPÍTULO XVIII- 18)- SISTEMA INMUNITARIO.

-18. 1)- GENERALIDADES.

-18.1.1)- FIEBRE.

- 18.1.2)- Inflamación.

-18.1.3)- Sistema del Complemento.

- 18.1.4)- Barreras Celulares Del Sistema Innato.

-18.1.5.) Respuesta A Los Cambios.

-18.1.6)- HOMEOSTASIS.

-18.1.6.1)- Homeostasis y Sistemas de Control.

-18.1.6.2)- Homeostasis de Sistemas de Glicemia.

- 18.1.6.2.1)- Homeostasis Glicemia por Realimentación Negativa .

- 18.1.6.3)- Homeostasis Psicológica.

-18.1.6.4)- Homeostasis Cibernética.

-18.1.6.4.1)- Véase También.

-18.1.6.4.2)- Referencias.

-18.1.6.4.3)- Enlaces Externos.

- 18.2)- TERMINOLOGÍA.

- 18.2.1)- GENERALIDADES.

- 18. 2.3)-[Características del Sistema Inmunitario](#).

-18.2.4)-[Barreras superficiales y químicas](#) .

-18.2. 4.1)- Sistema Innato.

- 18.2.4.1.1)- Inmunidad Innata.

- 18.2.4.2)- Barreras Humorales, y Químicas.

-18.2.4.2.1)- Fiebre .

- 18.2.4.2.2)- Inflamación.

-18.2.4.2.3)-[Sistema del Complemento](#).

-18.2.4.2.4)- [Barreras Celulares del Sistema Innato](#).

-[18.2.5\)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 18.2.5.1)- [Linfocitos](#)
- 18.2.5.1.1)- [Linfocitos T CCitotóxicos](#).
- 18.2.5.1.2)- [Linfocitos T Colaboradores](#).
- 18.2.5.1.3)- [Células T y \$\delta\$](#) .
- 18.2.5.1.4)- [Anticuerpos y Linfocitos B](#).
- 18.2.5.1.5)- [Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo](#)
- 18.2.6)- [Memoria inmunitaria](#)
- 18.2.6.1)- [Inmunidad pasiva](#)
- 18.2.6.2.- [Inmunidad activa e inmunización](#) .
- 18.2.6.1)- [Órganos primarios y Secundarios](#).
- 18.2.6.2)- [Líneas Inmunitarias de Defensa](#).
- 18.2.6.3)- [Inmunidad Activa e Inmunización](#).
- 18.2.7)- [Trastornos de la inmunidad humana](#)
- 18.2.7.1)- [Inmunodeficiencias](#)
- 18.2.7.2)- [Autoinmunidad](#)
- 18.2.7.3)- [Hipersensibilidad](#).
- 18.2.8)- [Otros Mecanismos de Defensa del Huésped](#).
- 18.2.9)- [Inmunología De Tumores](#).
- 18.2.10)- [Regulación Fisiológica](#).
- 18.2.11)- [Manipulaciones en Medicina](#).
- 18.2.12)- [Manipulaciones Por los Patógenos](#).
- 8.2.13)- [Historia Inmunología](#).
- 18.3)- Véase También.
- 18.4)- Referencias.
- 18.5)- Enlaces Externos.

-18.1)- GENERALIDADES.

- 18.1.1)- FIEBRE.

-La [fiebre](#), definida como una elevación de la [temperatura corporal](#), superior a los 37,7 °C, es en realidad, una respuesta de protección ante la infección y la lesión,³⁹, considerada como una estimulación del Sistema Inmunitario del organismo.⁴⁰ .

- La fiebre es provocada por un tipo de [monocitos](#) conocidos como [pirógenos](#)⁴¹, siendo sustancias naturales que producen la fiebre, obligando al cuerpo a que produzca los suyos propios, como un modo de defensa ante cualquier infección posible.⁴² Sin embargo, las infecciones no son la única causa de la fiebre, a menudo, puede no ser una respuesta inmunológica.⁴³ .

- Por lo general, la fiebre tiene una causa obvia como una infección provocada por algún [virus](#) o [bacteria](#), algún tipo de [cáncer](#), una [reacción alérgica](#), trastornos hormonales, [ejercicio](#) excesivo, [enfermedades autoinmunes](#), lesión del [hipotálamo](#): glándula endocrina encargada de regular la temperatura del cuerpo; que es como un [termostato](#)⁴⁴, o por la excesiva exposición al [sol](#).

- La fiebre, debido a sus potenciales efectos beneficiosos, se discute si debe ser tratado de forma rutinaria.⁴⁵⁴⁶ .

- La fiebre beneficia al Sistema Inmunológico para combatir de forma más eficiente a los "invasores";⁴⁷; aumentando y mejorando la movilidad y la [fagocitosis](#) de los [leucocitos](#), bajando los niveles de [endotoxina](#), incrementando la [proliferación](#) de las células T, y mejorando la actividad del [interferón](#).⁴⁸⁴⁹.

- La fiebre puede seguir un cuadro, en el que alcanza una temperatura máxima diaria, y luego regresa a su nivel normal. De igual forma, la fiebre puede ser remitente, es decir, que la temperatura varía, pero no vuelve a la normalidad.

.18.1.2)- Inflamación.

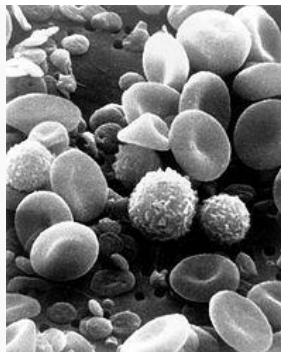
- : Inflamación

- La **inflamación** es una de las primeras respuestas del Sistema Inmunitario a una infección.⁵⁰ .
- Los síntomas de la inflamación son el enrojecimiento y la hinchazón, que son causadas por el incremento del flujo de sangre en un tejido. La **inflamación** es producida por **eicosanoides** y **citocinas**, que son liberadas por células heridas o infectadas.
- Los eicosanoides incluyen **prostaglandinas**, que producen **fiebre** y dilatación de los vasos sanguíneos asociados con la inflamación, y **leucotrienos** que atraen ciertos **leucocitos**.⁵¹⁵² .
- Las citocinas incluyen **interleucinas**, que son responsables de la comunicación entre los leucocitos; quimiocinas que promueven la **quimiotaxis**; y los **interferones** que tienen efectos anti-virales, como la supresión de la síntesis de proteínas en la célula huésped.⁵³ .
- También pueden liberarse factores de crecimiento y factores citotóxicos. Estas citocinas y otros agentes químicos, atraen células inmunitarias al lugar de la infección y promueven la curación del tejido dañado mediante la remoción de los patógenos.⁵⁴ .

-18.1.3)- Sistema del Complemento.

- El **sistema del complemento** es una **cascada bioquímica**, que ataca las superficies de las células extrañas.
- Contiene más de 20 proteínas diferentes, y recibe ese nombre por su capacidad para complementar la destrucción de patógenos, iniciada por los **anticuerpos**.
- El sistema del complemento es el mayor componente humoral de la respuesta inmunitario innata.⁹⁵⁵ .
- Muchas especies tienen sistemas de complemento, no solo se presenta en los **mamíferos**, sino que las **plantas**, **peces** y algunos **invertebrados** también lo poseen.⁵⁶ .
- En los seres humanos, esta respuesta es activada por la unión de proteínas del complemento, a **carbohidratos** de las superficies de los microorganismos, o por la unión del complemento a anticuerpos, que a su vez se han unido a los microorganismos.
- Esta señal de reconocimiento produce una rápida respuesta de destrucción.⁵⁷ .
- La velocidad de la respuesta es el resultado de la amplificación de la señal, que ocurre tras la activación proteolítica secuencial de las moléculas del complemento, que también son **proteasas**. Tras la unión inicial de proteínas del complemento al microbio, aquellas activan su capacidad **proteásica**, que a su vez activa a otras proteasas del complemento, y así sucesivamente.
- Esto produce una cascada catalítica , que amplifica la señal inicial, por medio de una retroalimentación positiva controlada.⁵⁸ .
- La cascada origina la producción de **péptidos**, que atraen células inmunitarias, aumentan la permeabilidad vascular, y opsonizan : recubren, la superficie del patógeno, marcándolo para su destrucción.
- Esta deposición del complemento, puede también matar células directamente, al bloquear su **membrana plasmática**.⁹ .

-18.1.4)- Barreras Celulares del Sistema Innato.



- Una imagen al [microscopio electrónico de barrido](#) de sangre humana normal circulante.
 - Se pueden ver glóbulos rojos, varios glóbulos blancos incluyendo [linfocitos](#), un [monocito](#), un [neutrófilo](#) y muchas [plaquetas](#) pequeñas en forma de disco.
 - Los [leucocitos](#) : células blancas de la sangre, actúan como organismos unicelulares independientes, y son el segundo brazo del Sistema Inmunitario Innato.²⁶
 - Los leucocitos innatos incluyen [fagocitos](#) : [macrófagos](#), [neutrófilos](#) y [células dendríticas](#); [mastocitos](#); [eosinófilos](#); [basófilos](#); y [células asesinas naturales](#).
 - Estas células identifican y eliminan patógenos, bien sea atacando a los más grandes, a través del contacto o englobando a otros para así matarlos.⁵⁶ Las células innatas también son importantes mediadores en la activación del Sistema Inmunitario Adaptativo.²⁴
 - La [fagocitosis](#) es una característica importante de la Inmunidad Innata Celular, llevada a cabo por células llamadas [fagocitos](#), que engloban o comen, patógenos y partículas, rodeándolos exteriormente con su membrana hasta hacerlos pasar al interior de su [citoplasma](#).
 - Los [fagocitos](#) generalmente patrullan en búsqueda de patógenos, pero pueden ser atraídos a ubicaciones específicas por las [citocinas](#).²⁶ Al ser englobado por el [fagocito](#), el patógeno resulta envuelto en una vesícula intracelular llamada [fagosoma](#), que a continuación se fusiona con otra vesícula llamada [lisosoma](#), para formar un fagolisosoma.
 - El patógeno es destruido por la actividad de las enzimas digestivas del lisosoma, o a consecuencia del llamado "chorro respiratorio", que libera [radicales libres](#) de [oxígeno](#), en el fagolisosoma.⁵⁹⁶⁰
 - La fagocitosis evolucionó como un medio de adquirir nutrientes, pero este papel se extendió en los fagocitos, para incluir el englobamiento de patógenos como mecanismo de defensa.⁶¹
 - La fagocitosis probablemente representa la forma más antigua de defensa del huésped, pues ha sido identificada en animales vertebrados e invertebrados.⁶²
 - Los [neutrófilos](#) y [macrófagos](#) son fagocitos,, que viajan a través del cuerpo, en busca de patógenos invasores.⁶³
 - Los neutrófilos son encontrados normalmente en la sangre y es el tipo más común de fagocitos, que normalmente representan el 50 o 60 % del total de leucocitos, que circulan en el cuerpo.⁶⁴
 - Durante la fase aguda de la inflamación, particularmente en el caso de las infecciones bacterianas, los [neutrófilos](#) migran hacia el lugar de la inflamación, en un proceso llamado quimiotaxis, y son las primeras células en llegar a la escena de la infección.
 - Los macrófagos son células versátiles, que residen dentro de los tejidos, y producen una amplia gama de sustancias como: enzimas, proteínas del complemento, y factores reguladores como la [Interleucina 1](#).⁶⁵
 - Los macrófagos también actúan como carroñeros, librando al organismo de células muertas y otros residuos, y como "células presentadoras de antígenos", para activar el Sistema Inmunitario Adaptativo.²⁴
- Las células dendríticas son fagocitos en los tejidos que están en contacto con el ambiente externo; por lo tanto están localizados principalmente en la piel, la nariz, los pulmones, el estómago y los intestinos.⁶⁶ Se llaman así por su semejanza con las dendritas neuronales, pues ambas tienen muchas proyecciones espiculares en su

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

superficie, pero las células dendríticas no están relacionadas en modo alguno con el [sistema nervioso](#). Las células dendríticas actúan como enlace entre los sistemas inmunitarios innato y adaptativo, pues presentan antígenos a las [células T](#), uno de los tipos de célula clave del sistema inmunitario adaptativo.⁶⁶ .

Los mastocitos residen en los [tejidos conectivos](#) y en las [membranas mucosas](#), y regulan la respuesta inflamatoria.⁶⁷ . Se encuentran asociadas muy a menudo con la [alergia](#) y la [anafilaxia](#).⁶⁴ .

- Los basófilos y los eosinófilos, están relacionados con los neutrófilos. Secretan mediadores químicos, que están involucrados en la defensa contra [parásitos](#), y desempeñan un papel en las reacciones alérgicas, como el [asma](#).⁶⁸ .

- Las células asesinas naturales (NK, del inglés *Natural Killer*), son leucocitos que atacan y destruyen células [tumores](#), o células que han sido infectadas por virus.⁶⁹ .

- 18.1.5)- Respuestas a los Cambios.

-Las estrategias que acompañan a estas respuestas, pueden resumirse como sigue:

- Evitación: los organismos evitadores minimizan las variaciones internas utilizando algún mecanismo de escape comportamental, que les permite evitar los cambios ambientales, ya sea espacial :buscando microhábitats no estresantes, como: cuevas, escondijo .
. El punto de ajuste: es el valor normal de la variable , que ha sido previamente almacenado en la memoria.
- Efecto: Es el mecanismo que tiene un efecto sobre la variable, y produce la respuesta. La respuesta que se produce está monitorizada de forma continua, por el sensor, que vuelve a enviar la información al integrador : retroalimentación.
- Realimentación negativa: Tiene lugar cuando la retroalimentación invierte la dirección del cambio.
- [Archivo: Bucle de realimentación negativa.jpg](#).
[18.1.1Fiebre](#); o a mayor escala, las migraciones; o temporal : hibernación, sopor, diapausa, huevos y pupas resistentes.
- Conformidad: En los organismos conformistas, el medio interno del animal, cambia paralelamente a las condiciones externas, es decir, se conforma al ambiente, pues no regula, o la regulación no es efectiva; designado por el prefijo "poiquilo" : Ej. [poiquiloterma](#).
. Puede existir una compensación funcional con la [aclimatación](#) o la [aclimatización](#), recuperándose la velocidad funcional anterior al cambio.
- Regulación: en los organismos reguladores un disturbio ambiental, dispara acciones compensatorias, que mantienen el ambiente interno, relativamente constante; a menudo designados con el prefijo "homeo" : p. ej. [homeoterma](#).

- Estas categorías no son absolutas, ya que no existen perfectos reguladores, ni perfectos conformistas; los modelos más reales se encuentran entre conformistas y reguladores, dependiendo del factor ambiental y de la especie animal.

-18.1.6)- HOMEOSTASIS.

-La homeostasis (del [griego](#) ὁμοιος *hómoios*, 'igual', 'similar',¹ y στάσις *stásis*, 'estado', 'estabilidad'²), es una propiedad de los [organismos](#), que consiste en su capacidad de mantener una condición interna [estable](#) ,compensando los cambios en su entorno , mediante el intercambio regulado de materia y energía, con el exterior : [metabolismo](#).

- Se trata de una forma de equilibrio ,ue se hace posible gracias a una red de sistemas de control realimentados, que constituyen los mecanismos de [autorregulación](#) de los seres vivos.

- Ejemplos de homeostasis son la [regulación de la temperatura](#), y el balance entre [acidez](#) y [alcalinidad \(pH\)](#).

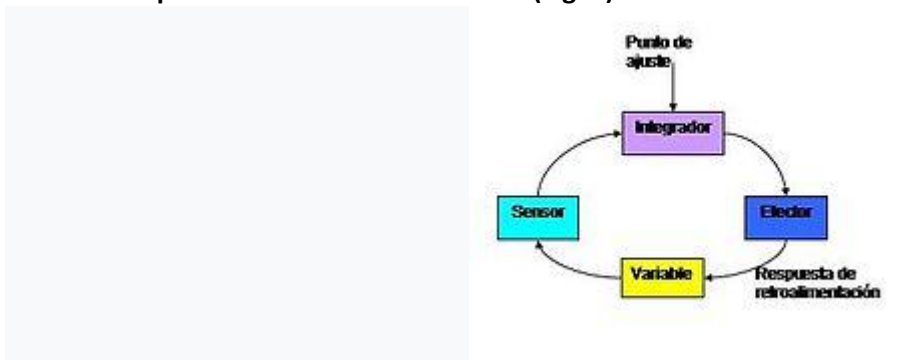
LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- El concepto fue aplicado por [Walter Cannon](#) en 1926,³ en 1929⁴ y en 1932,⁵⁶ para referirse al concepto de **medio interno** (*milieu intérieur*), publicado así en 1865, por [Claude Bernard](#), una referencia de la [fisiología](#), como se entiende en la actualidad.
- Tradicionalmente se ha aplicado en [biología](#), perodado el hecho de que no solo lo biológico, es capaz de cumplir con esta definición, otras ciencias y técnicas, han adoptado también este término.⁷.

.. -18.1.6.1)- Homeostasis y Sistemas de Control.

-Los siguientes componentes forman parte de un bucle de [retroalimentación](#) (en inglés *feedback loop*) e interactúan para mantener la homeostasis (Fig. 1):



- Figura 1. Componentes de un sistema de realimentación.

- Variable: es la característica del ambiente interno que es controlada.
- Sensor (Receptor): detecta cambios en la variable y envía la información al integrador (centro de control).
- Integrador (Centro de Control): recibe información del sensor sobre el valor de la variable, interpreta el error que se ha producido y actúa para anularlo integrando datos del sensor y datos almacenados del punto de ajuste.
- Punto de ajuste: es el valor normal de la variable que ha sido previamente almacenado en la memoria.
- Efecto: es el mecanismo que tiene un efecto sobre la variable y produce la respuesta. La respuesta que se produce está monitorizada de forma continua por el sensor que vuelve a enviar la información al integrador (retroalimentación).
- - Realimentación negativa: tiene lugar cuando la retroalimentación invierte la dirección del cambio.

Archivo:Bucle de realimentación negativa.jpg

Figura 2. Bucle de realimentación negativa.

- La realimentación negativa tiende a estabilizar un sistema corrigiendo las desviaciones del punto de ajuste, y constituye el principal mecanismo que mantiene la homeostasis.
- Algunos ejemplos son la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el ritmo respiratorio, el **pH** de la sangre, la temperatura corporal, y la concentración **osmótica** de los fluidos corporales.
- - Realimentación positiva: Tiene lugar cuando la retroalimentación, tiene igual dirección que la desviación del punto de ajuste, amplificando la magnitud del cambio.
- Luego de un lapso de tiempo se invierte la dirección del cambio, retornando el sistema a la condición inicial.
- En sistemas fisiológicos la retroalimentación positiva, es menos común que la negativa, sin embargo, es muy importante en numerosos procesos.
- Como ejemplos, se puede citar la coagulación de la sangre, la generación de señales nerviosas : concentración de sodio hasta generar el **potencial de acción**; los estrógenos y la ovulación; la lactancia; y las contracciones del parto.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 18.1.6.2)- Homeostasis de la Glucemia.

- Finalmente, como ejemplo de realimentación negativa. se describe la homeostasis de la [glucemia](#) (Fig. 3). -

[Archivo:Homeostasis de la glucemia por realimentación negativa.jpg](#) -

-GLUCEMIA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-La glucemia es la medida de concentración de [glucosa](#) libre en la [sangre](#), [suero](#) o [plasma sanguíneo](#).

-Durante el ayuno, los niveles normales de glucosa oscilan entre 70 y 100 mg/dL. Cuando la glucemia es inferior a este umbral, se habla de [hipoglucemia](#); cuando se encuentra entre los 100 y 125 mg/dL se habla de [glucosa alterada en ayuno](#); y cuando supera los 126 mg/dL, se alcanza la condición de [hiperglucemia](#).

- Constituye una de las más importantes variables, que se regulan en el medio interno : [homeostasis](#).

-El término fue propuesto inicialmente por el [fisiólogo francés Claude Bernard \(1813-1878\)](#).

- Muchas [hormonas](#) están relacionadas con el [metabolismo](#) de la glucosa, entre ellas la: [insulina](#) y el [glucagón](#): ambos secretados por el [páncreas](#); la [adrenalina](#) : de origen [suprarrenal](#): los [glucocorticoides](#); y las hormonas [esteroides](#) : secretadas por las [gónadas](#) y las glándulas suprarrenales..

- La hiperglucemia es el indicador más habitual de la [diabetes](#), que se produce como resultado de una deficiencia de insulina, en el caso de la diabetes de tipo I ; o una resistencia a la insulina, en el caso de la diabetes de tipo II.

- Enlaces externos:

- [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [glicemia](#).
- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Glucemia](#)

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Glucemia&oldid=111568094>»

-Categorías:

- [Términos médicos](#).
- [Exámenes de sangre](#).

-Categorías ocultas:

- [Wikipedia:Artículos que necesitan referencias](#)
- [Wikipedia:Referenciar medicina](#)
- Esta página se editó por última vez el 26 octubre 2018, a las 08:41.

-18.1.6.2.1)- Homeostasis de la Glucemia por Realimentación Negativa.

-La concentración de glucosa en la sangre está regulada habitualmente dentro de límites muy estrechos, entre 3.9-5.6 mM/l en ayunas,, y en concentraciones menores a 7.8 mM/l sin ayuno.

-El metabolismo de la glucosa está controlado por el [páncreas](#), a través de modificaciones en la relación de concentraciones sanguíneas de dos [hormonas](#): [insulina](#) y [glucagón](#), que este órgano sintetiza y secreta.

- El páncreas responde a la entrada de glucosa a las [células beta](#) de los [islotes de Langerhans](#), secretando [insulina](#).

- Por otra parte, el descenso de la concentración de glucosa, induce a las [células alfa](#) de los islotes de Langerhans, a secretar glucagón. El [hígado](#) es el principal órgano responsable de la regulación de la concentración de glucosa en el torrente sanguíneo.

- Cuando aumenta el nivel de glucosa en la sangre, el páncreas secreta menos glucagón y más insulina. La insulina tiene varios efectos:

- aumenta el transporte de glucosa de la sangre a las células;
- en las células aumenta la tasa de utilización de glucosa como fuente de energía;
- acelera la síntesis de [glucógeno](#) a partir de glucosa : [glucogénesis](#), en el hígado y en las fibras del [músculo esquelético](#) y

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- estimula la síntesis de [lípidos](#) a partir de glucosa en las células del hígado y del tejido adiposo.
- En conjunto, estos efectos producen una disminución de los niveles de glucosa en la sangre, al rango que se considera normal : salud.
- En cambio, si disminuye el nivel de glucosa en la sangre, el páncreas libera menos insulina y más glucagón, una hormona que tiene múltiples efectos:
 - en las células del [hígado](#) y del [músculo esquelético](#), acelera la degradación de glucógeno a glucosa :[glucogenolisis](#), que es liberada al torrente sanguíneo;
 - en el [tejido adiposo](#), aumenta la tasa de degradación de [grasas](#) a [ácidos grasos](#) y [glicerol](#), y su liberación a la sangre, y
 - en el hígado estimula la síntesis de glucosa a partir de glicerol y su liberación a la sangre.
- En conjunto, estos efectos producen un aumento en los niveles de glucosa en la sangre, que regresan al rango que se considera normal : salud.

- 18.1.6.3)- Homeostasis Psicológica.

Este término fue introducido por W. B. Cannon en 1932, y designa la tendencia general de todo organismo al restablecimiento del equilibrio interno cada vez que éste es alterado. Estos desequilibrios internos, que pueden darse tanto en el plano fisiológico como en el psicológico, reciben el nombre genérico de [necesidades](#).

De esta manera, la vida de un organismo puede definirse como la búsqueda constante de equilibrio entre sus necesidades y su satisfacción. Toda acción tendente a la búsqueda de ese equilibrio es, en sentido lato, una [conducta](#).

.18.1.6.4)- Homeostasis Cibernética.

-En [cibernética](#), la homeostasis es el rasgo de los sistemas autorregulados : [cibernéticos](#), que consiste en la capacidad para mantener ciertas variables en un estado estacionario, de equilibrio dinámico, o dentro de ciertos límites, cambiando parámetros de su estructura interna.

-En la [década de 1940](#), [William Ross Ashby](#), diseñó un mecanismo al que llamó [homeostato](#), capaz de mostrar una conducta ultraestable, frente a la perturbación de sus parámetros "esenciales".

- Las ideas de Ashby, desarrolladas en su *Design for a Brain*, dieron lugar al campo de estudio de los sistemas biológicos, como sistemas homeostáticos, y adaptativos en términos de matemática de [sistemas dinámicos](#).

- Este investigador británico, formado en [Cambridge](#), en biología y en [antropología](#), marcó pautas y nuevos enfoques, que han trascendido a otros campos disciplinarios como la [filosofía](#) y la misma [epistemología](#). - Incluyó este concepto para explicar los fundamentos epistemológicos que propone.

- Anota lo siguiente:

-Hablemos ahora sobre el problema de estudiar la homeostasis comunicacional de una constelación familiar.

-En términos generales, nos parece que las familias, que poseen miembros esquizofrénicos, conocidos son estrechamente homeostáticas. Todo sistema vivo, sufre cambios en todo momento y día tras día, de modo que es concebible representar esos cambios, mediante sinuosidades de una curva, en un gráfico multidimensional :o "[espacio de fase](#)"; en el que cada variable necesaria para la descripción de los estados del sistema, está representada por una dimensión del gráfico.

- Específicamente, cuando se expresa que esas familias son *estrechamente* homeostáticas, quiere significar que las sinuosidades de ese gráfico o de un determinado punto situado en el espacio de fase , abarcará un volumen relativamente limitado.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- El sistema es homeostático en el sentido de que cuando se aproxima a los límites de sus zonas de libertad, la dirección de su senda, cambiará de tal manera que las sinuosidades nunca cruzarán los límites.

-18.1.6.4.1)- Véase También.

- [Cibernética](#).
- [Cronobiología](#).
- [Ley de Lenz](#).
- [Osmorregulación](#).
- [Principio de Le Châtelier](#).
- [Realimentación](#).
- [Termorregulación](#).

-18.1.6.4.2)- Referencias.

1. [Volver arriba](#) ↑ [ὁμοιος](#), Henry George Liddell, Robert Scott, *A Greek-English Lexicon*, en *Perseus*.
2. [Volver arriba](#) ↑ [στάσις](#), Henry George Liddell, Robert Scott, *A Greek-English Lexicon*, en *Perseus*.
3. [Volver arriba](#) ↑ Cannon, W. B. (1926). *Physiological regulation of normal states: some tentative postulates concerning biological homeostatics*. En: A. Pettit (ed.). *A Charles Richet: ses amis, ses collègues, ses élèves*. París: Éditions Médicales. p. 91.
4. [Volver arriba](#) ↑ Cannon, W. B. (1929). «Organization For Physiological Homeostasis». *Physiol Rev*. 9: 399-431.
5. [Volver arriba](#) ↑ Cannon, W. B. (1932). *The Wisdom of the Body*. W. W. Norton & Company, Inc., New York.
6. [Volver arriba](#) ↑ Karl Ludwig von Bertalanffy: ... *aber vom Menschen wissen wir nichts*, English title *Robots, Men and Minds*, translated by Dr. Hans-Joachim Flechtner; p. 115. Econ Verlag GmbH (1970), Düsseldorf, Wien. 1st edition.
7. [Volver arriba](#) ↑ Langley, L. L (1982). *homeostasis*. Madrid: alhambra. pp. 6-8.
8. -Nº 79 y 80:-  -Barmaimon, Enrique- LIBRO SOBRE FIBROMIALGIAS- 2 TOMOS-AÑO 2018- Montevideo, Uruguay-
-TOMO I:- Prólogo; Introducción; Generalidades; Fibromialgia; Aparato Locomotor; Alodinia; S.N.C.; Reumatología; Psiquiatría; Enfermedad; Somatización; Fenómeno Psicossomático; Trastorno Somatomorfo; Enf. Eponimas; Nosología ; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario; Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoinmune; Sindr. Fatiga Crónica; Disautonomía; S.S.S..
-TOMO II: Evolución; S. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. Nerv.Autónomo; S.N.C.; C.Cognitivas; Dolor Neuropático; Raices, Plexos y Nervios; Neuropatías; S. Nerviosos; S. Metabólico; Salivales; Tasa Mortalidad; 80 Libros; Curricula .
- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 9- [Biblioteca Virtual en Salud](#) - (B.V.S.)- 80 Libros del Profesor Dr. Enrique Barmaimon.
 - [Cibernética](#) .
 - [Fisiología animal](#)
 - [Términos de psicología](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Términos médicos](#) .

-Se editó por última vez el 30 octubre 2018.

-18.1.6.4.3). Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Homeostasis](#).
-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [homeostasis](#).
- El [Diccionario de la Real Academia Española](#) tiene una definición para [homeostasis](#).
- [Homeostasis biology-innovation.co.uk](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Homeostasis&oldid=111646783>»

Categorías:

- -Se editó por última vez el 30 octubre 2018, a las 06:05.

-18.2)- TERMINOLOGÍA.

-18.2.1)- GENERALIDADES.

- El Sistema Inmunitario se encuentra compuesto por células que se encuentran en distintos [fluidos](#), tejidos y órganos, principalmente: [piel](#), [médula ósea](#), [sangre](#), [timo](#), [sistema linfático](#), [bazo](#), [mucosas](#).

-En la médula ósea se generan las células especializadas en la función inmune: [neutrófilos](#), [eosinófilos](#), [basófilos](#), [mastocitos](#), [monocitos](#), [células dendríticas](#) y [macrófagos](#); todas ellas se movilizan a través de la sangre y el sistema linfático, hacia los distintos órganos. ⁴⁵⁶⁷⁸⁹ .

-Existen dos tipos de Sistemas Inmunitarios: el [sistema inmunitario innato](#) : natural o inespecífico; y el [sistema inmunitario adquirido](#) : adaptativo o específico).

- El sistema inmunitario innato está presente prácticamente en todos los seres vivos, incluso los sencillos organismos [unicelulares](#) como las [bacterias](#) poseen sistemas [enzimáticos](#) que los protegen contra infecciones [virales](#). Otros mecanismos inmunitarios básicos se encuentran en [eucariontes](#), [plantas](#), [peces](#), [reptiles](#) e [insectos](#), así como en [mamíferos](#). Entre estos mecanismos figuran [péptidos antimicrobianos](#) llamados [defensinas](#) y [citocinas](#), la [fagocitosis](#) que realizan neutrófilos y macrófagos, el [sistema del complemento](#) y otros. El sistema inmunitario innato puede detectar en las células una variedad de señales de «peligro» llamadas [patrones moleculares asociados a peligro](#) (DAMP, por sus siglas del inglés) o bien la presencia de señales asociadas a agentes patógenos denominadas [patrones moleculares asociados a patógenos](#) (PAMP, por sus siglas del inglés), identificando de esta forma una amplia variedad de células dañadas, ya sea por [quemaduras](#), [radiación](#), [virus](#), [bacterias](#), [parásitos](#) y muchos otros agentes, distinguiéndolas de las [células](#) y [tejidos](#) sanos del organismo para funcionar correctamente. ¹⁴¹⁰¹¹¹²

-El Sistema Inmunitario Adquirido permite que los [vertebrados](#), como los humanos, tengan [mecanismos de defensa](#) más sofisticados, interconectados con los mecanismos del sistema inmunitario innato en forma dinámica y de más largo plazo. La unidad anatómico funcional de ese sistema es el linfocito.

- El sistema inmunitario se adapta con el tiempo para reconocer patógenos específicos de manera más eficaz, generando una [memoria inmunitaria](#). La memoria inmunitaria creada desde una respuesta primaria a un patógeno específico proporciona una respuesta mejorada a encuentros secundarios con ese mismo patógeno específico. Este proceso de inmunidad adquirida es la base de la [vacunación](#). ¹¹³¹⁴ .

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Los trastornos en el Sistema Inmunitario pueden ocasionar muchas enfermedades.
- La [inmunodeficiencia](#) ocurre cuando el sistema inmunitario es menos activo que lo normal,¹⁵ lo que favorece las infecciones recidivantes y con peligro para la vida.
- La inmunodeficiencia puede ser el resultado de una [enfermedad genética](#), como la [inmunodeficiencia combinada grave](#),¹⁶ o ser producida por fármacos o una infección, como el [síndrome de inmunodeficiencia adquirida](#) : Sida, que está provocado por el [retrovirus VIH](#).¹⁷
- En cambio, las enfermedades [autoinmunes](#), son consecuencia de un sistema inmunitario hiperactivo, que ataca tejidos normales como si fueran organismos extraños. Entre las enfermedades autoinmunitarias comunes figuran: la [tiroiditis de Hashimoto](#), la [artritis reumatoide](#), la [diabetes mellitus tipo 1](#), y el [lupus eritematoso](#).
- La [inmunología](#) cubre el estudio de todos los aspectos del Sistema Inmunitario, que tienen relevancia significativa para la [salud humana](#) y las enfermedades. Se espera que la mayor investigación en este campo, desempeñará un papel importante en la promoción de la salud y el tratamiento de enfermedades.
- El término *inmunidad* es un neologismo del siglo XIX, derivado del [latín](#) *in-mūn(itātem)* 'sin obligación', cuyo sentido actual se remonta al año 1866, probablemente influido por el término latino de uso militar "*immunīre*": 'defender desde dentro'.¹⁸
- Los términos relacionados «inmunitario» : perteneciente o relativo a la inmunidad, «inmunológico»: perteneciente o relativo a la inmunología, «inmunología»: estudio de la inmunidad biológica y sus aplicaciones, e «inmune» : no atacable por ciertas enfermedades; o bien, perteneciente o relativo a las causas, mecanismos o efectos de la inmunidad, son todos términos aceptados por la [RAE](#).
- Respecto al uso académico, en concordancia con las definiciones de la RAE, es correcto referirse tanto a sistema inmunitario, como a sistema inmune, ya que en este último caso la palabra inmune, toma la acepción de «perteneciente o relativo a las causas, mecanismos o efectos de la inmunidad» : *Nota: en el inglés «immune» , se usa tanto para inmune como inmunitario*. No obstante, el uso de sistema inmunológico puede observarse en numerosas publicaciones y obras de referencia en el idioma español. ¹⁹²⁰²¹
- 18.2.2)- Órganos Primarios y Secundarios.
- El Sistema Inmunitario consta de una serie de órganos, tejidos y células ampliamente repartidos por todo el cuerpo.
- Funcionalmente, los órganos se clasifican en primarios y secundarios.
- Los primarios son la [médula ósea](#) y el [timo](#), que son los que proporcionan el microambiente para la maduración de los linfocitos.
- Los órganos secundarios son los [ganglios linfáticos](#) y el [bazo](#), en donde las células inmunitarias pueden madurar, para capturar el microorganismo o antígeno, suministrando el entorno adecuado, para que los linfocitos interactúen con él.²²
- 18.2.3)- Líneas Inmunitarias de Defensa.
- El Sistema Inmunitario protege los organismos de las [infecciones](#), con varias líneas de defensa de especificidad creciente.
- Las más simples son las barreras físicas, que evitan que patógenos como: [bacterias](#) y [virus](#), entren en el organismo.
- Si un patógeno penetra estas barreras, el [Sistema Inmunitario Innato](#) ofrece una respuesta inmediata, pero no

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

específica. El sistema inmunitario innato existe en todas las plantas y animales.²³.

- Sin embargo, si los agentes patógenos, evaden la respuesta innata, los vertebrados poseen una tercera capa de protección, que es el Sistema Inmunitario Adaptativo. Aquí el sistema inmunitario adapta su respuesta durante la infección, para mejorar el reconocimiento del agente patógeno.

- La información sobre esta respuesta mejorada, se conserva aun después de que el agente patógeno sea eliminado, bajo la forma de [memoria inmunitaria](#), y permite que el Sistema Inmunitario Adaptativo, desencadene ataques más rápidos y más fuertes, si en el futuro, el sistema inmunitario detecta este tipo de patógeno.²⁴.

-18.2.4)- Características del Sistema Inmunitario.

-Sistema inmunitario innato

La respuesta no es específica.

La exposición conduce a la respuesta máxima inmediata.

Inmunidad mediada por células y [componentes humorales](#).

Sin memoria inmunológica.

Presente en casi todas las formas de vida.

-Sistema inmunitario adaptativo

Respuesta específica contra patógenos y [antígenos](#).

Demora entre la exposición y la respuesta máxima.

Inmunidad mediada por células y [componentes humorales](#).

La exposición conduce a la memoria inmunológica.

Presente solo en [vertebrados mandibulados](#).

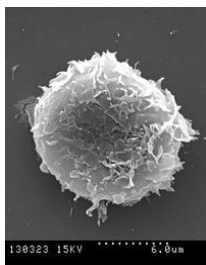
- Tanto la inmunidad innata como la adaptativa, dependen de la habilidad del Sistema Inmunitario para distinguir entre las moléculas propias y las que no lo son.

- En inmunología, las moléculas propias son aquellos componentes de un organismo, que el Sistema Inmunitario distingue de las sustancias extrañas.²⁵.

- Al contrario, las moléculas que no son parte del organismo, son reconocidas como moléculas extrañas.

- Un tipo de moléculas extrañas, son los llamados [antígenos](#) : "anti", del griego Αντι- que significa 'opuesto' o 'con propiedades contrarias' y "geno", de la raíz griega γεν, generar, producir : que genera o crea oposición, que son sustancias, que se enlazan a [receptores](#) inmunitarios específicos , y desencadenan una respuesta inmunitaria.²⁶.

- 18.2.4.)- Barreras Superficiales y Químicas.



- Los [monocitos](#) muestran una intensa actividad en su superficie celular.

- Varias barreras protegen los organismos de las infecciones, incluyendo barreras mecánicas, químicas y biológicas.

- Las [cutículas ceruminosas](#) de muchas hojas, el [exoesqueleto](#) de los [insectos](#), las [cáscaras](#) y membranas de los [huevos](#) puestos en el exterior, y la [piel](#) son ejemplos de las barreras mecánicas, que forman la primera línea

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

defensiva contra las infecciones.²⁶ Sin embargo, como los organismos no pueden aislarse completamente de su medio, otros sistemas participan en la protección de las aberturas corporales, como: los [pulmones](#), [intestinos](#) y el [aparato genitourinario](#).

- En Los pulmones, la [tos](#) y los [estornudos](#), expulsan mecánicamente los patógenos y otros irritantes de las [vías respiratorias](#).

- La acción limpiadora de las [lágrimas](#) y la [orina](#), también expulsa patógenos mecánicamente; mientras que las [mucosidades](#) secretadas por los [aparatos respiratorio](#) y [gastrointestinal](#), sirven para atrapar y enganchar a los [microorganismos](#).²⁷

- Las barreras químicas también protegen contra infecciones. La piel y el tracto respiratorio secretan péptidos antimicrobianos, tales como las defensinas-β.²⁸ [Enzimas](#) tales como la [lisozima](#) y la [fosfolipasa](#) A en la saliva, las lágrimas y la leche materna, también son agentes antibacterianos.²⁹³⁰

- Las secreciones de la [vagina](#) sirven como barreras químicas en la [menarquia](#), cuando se vuelven ligeramente ácidas; mientras que el semen contiene defensinas y [zinc](#) para matar patógenos.³¹³²

- En el estómago, el [ácido gástrico](#) y las [peptidasas](#), actúan como poderosas defensas químicas frente a patógenos ingeridos.

- Dentro de los tractos genitourinario y gastrointestinal, la microbiota comensal sirve como barrera biológica, porque compite con las bacterias patógenas por alimento y espacio, y en algunos casos modificando las condiciones del medio, como el [pH](#) o el contenido de hierro disponible.³³

- Esto reduce la probabilidad de que la población de patógenos, alcance el número suficiente de individuos, como para causar enfermedades.

- Sin embargo, dado que la mayoría de los antibióticos, no discriminan entre bacterias patógenas y la flora normal, los antibióticos orales pueden a veces producir un crecimiento excesivo de [hongos](#): aunque los hongos no son afectados por la mayoría de los antibióticos, y originar procesos como la [candidiasis](#) vaginal: provocada por una [levadura](#).³⁴

- La reintroducción de microorganismos probióticos, como el [lactobacillus](#), encontrado en el [yogur](#), contribuyen a restaurar un equilibrio saludable de las poblaciones microbianas en las infecciones intestinales, en los niños; y también hay datos preliminares alentadores, en estudios sobre: [gastroenteritis bacteriana](#), [enfermedades inflamatorias intestinales](#), [infecciones urinarias](#) e infecciones postquirúrgicas.³⁵³⁶³⁷

-18.2.4.1)- Inmunidad Innata.

- Los microorganismos, o [toxinas](#) que consigan entrar en un organismo se encontrarán con las [células](#) y los mecanismos del Sistema Inmunitario Innato.

- La respuesta innata suele desencadenarse,, cuando los microbios son identificados por [receptores de reconocimiento de patrones](#); que reconocen componentes que están presentes en amplios grupos de microorganismos,³⁸ o cuando las células dañadas, lesionadas o estresadas, envían señales de alarma; donde muchas de las cuales, pero no todas, son reconocidas por los mismos receptores, que reconocen los patógenos.¹⁰

- Los gérmenes que logren penetrar en un organismo, se encontrarán con las células y los mecanismos del Sistema Inmunitario Innato. Las defensas del sistema inmunitario innato no son específicas, lo cual significa que estos sistemas reconocen y responden a los patógenos en una forma genérica.²⁶

- Este sistema no confiere una inmunidad duradera contra el patógeno. El Sistema Inmunitario Innato es el sistema dominante de protección, en la gran mayoría de los organismos.²³

-18.2.4.2.)- Barreras Humorales y Químicas.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 18.2.4.2.1)- Fiebre.

-La [fiebre](#), definida como una elevación de la [temperatura corporal](#) superior a los 37,7 °C, es, en realidad, una respuesta de protección ante la infección y la lesión,³⁹ considerada como una estimulación del sistema inmunitario del organismo.⁴⁰ La fiebre es provocada por un tipo de [monocitos](#) conocidos como [pirógenos](#)⁴¹ — siendo sustancias naturales que producen la fiebre—, obligando al cuerpo a que produzca los suyos propios como un modo de defensa ante cualquier infección posible.⁴² Sin embargo, las infecciones no son la única causa de la fiebre, a menudo, puede no ser una respuesta inmunológica.⁴³

-Por lo general, la fiebre tiene una causa obvia como una infección provocada por algún [virus](#) o [bacteria](#), algún tipo de [cáncer](#), una [reacción alérgica](#), trastornos hormonales, [ejercicio](#) excesivo, [enfermedades autoinmunes](#), lesión del [hipotálamo](#) (glándula endocrina encargada de regular la temperatura del cuerpo; es como un [termostato](#)⁴⁴) o por la excesiva exposición al [sol](#). La fiebre, debido a sus potenciales efectos beneficiosos, se discute si debe ser tratado de forma rutinaria.⁴⁵⁴⁶ La fiebre beneficia al sistema inmunológico para combatir de forma más eficiente a los "invasores":⁴⁷ aumentando y mejorando la movilidad y la [fagocitosis](#) de los [leucocitos](#), bajando los niveles de [endotoxina](#), incrementando la [proliferación](#) de las células T y mejorando la actividad del [interferón](#).⁴⁸⁴⁹ La fiebre puede seguir un cuadro en el que alcanza una temperatura máxima diaria y luego regresa a su nivel normal. De igual forma, la fiebre puede ser remitente, es decir, que la temperatura varía pero no vuelve a la normalidad.

-18.2.4.2.2)- Inflamación.

- : [Inflamación](#)

-La [inflamación](#) es una de las primeras respuestas del sistema inmunitario a una infección.⁵⁰ Los síntomas de la inflamación son el enrojecimiento y la hinchazón, que son causadas por el incremento del flujo de sangre en un tejido. La [inflamación](#) es producida por [eicosanoides](#) y [citocinas](#), que son liberadas por células heridas o infectadas.

- Los eicosanoides incluyen [prostaglandinas](#) que producen [fiebre](#) y dilatación de los vasos sanguíneos asociados con la inflamación, y [leucotrienos](#) que atraen ciertos [leucocitos](#).⁵¹⁵²

- Las citocinas incluyen [interleucinas](#) que son responsables de la comunicación entre los leucocitos; quimiocinas que promueven la [quimiotaxis](#); y los [interferones](#) que tienen efectos anti-virales como la supresión de la síntesis de proteínas en la célula huésped.⁵³

- También pueden liberarse factores de crecimiento y factores citotóxicos. Estas citocinas y otros agentes químicos atraen células inmunitarias al lugar de la infección y promueven la curación del tejido dañado mediante la remoción de los patógenos.⁵⁴

- 18.2.4.2.3)- Sistema del Complemento.

- El [sistema del complemento](#) es una [cascada bioquímica](#) que ataca las superficies de las células extrañas.

- Contiene más de 20 proteínas diferentes y recibe ese nombre por su capacidad para complementar la destrucción de patógenos iniciada por los [anticuerpos](#).

- El sistema del complemento es el mayor componente humoral de la respuesta inmunitario innata.⁹⁵⁵ Muchas especies tienen sistemas de complemento, no solo se presenta en los [mamíferos](#), sino que las [plantas](#), [peces](#) y algunos [invertebrados](#) también lo poseen.⁵⁶

- En los seres humanos, esta respuesta es activada por la unión de proteínas del complemento a [carbohidratos](#) de las superficies de los microorganismos o por la unión del complemento a anticuerpos que a su vez se han

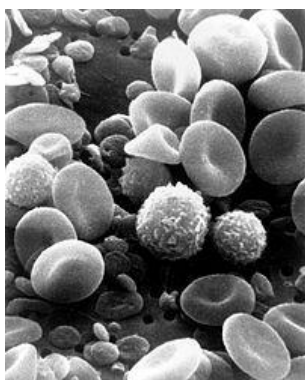
unido a los microorganismos. Esta señal de reconocimiento produce una rápida respuesta de destrucción.⁵⁷

- La velocidad de la respuesta es el resultado de la amplificación de la señal que ocurre tras la activación proteolítica secuencial de las moléculas del complemento, que también son [proteasas](#).

- Tras la unión inicial de proteínas del complemento al microbio, aquellas activan su capacidad [proteásica](#), que a su vez activa a otras proteasas del complemento y así sucesivamente. Esto produce una cascada catalítica que amplifica la señal inicial por medio de una retroalimentación positiva controlada.⁵⁸

- La cascada origina la producción de [péptidos](#) que atraen células inmunitarias, aumentan la permeabilidad vascular y opsonizan (recubren) la superficie del patógeno, marcándolo para su destrucción. Esta deposición del complemento puede también matar células directamente al bloquear su [membrana plasmática](#).⁹

- 18.2.4)- Barreras Celulares del Sistema Innato.



- Una imagen al [microscopio electrónico de barrido](#) de sangre humana normal circulante. Se pueden ver glóbulos rojos, varios glóbulos blancos incluyendo [linfocitos](#), un [monocito](#), un [neutrófilo](#) y muchas [plaquetas](#) pequeñas en forma de disco.

- Los [leucocitos](#) (células blancas de la sangre) actúan como organismos unicelulares independientes y son el segundo brazo del sistema inmunitario innato.²⁶

- Los leucocitos innatos incluyen [fagocitos](#) ([macrófagos](#), [neutrófilos](#) y [células dendríticas](#)), [mastocitos](#), [eosinófilos](#), [basófilos](#) y [células asesinas naturales](#). Estas células identifican y eliminan patógenos, bien sea atacando a los más grandes a través del contacto o englobando a otros para así matarlos.⁵⁶ Las células innatas también son importantes mediadores en la activación del sistema inmunitario adaptativo.²⁴

- La [fagocitosis](#) es una característica importante de la inmunidad innata celular, llevada a cabo por células llamadas [fagocitos](#), que engloban o comen, patógenos y partículas rodeándolos exteriormente con su membrana hasta hacerlos pasar al interior de su [citoplasma](#).

- Los [fagocitos](#) generalmente patrullan en búsqueda de patógenos, pero pueden ser atraídos a ubicaciones específicas por las [citocinas](#).²⁶ Al ser englobado por el [fagocito](#), el patógeno resulta envuelto en una vesícula intracelular llamada [fagosoma](#) que a continuación se fusiona con otra vesícula llamada [lisosoma](#) para formar un fagolisosoma. El patógeno es destruido por la actividad de las enzimas digestivas del lisosoma o a consecuencia del llamado "chorro respiratorio" que libera [radicales libres](#) de [oxígeno](#) en el fagolisosoma.⁵⁹⁶⁰

- La fagocitosis evolucionó como un medio de adquirir nutrientes, pero este papel se extendió en los fagocitos para incluir el englobamiento de patógenos como mecanismo de defensa.⁶¹

- La fagocitosis probablemente representa la forma más antigua de defensa del huésped, pues ha sido identificada en animales vertebrados e invertebrados.⁶²

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Los [neutrófilos](#) y [macrófagos](#) : Son fagocitos que viajan a través del cuerpo en busca de patógenos invasores.⁶³ Los neutrófilos son encontrados normalmente en la sangre y es el tipo más común de fagocitos, que normalmente representan el 50 o 60 % del total de leucocitos que circulan en el cuerpo.⁶⁴
- Durante la fase aguda de la inflamación, particularmente en el caso de las infecciones bacterianas, los [neutrófilos](#) migran hacia el lugar de la inflamación en un proceso llamado quimiotaxis, y son las primeras células en llegar a la escena de la infección. Los macrófagos son células versátiles que residen dentro de los tejidos y producen una amplia gama de sustancias como enzimas, proteínas del complemento, y factores reguladores como la [Interleucina 1](#).⁶⁵
- Los macrófagos también actúan como carroñeros, librando al organismo de células muertas y otros residuos, y como "células presentadoras de antígenos" para activar el sistema inmunitario adaptativo.²⁴
- Las células dendríticas son fagocitos en los tejidos que están en contacto con el ambiente externo; por lo tanto están localizados principalmente en la piel, la nariz, los pulmones, el estómago y los intestinos.⁶⁶
- Se llaman así por su semejanza con las dendritas neuronales, pues ambas tienen muchas proyecciones espiculares en su superficie, pero las células dendríticas no están relacionadas en modo alguno con el [sistema nervioso](#). Las células dendríticas actúan como enlace entre los sistemas inmunitarios innato y adaptativo, pues presentan antígenos a las [células T](#), uno de los tipos de célula clave del sistema inmunitario adaptativo.⁶⁶
- Los mastocitos residen en los [tejidos conectivos](#) y en las [membranas mucosas](#), y regulan la respuesta inflamatoria.⁶⁷
- Se encuentran asociadas muy a menudo con la [alergia](#) y la [anafilaxia](#).⁶⁴
- Los basófilos y los eosinófilos están relacionados con los neutrófilos. Secretan mediadores químicos que están involucrados en la defensa contra [parásitos](#), y desempeñan un papel en las reacciones alérgicas, como el [asma](#).⁶⁸
- Las células asesinas naturales (NK, del inglés *Natural Killer*): Son leucocitos que atacan y destruyen células [tumores](#), o células que han sido infectadas por virus.⁶⁹

-18.2.5)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida.

:- [Sistema inmunitario adquirido](#)

- El Sistema Inmunitario Adaptativo evolucionó en los vertebrados primitivos y permite una respuesta inmunitaria mayor, así como el establecimiento de la denominada "memoria inmunológica", donde cada patógeno es "recordado" por un antígeno característico y propio de ese patógeno en particular.⁷⁰
- La respuesta inmunitaria adaptativa es específica de los anticuerpos, y requiere el reconocimiento de antígenos que no son propios durante un proceso llamado "presentación de los antígenos".
- La especificidad del antígeno permite la generación de respuestas que se adaptan a patógenos específicos o a las células infectadas por patógenos. La habilidad de montar estas respuestas específicas se mantiene en el organismo gracias a las células de memoria. Si un patógeno infecta a un organismo más de una vez, estas células de memoria desencadenan una respuesta específica para ese patógeno que han reconocido, con el fin de eliminarlo rápidamente.

-18.2.5.1)- Linfocitos.

- Las células del sistema inmunitario adaptativo son una clase especial de leucocitos, llamados linfocitos. Las [células B](#) y las [células T](#), son las clases principales de linfocitos, y derivan de [células madre hematopoyéticas](#) pluripotenciales de la [médula ósea](#).⁵⁶ Las [células B](#) están involucradas en la respuesta inmunitaria humoral, mientras que las células T, lo están en la respuesta inmunitaria mediada por células.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Las células B y T: Contienen moléculas receptoras que reconocen objetivos o blancos específicos.
- Las células T reconocen un objetivo no-propio, como un patógeno, solo después de que los antígenos (pequeños fragmentos del patógeno), han sido procesados y presentados en combinación con un receptor propio, una molécula del llamado [complejo mayor de histocompatibilidad](#) (CMH).
- Hay dos subtipos principales de células T: la célula T asesina (Linfocito T-CD8), y la célula T colaboradora o ayudante (Linfocito T-CD4).
- Las células T asesinas solo reconocen antígenos acoplados a moléculas del [CMH de clase I](#), mientras que las células T colaboradoras solo reconocen antígenos acoplados a moléculas del [CMH de clase II](#).
- Estos dos mecanismos de [presentación de antígenos](#) reflejan los diferentes cometidos de los dos tipos de células T.
- Un tercer subtipo menor lo forman las células T γ y δ (células T gamma/delta), que reconocen antígenos intactos que no están acoplados a receptores CMH.⁷¹

- Por el contrario, el receptor específico de antígeno de las células B, es una molécula de anticuerpo en la superficie de la célula B, y reconoce patógenos completos sin la necesidad de que los antígenos sean procesados previamente. Cada linaje de células B expresa en su superficie un anticuerpo diferente, de forma que el conjunto completo de receptores de antígenos de las células B de un organismo, representa todos los anticuerpos que ese organismo es capaz de fabricar.⁵⁶

-18.2.5.1.1)- Linfocitos T Citotóxicos.

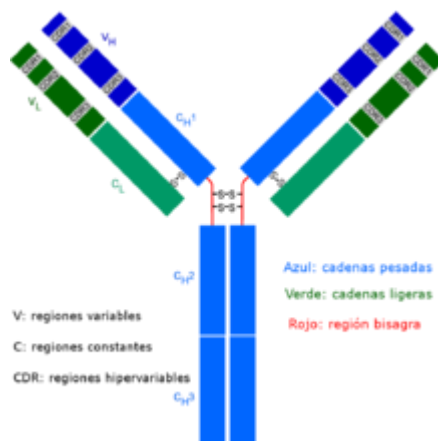
- Los [linfocitos T citotóxicos](#): Son un subgrupo de células T, que matan células infectadas con [virus](#), y otros [patógenos](#), o que estén dañadas o enfermas por otras causas.⁷²
- Al igual que las [células B](#), cada tipo de célula T, reconoce un antígeno diferente. Las células T asesinas son activadas cuando su receptor de células T ([RCT](#)) se liga a su antígeno específico en un complejo con el receptor del CMH de clase I de otra célula.
- El reconocimiento de este complejo CMH-antígeno se ve favorecido por un co-receptor en la célula T, llamado [CD8](#) (de ahí deriva su nombre T-CD8). Así, la célula T viaja a través del organismo en busca de células donde los receptores del CMH de clase I lleven este antígeno.
- Cuando una célula T activada toma contacto con tales células, libera citotoxinas que forman poros en la [membrana plasmática](#) de la célula diana o receptora, permitiendo que [iones](#), agua y toxinas entren en ella.
- Esto provoca el estallido de la célula diana o que experimente [apoptosis](#).⁷³ La muerte de células huésped inducida por las células T asesinas, tiene una gran importancia para evitar la replicación de los virus.
- La activación de las células T, tiene unos controles muy estrictos y por lo general requiere una señal muy fuerte de activación por parte del complejo CMH/antígeno, o señales de activación adicionales proporcionadas por las células T colaboradoras (ver más abajo).⁷³

-18.2.5.1.2)- Linfocitos T Colaboradores.

- Los [linfocitos T colaboradores](#): Regulan tanto la respuesta inmunitaria innata como la adaptativa, y contribuyen a determinar qué tipo de respuesta inmunitaria, ofrecerá el cuerpo ante un patógeno particular.⁷⁴⁷⁵
- Estos linfocitos no tienen ningún tipo de actividad [citotóxica](#), y no matan las células infectadas ni eliminan patógenos directamente. En cambio, controlan la respuesta inmunitaria, dirigiendo otras células para que lleven a cabo estas tareas.

- Los linfocitos T colaboradores expresan receptores de los linfocitos T, que reconocen antígenos unidos a moléculas de MHC de clase II. El complejo MHC-antígeno también es reconocido por el correceptor [CD4](#) del linfocito T colaborador, que recluta moléculas dentro del linfocito T (como la [Lck](#)), que son responsables de la activación de dicho linfocito. Los linfocitos T colaboradores tienen una asociación más débil con el complejo MHC-antígeno que la de los linfocitos T citotóxicos, lo que significa que muchos receptores (unos 200 a 300) del linfocito T colaborador, deben quedar unidos a un MHC-antígeno, para activar el linfocito, mientras que los linfocitos T citotóxicos, pueden ser activados por el acoplamiento de una única molécula de MHC-antígeno.
- La activación de los colaboradores también requiere una unión de duración superior con una célula presentadora de [antígeno](#).⁷⁶.
- La activación de un linfocito T colaborador en reposo hace que libere [citoquinas](#), que influyen en la actividad de muchos tipos de células. Las señales de [citocinas](#) producidas por los linfocitos T colaboradores mejoran la función microbicida de los [macrófagos](#), y la actividad de los linfocitos T citotóxicos.²⁶.
- Además, la activación de los linfocitos T colaboradores provoca un aumento de las moléculas que se expresan en la superficie del linfocito T, como el ligando [CD40](#) (también llamado CD154), que envía señales estimulantes adicionales,, requeridas generalmente para activar los [linfocitos B](#), productores de [anticuerpos](#).⁷⁷.

- 18.2.5.1.3)- Células T γ δ .



- Un [anticuerpo](#) está compuesto por dos cadenas pesadas y dos ligeras. La única región variable permite a un anticuerpo reconocer a un [antígeno](#) que le corresponde, es decir que sea su complementario.⁷⁸
- Las células T $\gamma\delta$ representan una pequeña subpoblación de células T caracterizada por poseer en su superficie un receptor de célula T (RCT) diferente. La mayoría de las células T tienen un RCT compuesto de dos cadenas de [glucoproteínas](#) denominadas cadenas α y β ; sin embargo en las células T $\gamma\delta$ su receptor está formado por dos cadenas denominadas γ y δ . Este grupo de células T es, en general, menos numeroso que el de las $\alpha\beta$ y es en la [mucosa](#) del intestino donde se las encuentra en mayor número, formando parte de una población de linfocitos denominada "linfocitos intraepiteliales".
- Se desconoce en gran medida cuáles son las moléculas antigénicas que estimulan a las células T $\gamma\delta$, sin embargo, estas células son peculiares en el sentido de que parece que no necesitan que los antígenos sean procesados y presentados unidos a moléculas del CMH, aunque algunas reconocen a moléculas del CMH de clase IB. Por otra parte, se cree que las células T $\gamma\delta$ desempeñan un papel principal en el reconocimiento de antígenos de naturaleza [lipídica](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

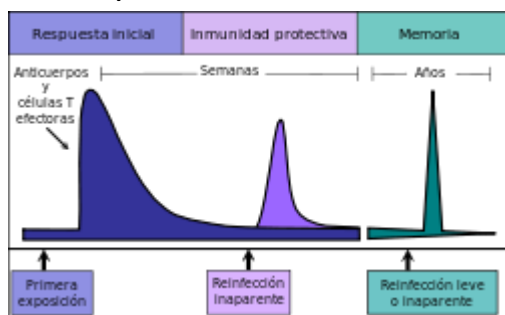
- Las células T $\gamma\delta$ comparten las características de las células T colaboradoras, las citotóxicas y las asesinas naturales. Al igual que otras subpoblaciones de células T no convencionales que portan RCTs invariables o constantes, como algunos subtipos de células T asesinas naturales, las $\gamma\delta$ se encuentran en la frontera entre la inmunidad innata y la adaptativa.⁷⁹⁸⁰
- Por una parte las células $\gamma\delta$, forman parte de la inmunidad adaptativa porque son capaces de reorganizar los genes de sus RCTs para producir una diversidad de receptores y desarrollar una memoria [fenotípica](#), es decir, ser portadoras de receptores adaptados a antígenos o patógenos concretos.
- Por otra parte también forman parte del sistema inmunitario innato ya que las diferentes subpoblaciones también poseen receptores capaces de actuar como receptores de [reconocimiento de patrones](#).
- Así, por ejemplo, un gran número de células T V γ 9/V δ 2 humanas : un subtipo de células comunes no [peptídicas](#) producidas por microorganismos, mientras que otro subtipo de células T, las V δ 1 en los [epitelios](#), responden ante células epiteliales que porten indicadores de que han sufrido algún tipo de estrés.⁸¹
- 18.2.5.1.4)- Anticuerpos y Linfocitos B.
 - El [linfocito B](#) identifica los patógenos cuando los anticuerpos de su superficie se unen a [antígenos](#) foráneos específicos.⁸²
 - Este complejo antígeno/anticuerpo pasa al interior del linfocito B donde es procesado por proteólisis y descompuesto en [péptidos](#). El linfocito B muestra entonces estos antígenos peptídicos en su superficie unidos a moléculas del CMH de clase II. Esta combinación de CMH/antígeno atrae a un linfocito T colaborador que tenga receptores complementarios de ese complejo CMH/antígeno. La célula T libera entonces linfoquinas (el tipo de [citoquinas](#) producido por los linfocitos) y activa así al linfocito B.⁸³
 - Cuando el linfocito B ha sido activado comienza a dividirse y su descendencia segrega millones de copias del anticuerpo que reconoce a ese antígeno.
 - Estos anticuerpos circulan en el [plasma sanguíneo](#) y en la [linfa](#), se ligan a los patógenos que portan esos antígenos, dejándolos marcados para su destrucción por la activación del complemento, o al ser ingeridos por los fagocitos. Los anticuerpos también pueden neutralizar ciertas amenazas directamente, ligándose a toxinas bacterianas,, o interfiriendo con los receptores que virus y bacterias, emplean para infectar las células.⁸⁴
- 18.2.5.1.5)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.
 - Aunque las moléculas clásicas del Sistema Inmunitario Adaptativo : por ejemplo, anticuerpos y receptores de células T, existen solamente en los vertebrados mandibulados, se ha descubierto una molécula diferente, y derivada de linfocitos, en vertebrados primitivos sin mandíbula, como la [lamprea](#) y animales marinos de la familia [Myxinidae](#).
 - Estos animales poseen una gran variedad de moléculas llamadas receptores linfocíticos variables (RLVs),, que, como los receptores de antígenos de los vertebrados con mandíbula, son producidos por un número pequeño de genes : uno o dos.
 - Se cree que estas moléculas se ligan a antígenos de los patógenos de un modo similar, a como lo hacen los anticuerpos y con el mismo grado de especificidad.⁸⁵
- 18.2.6)- Memoria Inmunitaria.
 - Cuando las células B y T, son activadas y comienzan a replicarse, algunos de sus descendientes se convertirán en células de memoria, con un largo periodo de vida.⁸⁶ A lo largo de la vida de un homo sapiens, estas células recordarán cada patógeno específico, que se hayan encontrado, y pueden desencadenar una fuerte respuesta

si detectan de nuevo a ese patógeno concreto.⁸⁶

- Esto es "adaptativo" porque ocurre durante el tiempo de vida de un individuo, como una adaptación a una infección por ese patógeno, y prepara al sistema inmunitario para futuros desafíos.

- La memoria inmunitaria puede ser pasiva y de corta duración, o activa y de larga duración.⁸⁶

-18.2.6.1)- Inmunidad Pasiva.



- El curso del tiempo de una respuesta inmunitaria comienza con el encuentro con el patógeno inicial, o la vacunación inicial, y conduce a la formación y mantenimiento de la memoria inmunológica activa.

- La inmunidad pasiva es generalmente de corta duración, desde unos pocos días a algunos meses. Los recién nacidos no han tenido una exposición previa a los microbios, y son particularmente vulnerables a las infecciones.

-La madre les proporciona varias capas de protección pasiva. Durante el embarazo, un tipo particular de anticuerpo, llamado IgG, es transportado de la madre al bebé directamente a través de la placenta, así los bebés humanos tienen altos niveles de anticuerpos, ya desde el nacimiento y con el mismo rango de especificidad contra antígenos que su madre.⁸⁷

- La leche materna también contiene anticuerpos, que al llegar al intestino del bebé, le protegen de infecciones hasta que éste pueda sintetizar sus propios anticuerpos.⁸⁸

- Todo esto es una forma de inmunidad pasiva porque el feto, en realidad, no fabrica células de memoria, ni anticuerpos, solo los toma prestados de la madre.

- En medicina, la inmunidad protectora pasiva, puede ser también transferida artificialmente de un individuo a otro, a través de suero rico en anticuerpos.⁸⁹

- 18.2.6.2)- Inmunidad Activa e Inmunización .

- La Memoria Activa de Larga Duración: Es adquirida después de la infección, por la activación de las células T y B. La inmunidad activa puede ser también generada artificialmente, a través de la vacunación.

- El principio en que se basa la vacunación : también llamada inmunización, que consiste en introducir un antígeno de un patógeno, para estimular al sistema inmunitario, y desarrollar inmunidad específica, contra ese patógeno particular, sin causar la enfermedad asociada con ese microorganismo.²⁶

- Esta deliberada inducción de una respuesta inmunitaria es efectiva , porque explota la especificidad natural del sistema inmunitario, así como su inducibilidad. Siendo la enfermedad infecciosa una de las causas más frecuentes de muerte en la población humana, la vacunación representa la manipulación más eficaz del sistema inmunitario, que ha desarrollado la humanidad.⁵⁶⁹⁰

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Casi todas las vacunas virales , están basadas en virus vivos atenuados; mientras que las vacunas bacterianas están basadas en componentes o fragmentos no celulares de bacterias, incluyendo componentes inofensivos de toxinas.²⁶ .

- Dado que muchas vacunas derivadas de antígenos acelulares, no inducen una respuesta adaptativa lo suficientemente fuerte, a la mayoría de vacunas bacterianas, se les añaden coadyuvantes, que activan las células del sistema inmunitario innato presentadoras de antígenos , para potenciar la inmunogenicidad.⁹¹ .

- 18.2.7)- Trastornos de la Inmunidad Humana.

-El sistema inmunitario es un complejo notablemente eficaz, que incorpora especificidad, inducibilidad y adaptación. No obstante, a veces se producen fallos, que pueden agruparse, de forma genérica, dentro de las tres siguientes categorías: [inmunodeficiencia](#), [autoinmunidad](#) e [hipersensibilidad](#).

- 18.2.7.1)- Inmunodeficiencias.

- La [inmunodeficiencia](#) ocurre cuando uno o más de los componentes del sistema inmunitario quedan inactivos.

- La capacidad del sistema inmunitario de responder a patógenos y enfermedades es reducida tanto en los niños como en los ancianos, y la respuesta inmunitaria empieza a entrar en declive a partir de aproximadamente los cincuenta años de edad, debido a la inmunosenescencia.⁹²⁹³ .

- Es una disminución progresiva de la respuesta inmune, que afecta a todos los componentes del sistema inmunológico.

- En los países desarrollados, la [obesidad](#), el [alcoholismo](#) y el [uso de drogas](#), son causas habituales de una función inmunitaria pobre.⁹³ .

- Sin embargo, la [malnutrición](#), es la causa más habitual de [inmunodeficiencia](#) en los países en desarrollo.⁹³ . Donde Se asocia una dieta carente de suficientes [proteínas](#), con deficiencias en la [inmunidad celular](#), la actividad del complemento, el funcionamiento de los [fagocitos](#), las concentraciones de anticuerpos [IgA](#) y la producción de [citocinas](#).

.La deficiencia de nutrientes concretos como: [hierro](#), [cobre](#), [zinc](#), [selenio](#), [vitaminas A](#), [C](#), [E](#) y [B6](#), y [ácido fólico](#) (vitamina B9),, también reducen la respuesta inmunitaria.⁹³ .

- Además, la pérdida del [timo](#), a una edad temprana a causa de una [mutación genética](#), o la extirpación quirúrgica, resulta en una grave inmunodeficiencia, y una gran vulnerabilidad a las infecciones.⁹⁴ .

- La inmunodeficiencia puede ser heredada o adquirida.²⁶ . La [enfermedad granulomatosa crónica](#), en que los fagocitos, tienen una capacidad reducida de destruir patógenos, es un ejemplo de inmunodeficiencia heredada o congénita. El [sida](#) y algunos tipos de [cáncer](#), causan una inmunodeficiencia adquirida.⁹⁵⁹⁶ .

- 18.2.7.2.)- Autoinmunidad.

- Las respuestas inmunes exageradas abarcan el otro extremo de la disfunción inmunitaria, particularmente las enfermedades autoinmunes. Aquí el sistema inmunitario falla en distinguir adecuadamente lo propio de lo extraño, y ataca a partes del propio organismo.

- En circunstancias normales, muchas células T y anticuerpos, reaccionan con péptidos del propio organismo.⁹⁷

- Existen, sin embargo, células especializadas : localizadas en el [timo](#) y en la [médula ósea](#), que participan en la eliminación de linfocitos jóvenes, que reaccionan contra antígenos propios, para prevenir así la autoinmunidad.⁸² .

- Las reacciones autoinmunes pueden desencadenarse de varias maneras:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Una sustancia corporal que, por lo regular, abarca un área específica y es liberada en la [circulación general](#); y en consecuencia, se encuentra escondida en el sistema inmunitario.
- La alteración de una sustancia corporal.
- El sistema inmunitario responde a una sustancia extraña : [antígeno](#), que parece tener las mismas características a una sustancia natural del cuerpo, e involuntariamente procede a atacar tanto las sustancias del cuerpo como las extrañas.
- El mal funcionamiento de las células que controlan la producción de [anticuerpos](#).

-18.2.7.3)- Hipersensibilidad.

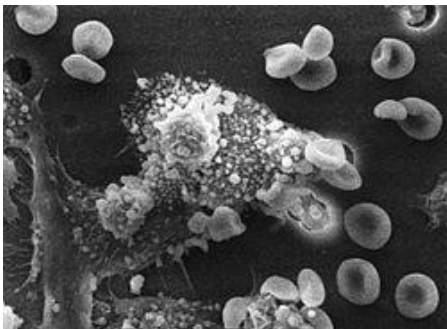
- La [hipersensibilidad](#) es una inmunorespuesta que daña los tejidos propios del cuerpo.
- Está dividida en cuatro clases (Tipos I-IV): basándose en los mecanismos involucrados y el tiempo de desarrollo de la reacción hipersensible.
- El tipo I de hipersensibilidad es una reacción inmediata o [anafiláctica](#), relacionada con alergias. Los síntomas van desde un malestar suave hasta la muerte. El tipo I de hipersensibilidad está mediado por la [inmunoglobulina E](#), que es liberada por [mastocitos](#) y [basófilos](#).⁹⁸
- El tipo II de hipersensibilidad: Se produce cuando los anticuerpos, se ligan a antígenos localizados sobre las células propias del paciente, marcándolas para su destrucción. También recibe el nombre de hipersensibilidad dependiente de anticuerpos o citotóxica y es mediada por anticuerpos de tipo [IgG](#) e [IgM](#).⁹⁸
- Tipo III: Los inmunocomplejos :agregados de antígenos, proteínas del complemento, y anticuerpos IgG e IgM ; depositados en varios tejidos desencadenan la hipersensibilidad de tipo III.⁹⁸
- La hipersensibilidad de tipo IV : También conocida como "hipersensibilidad de tipo retardado", generalmente tarda entre dos y tres días en desarrollarse; donde estas reacciones de tipo IV, están implicadas en muchas enfermedades autoinmunes e infecciosas, pero también incluyen [dermatitis de contacto](#). Estas reacciones son mediadas por las células T, monocitos y macrófagos.⁹⁸

- 18.2.8)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.

- Es probable que el sistema inmunitario adaptativo y de múltiples componentes, surgiera con los primeros vertebrados, ya que en los invertebrados no se producen linfocitos, ni respuestas humorales basadas en anticuerpos.¹³
- Muchas especies, sin embargo, utilizan mecanismos, que parecen ser los precursores de estas funciones de la inmunidad de los vertebrados. Los sistemas inmunitarios aparecen incluso en las formas de vida más simples, como las bacterias, que utilizan un único mecanismo de defensa llamado "[sistema de restricción y modificación](#)" ,para protegerse de patógenos víricos llamados [bacteriófagos](#).⁹⁹
- Los receptores de reconocimiento de patrón son proteínas. que emplean casi todos los organismos para identificar moléculas relacionadas con patógenos microbianos.
- Los péptidos antimicrobianos llamados defensinas , constituyen un componente de la respuesta inmunitario innata, que se ha conservado a lo largo de la evolución, está presente en todos los animales y plantas, y representa la forma principal de inmunidad sistémica de los invertebrados.¹³
- El sistema del complemento y las células fagocitarias, también se encuentran presentes en la mayoría de los invertebrados.
- Las [ribonucleasas](#) y la ruta de [interferencia de ARN](#), se conservan en todos los eucariotas y se piensa que desempeñan una función en la respuesta inmunitario ante los virus y otros materiales genéticos extraños.¹⁰⁰

- A diferencia de los animales, las plantas no poseen células con capacidad fagocítica y la respuesta inmunitaria de la mayoría de las plantas comprende mensajeros químicos sistémicos, que se distribuyen por toda la planta.¹⁰¹.
- Cuando una parte de un vegetal resulta infectada, la planta genera una respuesta de hipersensibilidad localizada mediante la que las células del lugar de la infección, sufren una rápida apoptosis, para prevenir que la infección se extienda a otras partes de la planta.
- La resistencia sistémica adquirida (SAR): Es un tipo de respuesta de las plantas,, que convierte a toda la planta en resistente a un agente infeccioso en particular.¹⁰¹.
- Los mecanismos de silenciamiento de [ARN](#), tienen una especial importancia en esta respuesta sistémica, ya que pueden bloquear la replicación de virus.¹⁰².

- 18.2.9)- Inmunología de Tumores.



- Los [macrófagos](#) han identificado una célula cancerosa : la grande. Fusionándose con la célula cancerosa, los macrófagos : las células blancas de menor tamaño, inyectarán toxinas que la matarán. La [inmunoterapia](#) para el tratamiento del [cáncer](#), es un área activa de investigación médica.¹⁰³.
- Otra función importante del sistema inmunitario es la de identificar y eliminar células tumorales.
- Las células transformadas de los [tumores](#), expresan antígenos que no aparecen en células normales.
- El sistema inmunitario considera a estos antígenos como extraños, lo que ocasiona que las células inmunitarias ataquen a las células tumorales transformadas.
- Los antígenos expresados por los tumores, pueden tener varios orígenes;¹⁰⁴ algunos derivan de virus oncógenos como el [papilomavirus](#) humano, que ocasiona cáncer de [cuello uterino](#),¹⁰⁵ mientras que otros son proteínas propias del organismo, que se presentan en bajos niveles en células normales, pero que alcanzan altos niveles en células tumorales.
- Un ejemplo es una enzima llamada [tirosinasa](#), que, cuando se expresa en altos niveles, transforma a ciertas células de la piel : [melanocitos](#), en tumores llamados [melanomas](#).¹⁰⁶¹⁰⁷.
- La principal respuesta del sistema inmunitario es destruir las células anormales, por medio de células T asesinas, algunas veces con asistencia de células T colaboradoras.¹⁰⁷¹⁰⁸. Los antígenos tumorales son presentados unidos a moléculas del CMH de clase I, de forma similar a lo que ocurre con los antígenos víricos.
- Esto permite a las células T asesinas reconocer a las células tumorales como anormales.¹⁰⁹.
- Las células T asesinas naturales también matan células tumorales de una forma similar, especialmente si la célula tumoral, tiene sobre su superficie menos moléculas del CMH de clase I de lo normal; algo que resulta habitual en los tumores.¹¹⁰.
- A veces se generan anticuerpos contra las células tumorales, lo que permite que sean destruidas por el [sistema del complemento](#).¹⁰⁴¹¹¹¹¹².

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

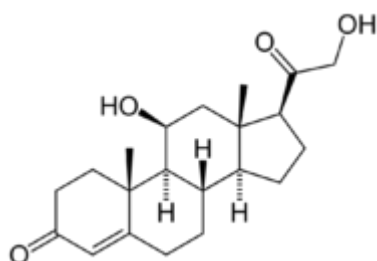
AÑO 2018.12- TOMO 1-

- No obstante, algunas células tumorales evaden la acción del sistema inmunitario, y generan cánceres.¹¹³.
- Un mecanismo empleado a veces por las células tumorales, para evadir su detección por parte de las células T asesinas, consiste en reducir el número de moléculas del CMH de clase I en su superficie.¹⁰⁹.
- Algunas células tumorales, también liberan productos que inhiben la respuesta inmunitaria, por ejemplo al secretar la citoquina TGF- β , la cual suprime la actividad de macrófagos y linfocitos.¹¹⁴.
- Además, también puede desarrollarse [tolerancia inmunológica](#), frente a los antígenos tumorales, de forma que el sistema inmunitario deja de atacar a las células tumorales.¹¹³.

-18.2.10. Regulación Fisiológica.

- Las hormonas pueden modular la sensibilidad del sistema inmunitario. Por ejemplo, se sabe que las hormonas sexuales femeninas estimulan las reacciones tanto del sistema inmunitario adaptativo¹¹⁵, como del innato.¹¹⁶.
- Algunas enfermedades autoinmunes como el [lupus eritematoso](#), afectan con mayor frecuencia a las mujeres, y su comienzo coincide a menudo con la [pubertad](#).
- Por el contrario, andrógenos como la [testosterona](#), parece que deprimen al sistema inmunitario.¹¹⁷.
- Otras hormonas, como la [prolactina](#) y la [hormona de crecimiento](#), o [vitaminas](#) como la [vitamina D](#), parece que también regulan las respuestas del sistema inmunitario.¹¹⁸¹¹⁹.
- Se piensa que el descenso progresivo en los niveles de hormonas con la edad, pudiera ser parcialmente responsable del debilitamiento de las respuestas inmunitarias, en individuos de edad avanzada.¹²⁰.
- A la inversa, algunas hormonas son reguladas por el sistema inmunitario, sobre todo la actividad de la [hormona tiroidea](#)¹²¹.
- El Sistema Inmunitario se ve potenciado con el sueño y el descanso,¹²² mientras que resulta perjudicado por el estrés.¹²³.
- Las dietas pueden afectar al sistema inmunitario; por ejemplo frutas frescas, vegetales y comida rica en ciertos [ácidos grasos](#), favorecen el mantenimiento de un sistema inmunitario saludable.¹²⁴.
- Asimismo, la desnutrición fetal, puede causar una debilitación de por vida del sistema inmunitario.¹²⁵.
- En las medicinas tradicionales, se cree que algunas plantas pueden estimular el sistema inmunitario, y ciertos estudios así lo han sugerido,¹²⁶, aunque su mecanismo de acción es complejo y difícil de caracterizar.

-18.2.11)- Manipulación en la Medicina.



- La [corticosterona](#) es una droga inmunosupresora.
- La respuesta inmunológica puede ser manipulada para suprimir respuestas no deseadas de la autoinmunidad, la alergia y el rechazo de trasplantes, así como para estimular respuestas protectoras contra patógenos que en gran medida eluden la acción del sistema inmunitario.
- Se emplean fármacos [inmunosupresores](#), para controlar las enfermedades autoinmunes o la inflamación, cuando produce grandes daños en los tejidos, o para prevenir el rechazo de un órgano trasplantado.⁵⁶¹²⁷.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Los fármacos antiinflamatorios se emplean para controlar los efectos de la inflamación. Los [corticosteroides](#) son los más poderosos de estos medicamentos; sin embargo, tienen muchos efectos tóxicos colaterales, y su uso debe ser controlado estrictamente.¹²⁸
- Por ello, a menudo, se emplean dosis más bajas de antiinflamatorios, junto con fármacos inmunosupresores, y citotóxicos como el [metotrexato](#) o la [azatioprina](#).
- Los fármacos citotóxicos inhiben la inmunorespuesta destruyendo células que se están dividiendo, como las células T que han sido activadas. Sin embargo, la destrucción es indiscriminada, por lo que otros órganos y tipos de células resultan afectados, lo que ocasiona efectos colaterales.¹²⁷ Los fármacos inmunodepresores como la [ciclosporina](#), evitan que las células T respondan correctamente a las señales, inhibiendo rutas de [transducción de señales](#).¹²⁹
- Los fármacos de mayor peso molecular (> 500 [Dalton](#)): pueden provocar la neutralización de la respuesta inmunitaria, particularmente si son suministrados repetidamente, o en dosis grandes.
- Esto limita la eficacia de los fármacos constituidos por grandes péptidos y proteínas : que generalmente superan los 6000 Dalton.
- En algunos casos, el fármaco no es inmunógeno en sí mismo, pero puede ser coadministrado con un medicamento inmunógeno, como el Taxol. Se han desarrollado métodos computacionales para predecir la inmunogenicidad de péptidos y proteínas, que resultan particularmente útiles en el diseño de anticuerpos terapéuticos, la valoración de la probable virulencia de las mutaciones. que afecten a partículas víricas de recubrimiento y la validación de nuevos fármacos basados en péptidos.
- Las primeras técnicas se basaban principalmente en el hecho observado de que los [aminoácidos hidrófilos](#) se encuentran presentes, en mayor cantidad que los aminoácidos [hidrófobos](#), en los [epítomos](#) : [determinantes antigénicos](#), que producen una interacción específica reversible con una inmunoglobulina, y consisten en un grupo de aminoácidos localizados, sobre la superficie del antígeno,¹³⁰ ; sin embargo, más recientemente se han empleado técnicas de [Aprendizaje Automático](#), que se sirven de bases de datos de epítomos conocidos, generalmente de proteínas víricas bien estudiadas.¹³¹
- Se ha creado una base de datos de acceso público, para la catalogación de epítomos de patógenos que se sabe son reconocidos por células B.¹³²
- Los estudios de inmunogenicidad basados en la [bioinformática](#), constituyen un campo emergente que se conoce con el nombre de *inmunoinformática*.¹³³

-18.2.12)- Manipulación por los Patógenos.

- El éxito de cualquier patógeno depende de su habilidad para eludir las respuestas inmunitarias del huésped.
- Por ello, los patógenos han desarrollado diferentes métodos, que les permiten infectar con éxito al huésped, al mismo tiempo que evaden la destrucción producida por la inmunidad.¹³⁴
- Las bacterias frecuentemente logran sobrepasar las barreras físicas al secretar [enzimas](#), que digieren la barrera : por ejemplo, utilizando un sistema de *secreción de tipo II*.¹³⁵
- Alternativamente, al usar un sistema de *secreción tipo III*, pueden insertar un tubo hueco en la célula huésped , que les provee de un conducto para trasladar proteínas del patógeno al huésped; las proteínas transportadas por el tubo son utilizadas frecuentemente para desarmar las defensas del huésped.¹³⁶
- Una estrategia utilizada por varios patógenos, para eludir al sistema inmunitario innato es la replicación intracelular : también llamada [patogénesis intracelular](#). En ella, un patógeno pasa la mayor parte de su ciclo vital dentro de células huésped, en donde se protege del contacto directo con células inmunitarias, anticuerpos y proteínas del complemento.
- Algunos ejemplos de patógenos intracelulares, incluyen: virus, bacterias del [género Salmonella](#) causantes de

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

[toxiinfecciones alimentarias](#), y los parásitos [eucariotas](#) que causan la [malaria](#) ([Plasmodium falciparum](#)), y la [leishmaniosis](#) ([Leishmania spp.](#)).

- Otras bacterias, como el [Mycobacterium tuberculosis](#), viven dentro de una cápsula protectora que evita su [lisis](#) por el complemento.¹³⁷ Muchos patógenos secretan componentes que disminuyen o desvían la respuesta inmunitaria del huésped.¹³⁴ Algunas bacterias forman [biopelículas](#), para protegerse de las células y proteínas del sistema inmunitario. Estas biopelículas están presentes en muchas infecciones que cursan con éxito, como por ejemplo las infecciones [crónicas](#), producidas por: [Pseudomonas aeruginosa](#) y [Burkholderia cenocepacia](#), características de la [Fibrosis quística](#).¹³⁸

- Otras bacterias generan proteínas de superficie, que se ligan a los anticuerpos, volviéndolos ineficaces. Como ejemplos se pueden citar: [estreptococos](#) (proteína G), [Staphylococcus aureus](#) (proteína A), y [Peptostreptococcus magnus](#) (proteína L).¹³⁹

- Los mecanismos empleados por los virus, para eludir al sistema inmunitario adaptativo son más complejos. El enfoque más sencillo, consiste en cambiar rápidamente los [epítomos](#) no esenciales : [aminoácidos](#) o azúcares, de la superficie del invasor, mientras se mantienen los epítomos esenciales ocultos. El [VIH](#), por ejemplo, muta regularmente las proteínas de su [envoltura viral](#), que le son esenciales para entrar en las células huésped que son su objetivo. Estos cambios frecuentes en antígenos, pueden explicar el hecho de no haber logrado producir [vacunas](#) dirigidas contra estas proteínas.¹⁴⁰ Otra estrategia común para evitar ser detectados por el sistema inmunitario consiste en enmascarar sus antígenos, con proteínas de la célula huésped. Así, en el VIH, la envoltura que recubre al [virión](#), está formada por la membrana más externa de la célula huésped; tales virus "auto-camufados", dificultan que el sistema inmunitario, los identifique como algo *no propio*.¹⁴¹

-18.2.13)- Historia de la Inmunología.

:- [Inmunología](#):

-La [inmunología](#) es una ciencia que examina la estructura y función del Sistema Inmunitario. Se origina en la [medicina](#) y en los primeros estudios sobre las causas de la inmunidad a las enfermedades.

- La referencia más antigua a la inmunidad, se produce durante la [plaga de Atenas](#) en el [430 a. C.](#), donde [Tucídides](#) notó que algunas personas, que se habían recuperado de un brote anterior de la enfermedad, podían atender a los enfermos, sin contraer la enfermedad por segunda vez.¹⁴²

- Esta observación de inmunidad adquirida, fue luego utilizada por [Louis Pasteur](#), en el desarrollo de la [vacunación](#) y en su [Teoría microbiana de la enfermedad](#).¹⁴³

- La teoría de Pasteur se oponía a las teorías contemporáneas sobre las enfermedades, tales como la [Teoría miasmática](#). No se confirmó que los [microorganismos](#), fueran la causa de las [enfermedades infecciosas](#) hasta [1891](#), cuando [Robert Koch](#), enunció sus [postulados](#), por los que recibió el [Premio Nobel](#) en 1905.¹⁴⁴

- En 1901, con el descubrimiento del virus de la [fiebre amarilla](#) por [Walter Reed](#), se confirmó que los virus son patógenos humanos.¹⁴⁵

- Se produjo un gran avance en la inmunología hacia el final del [siglo XIX](#), gracias al rápido desarrollo de los estudios de [inmunidad humoral](#) y de [inmunidad celular](#).¹⁴⁶

- De particular importancia fue el trabajo de [Paul Ehrlich](#), quien propuso la [Teoría de la cadena lateral](#), para explicar la especificidad de la reacción antígeno-anticuerpo; sus contribuciones al entendimiento de la inmunología humoral, que fueron reconocidos con el Premio Nobel en 1908, recibido en conjunto con [Elie Metchnikoff](#), el fundador de la inmunología celular.¹⁴⁷

- Peter Gorer, descubrió en 1936, el antígeno H-2 del [ratón](#), y consiguó el primer [complejo mayor de histocompatibilidad](#) (MHC).

- Mientras tanto, Peter Medawar y Thomas Gibson, pudieran aclarar funciones importantes de las células inmunitarias.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- En 1948, Astrid Fagraeus, descubrió que los anticuerpos, son producidos por los [linfocitos B](#) del [plasma](#).
- Un año más tarde, Frank Macfarlane Burnet y Frank Fenner, publicaron su hipótesis sobre la [tolerancia inmunitaria](#), que sería confirmada algunos años más tarde, por Jacques Miller, con el descubrimiento de la eliminación de [linfocitos T](#), autorreactivos en el [timo](#).
- En 1957, Frank Macfarlane Burnet, describió la [teoría de la selección clonal](#), como principio central de la [inmunidad adaptiva](#).¹⁴⁸
- A finales de la década de 1960 y principios de la década de 1970, John David y Barry Bloom, descubrieron el Factor Inhibidor de Migración de los Macrófagos (MIF), y una nueva clase de sustancias secretadas por los [linfocitos](#).
- Dudley Dumonde acuñó el término "linfocina" para estas sustancias.
- [Stanley Cohen](#), que en 1986, consiguió el [Premio Nobel de Fisiología y Medicina](#), por su descubrimiento de los factores de crecimiento [NGF](#) y [EGF](#),¹⁴⁹¹⁵⁰; comenzó a estudiar a principios de la década de 1970, las funciones de los factores denominados "linfocinas", junto con Takeshi Yoshida. Descubrieron que estas sustancias, pertenecen a un grupo de sustancias mensajeras, que son producidas por muchos tipos diferentes de células del Sistema Inmunitario.
- En 1974, Stanley Cohen propuso el término "[citocina](#)", que se consolidó con el descubrimiento de más sustancias de este tipo. Desde entonces se han descubierto más de cien nuevas citocinas, la estructura y las funciones de las cuales, han sido investigadas en detalle.

-18.3)- Véase También.

- [Apoptosis](#);
- [Selección clonal](#);
- [Epítipo](#);
- [Hapteno](#);
- [Inmunoestimulador](#);
- [Inmunoterapia](#);
- [Anticuerpo monoclonal](#);
- [Pecado original antigénico](#);
- [Anticuerpo](#);
- [Anticuerpo policlonal](#);
- [Antígeno](#).

-18.4) Referencias.

1. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c F. Lozano Soto (2012). «Introducción al sistema inmunológico, sus principales elementos y la respuesta inmunitaria». En Farreras; Rozman. *Medicina Interna* (17 edición). Barcelona, España: Elsevier España. pp. 2453-2488. [ISBN 9788480868969](#).
2. [Volver arriba](#) ↑ Delvis, Peter J. (2016). [«Panorama general del sistema inmunitario»](#) (en inglés). Merck Sharp & Dohme Corp.-
3. [Volver arriba](#) ↑ Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 837. [ISBN 84-494-1184-X](#).
4. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b National Institute of Allergy and Infectious Diseases, ed. (diciembre de 2013). [«Overview of the Immune System» \[Descripción general del sistema inmunitario\]](#) (en inglés). Consultado el 21 de junio de 2016.
5. [Volver arriba](#) ↑ National Institute of Allergy and Infectious Diseases, ed. (2003). [Understanding the Immune System: How It Works \[Entendiendo el sistema inmune: cómo trabaja\]](#) (en inglés). Estados Unidos.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

6. [Volver arriba ↑](#) Middleton D, Curran M, Maxwell L (August de 2002). «Natural killer cells and their receptors». *Transplant Immunology* 10 (2-3): 147-64. [PMID 12216946](#). [doi:10.1016/S0966-3274\(02\)00062-X](#).
7. [Volver arriba ↑](#) Pancer Z, Cooper MD (2006). «The evolution of adaptive immunity». *Annual Review of Immunology* 24: 497-518. [PMID 16551257](#). [doi:10.1146/annurev.immunol.24.021605.090542](#).
8. [Volver arriba ↑](#) Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 838. [ISBN 84-494-1184-X](#).
9. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Rus H, Cudrici C, Niculescu F (2005). «The role of the complement system in innate immunity». *Immunologic Research* 33 (2): 103-12. [PMID 16234578](#). [doi:10.1385/IR:33:2:103](#).
10. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Matzinger P (April de 2002). «The danger model: a renewed sense of self». *Science* 296 (5566): 301-5. [PMID 11951032](#). [doi:10.1126/science.1071059](#).
11. [Volver arriba ↑](#) Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 838. [ISBN 84-494-1184-X](#).
12. [Volver arriba ↑](#) Agerberth B, Gudmundsson GH (2006). «Host antimicrobial defence peptides in human disease». *Current Topics in Microbiology and Immunology* 306: 67-90. [PMID 16909918](#). [doi:10.1007/3-540-29916-5_3](#).
13. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Beck, Gregory; Gail S. Habicht (noviembre de 1996). «[Immunity and the Invertebrates](#)» (PDF). *Scientific American*: 60-66. Consultado el 18 de octubre de 2009.
14. [Volver arriba ↑](#) Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 842. [ISBN 84-494-1184-X](#).
15. [Volver arriba ↑](#) Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 846. [ISBN 84-494-1184-X](#).
16. [Volver arriba ↑](#) Joos L, Tamm M (2005). «Breakdown of pulmonary host defense in the immunocompromised host: cancer chemotherapy». *Proceedings of the American Thoracic Society* 2 (5): 445-8. [PMID 16322598](#). [doi:10.1513/pats.200508-097JS](#).
17. [Volver arriba ↑](#) Copeland KF, Heeney JL (December de 1996). «[T helper cell activation and human retroviral pathogenesis](#)». *Microbiological Reviews* 60 (4): 722-42. [PMC 239461](#). [PMID 8987361](#).
18. [Volver arriba ↑](#) «[Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico: inmunidad](#)». Ediciones Universidad Salamanca. febrero de 2012.
19. [Volver arriba ↑](#) «[Sistema inmunitario y no sistema inmunológico](#)». [Fundéu BBVA](#). 3 de octubre de 2011.
20. [Volver arriba ↑](#) «[Laboratorio del lenguaje: Inmune, inmunitario e inmunológico](#)». [medicablogs](#). 4 de marzo de 2013.
21. [Volver arriba ↑](#) Gomila, Xavier Albons; Puigventós, Àngels Egea. «[Immunològic i immunitari: un esforç il·lògic?](#)» [[Inmunológico e inmunitario : ¿un esfuerzo ilógico?](#)]. *Assessorament Lingüístic i Terminologia* (en catalán) (Barcelona, España: Serveis Lingüístics, Universitat de Barcelona).
22. [Volver arriba ↑](#) http://www.ugr.es/~eianez/inmuno/cap_02.htm
23. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Litman G, Cannon J, Dishaw L (2005). «Reconstructing immune phylogeny: new perspectives.». *Nat Rev Immunol* 5 (11): 866-79. [PMID 16261174](#).
24. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Mayer, Gene (2006). «[Immunology - Chapter One: Innate \(non-specific\) Immunity](#)». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#) el 16 de febrero de 2007.
25. [Volver arriba ↑](#) Smith A.D. (Ed) *Oxford dictionary of biochemistry and molecular biology*. (1997) [Oxford University Press](#). [ISBN 0-19-854768-4](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

26. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ](#) Alberts, Bruce; Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts, and Peter Walters (2002). [Molecular Biology of the Cell; Fourth Edition](#). New York and London: Garland Science. [ISBN 0-8153-3218-1](#).
27. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Boyton R, Openshaw P (2002). «Pulmonary defences to acute respiratory infection». *Br Med Bull* 61: 1-12. [PMID 11997295](#). [doi:10.1093/bmb/61.1.1](#).
28. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Agerberth B, Gudmundsson G. «Host antimicrobial defence peptides in human disease.». *Curr Top Microbiol Immunol* 306: 67-90. [PMID 16909918](#).
29. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Moreau J, Girgis D, Hume E, Dajcs J, Austin M, O'Callaghan R (2001). [«Phospholipase A\(2\) in rabbit tears: a host defense against Staphylococcus aureus.»](#). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 42 (10): 2347-54. [PMID 11527949](#).
30. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Hankiewicz J, Swierczek E (1974). «Lysozyme in human body fluids.». *Clin Chim Acta* 57 (3): 205-9. [PMID 4434640](#).
31. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Fair W, Couch J, Wehner N (1976). «Prostatic antibacterial factor. Identity and significance.». *Urology* 7 (2): 169-77. [PMID 54972](#).
32. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Yenugu S, Hamil K, Birse C, Ruben S, French F, Hall S (2003). [«Antibacterial properties of the sperm-binding proteins and peptides of human epididymis 2 \(HE2\) family; salt sensitivity, structural dependence and their interaction with outer and cytoplasmic membranes of Escherichia coli.»](#). *Biochem J* 372 (Pt 2): 473-83. [PMID 12628001](#).
33. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Gorbach S (1990). «Lactic acid bacteria and human health». *Ann Med* 22 (1): 37 - 41. [PMID 2109988](#).
34. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Hill L, Embil J (1986). [«Vaginitis: current microbiologic and clinical concepts.»](#). *CMAJ* 134 (4): 321-31. [PMID 3510698](#).
35. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Salminen S, Gueimonde M, Isolauri E (2005). [«Probiotics that modify disease risk»](#). *J Nutr* 135 (5): 1294 - 8. [PMID 15867327](#).
36. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Reid G, Bruce A (2003). [«Urogenital infections in women: can probiotics help?»](#). *Postgrad Med J* 79 (934): 428-32. [PMID 12954951](#). [doi:10.1136/pmj.79.934.428](#).
37. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Reid G, Jass J, Sebulsky M, McCormick J (2003). «Potential uses of probiotics in clinical practice». *Clin Microbiol Rev* 16 (4): 658-72. [PMID 14557292](#). [doi:10.1128/CMR.16.4.658-672.2003](#).
38. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Medzhitov R (2007). «Recognition of microorganisms and activation of the immune response». *Nature* 449 (7164): 819-26. [PMID 17943118](#). [doi:10.1038/nature06246](#).
39. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Karakitsos D, Karabinis A (September de 2008). «Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children». *N. Engl. J. Med.* 359 (11): 1179-80. [PMID 18788094](#).
40. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Axelrod YK, Diringer MN (May de 2008). «Temperature management in acute neurologic disorders». *Neurol Clin* 26 (2): 585-603, xi. [PMID 18514828](#). [doi:10.1016/j.ncl.2008.02.005](#).
41. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Capítulo 58 en: Walter F., PhD. Boron (2003). *Medical Physiology: A Cellular And Molecular Approach*. Elsevier/Saunders. p. 1300. [ISBN 1-4160-2328-3](#).
42. ↑ [Volver arriba](#) ↑ * Rhoades, R. and Pflanzner, R. Human physiology, third edition, chapter 27 *Regulation of body temperature*, p. 820 *Clinical focus: pathogenesis of fever*. [ISBN 0-03-005159-2](#)
43. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Laupland KB (July de 2009). «Fever in the critically ill medical patient». *Crit. Care Med.* 37 (7 Suppl): S273-8. [PMID 19535958](#). [doi:10.1097/CCM.0b013e3181aa6117](#).
44. ↑ [Volver arriba](#) ↑ [Fauci, Anthony, et al.](#) (2008). [Harrison's Principles of Internal Medicine](#) (17 edición). McGraw-Hill Professional. pp. 117-121. [ISBN 9780071466332](#).
45. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Schaffner A. Fever—useful or noxious symptom that should be treated? *Ther Umsch* 2006; 63: 185-8. [PMID 16613288](#)
46. ↑ [Volver arriba](#) ↑ Soszynski D. The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw* 2003; 57: 531-54. [PMID 14737969](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

47. [Volver arriba ↑](#) Craven, R and Hirnle, C. (2006). Fundamentals of nursing: Human health and function. Fourth edition. p. 1044
48. [Volver arriba ↑](#) Lewis, SM, Heitkemper, MM, and Dirksen, SR. (2007). Medical-surgical nursing: Assessment and management of clinical problems. sixth edition. p. 212
49. [Volver arriba ↑](#) «Fever». *Medline Plus Medical Encyclopedia*. [U.S. National Library of Medicine](#). Consultado el 20 de mayo de 2009.
50. [Volver arriba ↑](#) Kawai T, Akira S (2006). «Innate immune recognition of viral infection». *Nat Immunol* 7 (2): 131-7. [PMID 16424890](#).
51. [Volver arriba ↑](#) Miller, SB (2006). «Prostaglandins in Health and Disease: An Overview». *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 36 (1): 37-49. [PMID 16887467](#).
52. [Volver arriba ↑](#) Ogawa Y, Calhoun WJ. (2006). «The role of leukotrienes in airway inflammation.». *J Allergy Clin Immunol*. 118 (4): 789-98. [PMID 17030228](#).
53. [Volver arriba ↑](#) Le Y, Zhou Y, Iribarren P, Wang J (2004). «Chemokines and chemokine receptors: their manifold roles in homeostasis and disease». *Cell Mol Immunol* 1 (2): 95-104. [PMID 16212895](#).
54. [Volver arriba ↑](#) Martin P, Leibovich S (2005). «Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly.». *Trends Cell Biol* 15 (11): 599-607. [PMID 16202600](#).
55. [Volver arriba ↑](#) Mayer, Gene (2006). «Immunology - Chapter Two: Complement». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#) el 9 de febrero de 2007.
56. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f](#) Janeway CA, Jr. et al (2005). *Immunobiology*. (6th ed. edición). Garland Science. [ISBN 0-443-07310-4](#).
57. [Volver arriba ↑](#) Liszewski M, Farries T, Lublin D, Rooney I, Atkinson J. «Control of the complement system.». *Adv Immunol* 61: 201-83. [PMID 8834497](#).
58. [Volver arriba ↑](#) Sim R, Tsiftoglou S (2004). «Proteases of the complement system.». *Biochem Soc Trans* 32 (Pt 1): 21-7. [PMID 14748705](#).
59. [Volver arriba ↑](#) Ryter A (1985). «Antimicrobial functions of mononuclear phagocytes». *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 8 (2): 119-33. [PMID 3910340](#).
60. [Volver arriba ↑](#) Langermans J, Hazenbos W, van Furth R (1994). «Antimicrobial functions of mononuclear phagocytes». *J Immunol Methods* 174 (1-2): 185-94. [PMID 8083520](#).
61. [Volver arriba ↑](#) May R, Machesky L (2001). «Phagocytosis and the actin cytoskeleton». *J Cell Sci* 114 (Pt 6): 1061-77. [PMID 11228151](#).
62. [Volver arriba ↑](#) Salzet M, Tasiemski A, Cooper E (2006). «Innate immunity in lophotrochozoans: the annelids». *Curr Pharm Des* 12 (24): 3043-50. [PMID 16918433](#).
63. [Volver arriba ↑](#) Zen K, Parkos C (2003). «Leukocyte-epithelial interactions». *Curr Opin Cell Biol* 15 (5): 557-64. [PMID 14519390](#).
64. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Stvrtinová, Viera; Ján Jakubovský and Ivan Hulín (1995). *Inflammation and Fever from Pathophysiology: Principles of Disease*. Computing Centre, Slovak Academy of Sciences: Academic Electronic Press. Archivado desde [el original](#) el 11 de julio de 2001.
65. [Volver arriba ↑](#) Bowers, William (2006). «Immunology -Chapter Thirteen: Immunoregulation». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#) el 16 de diciembre de 2006.
66. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Guermonprez P, Valladeau J, Zitvogel L, Théry C, Amigorena S. «Antigen presentation and T cell stimulation by dendritic cells». *Annu Rev Immunol* 20: 621-67. [PMID 11861614](#).
67. [Volver arriba ↑](#) Krishnaswamy G, Ajitawi O, Chi D. «The human mast cell: an overview.». *Methods Mol Biol* 315: 13-34. [PMID 16110146](#).

68. [Volver arriba ↑](#) Kariyawasam H, Robinson D (2006). «The eosinophil: the cell and its weapons, the cytokines, its locations». *Semin Respir Crit Care Med* 27 (2): 117-27. [PMID 16612762](#).
69. [Volver arriba ↑](#) Middleton D, Curran M, Maxwell L (2002). «Natural killer cells and their receptors». *Transpl Immunol* 10 (2-3): 147-64. [PMID 12216946](#).
70. [Volver arriba ↑](#) Pancer Z, Cooper M. «The evolution of adaptive immunity». *Annu Rev Immunol* 24: 497-518. [PMID 16551257](#).
71. [Volver arriba ↑](#) Holtmeier W, Kabelitz D. «gammadelta T cells link innate and adaptive immune responses». *Chem Immunol Allergy* 86: 151-83. [PMID 15976493](#).
72. [Volver arriba ↑](#) Harty J, Tvinnereim A, White D. «CD8+ T cell effector mechanisms in resistance to infection». *Annu Rev Immunol* 18: 275-308. [PMID 10837060](#).
73. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) Radoja S, Frey A, Vukmanovic S (2006). «T-cell receptor signaling events triggering granule exocytosis». *Crit Rev Immunol* 26 (3): 265-90. [PMID 16928189](#).
74. [Volver arriba ↑](#) Abbas A, Murphy K, Sher A (1996). «Functional diversity of helper T lymphocytes». *Nature* 383 (6603): 787-93. [PMID 8893001](#). [doi:10.1038/383787a0](#).
75. [Volver arriba ↑](#) McHeyzer-Williams L, Malherbe L, McHeyzer-Williams M (2006). «Helper T cell-regulated B cell immunity». *Curr Top Microbiol Immunol* 311: 59-83. [PMID 17048705](#). [doi:10.1007/3-540-32636-7_3](#).
76. [Volver arriba ↑](#) Kovacs B, Maus M, Riley J, Derimanov G, Koretzky G, June C, Finkel T (2002). «Human CD8+ T cells do not require the polarization of lipid rafts for activation and proliferation». *Proc Natl Acad Sci U S A* 99 (23): 15006-11. [PMID 12419850](#). [doi:10.1073/pnas.232058599](#).
77. [Volver arriba ↑](#) Grewal I, Flavell R (1998). «CD40 and CD154 in cell-mediated immunity». *Annu Rev Immunol* 16: 111-35. [PMID 9597126](#). [doi:10.1146/annurev.immunol.16.1.111](#).
78. [Volver arriba ↑](#) «Understanding the Immune System: How it Works» (PDF) (en inglés). [National Institute of Allergy and Infectious Diseases](#).
79. [Volver arriba ↑](#) Girardi M (2006). «Immunosurveillance and immunoregulation by $\gamma\delta$ T cells». *J Invest Dermatol* 126 (1): 25-31. [PMID 16417214](#).
80. [Volver arriba ↑](#) Holtmeier W, Kabelitz D (2005). «gammadelta T cells link innate and adaptive immune responses». *Chemical Immunology and Allergy* 86: 151-83. [PMID 15976493](#). [doi:10.1159/000086659](#).
81. [Volver arriba ↑](#) Holtmeier W, Kabelitz D (2005). « $\gamma\delta$ T cells link innate and adaptive immune responses». *Chem Immunol Allergy* 86: 151-183. [PMID 15976493](#).
82. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c](#) Sproul T, Cheng P, Dykstra M, Pierce S (2000). «A role for MHC class II antigen processing in B cell development». *Int Rev Immunol* 19 (2-3): 139-55. [PMID 10763706](#).
83. [Volver arriba ↑](#) Kehry M, Hodgkin P (1994). «B-cell activation by helper T-cell membranes». *Crit Rev Immunol* 14 (3-4): 221-38. [PMID 7538767](#).
84. [Volver arriba ↑](#) Bowers, William (2006). «[Immunology - Chapter nine: Cells involved in immune responses](#)». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#) el 16 de diciembre de 2006.
85. [Volver arriba ↑](#) M.N. Alder, I.B. Rogozin, L.M. Iyer, G.V. Glazko, M.D. Cooper, Z. Pancer (2005). «Diversity and Function of Adaptive Immune Receptors in a Jawless Vertebrate». *Science* 310 (5756): 1970 - 1973. [PMID 16373579](#).
86. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c](#) Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 842. [ISBN 84-494-1184-X](#).
87. [Volver arriba ↑](#) Saji F, Samejima Y, Kamiura S, Koyama M (1999). «[Dynamics of immunoglobulins at the feto-maternal interface](#)». *Rev Reprod* 4 (2): 81-9. [PMID 10357095](#).
88. [Volver arriba ↑](#) Van de Perre P (2003). «Transfer of antibody via mother's milk.». *Vaccine* 21 (24): 3374-6. [PMID 12850343](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

89. [Volver arriba ↑](#) Keller, Margaret A. and E. Richard Stiehm (2000). «[Passive Immunity in Prevention and Treatment of Infectious Diseases.](#)». *Clinical Microbiology Reviews* 13 (4): 602-614. [PMID 11023960](#).
90. [Volver arriba ↑](#) [Death and DALY estimates for 2002 by cause for WHO Member States.](#) [Organización Mundial de la Salud](#). Visitado el 1 de enero de 2007.
91. [Volver arriba ↑](#) Singh M, O'Hagan D (1999). «Advances in vaccine adjuvants». *Nat Biotechnol* 17 (11): 1075-81. [PMID 10545912](#).
92. [Volver arriba ↑](#) Aw D, Silva A, Palmer D (2007). «Immunosenescence: emerging challenges for an ageing population». *Immunology* 120 (4): 435-446. [PMID 17313487](#). [doi:10.1111/j.1365-2567.2007.02555.x](#).
93. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Chandra, RK (1997). «[Nutrition and the immune system: an introduction](#)». *American Journal of Clinical Nutrition*. Vol 66: 460S-463S. [PMID 9250133](#). Free full-text pdf available
94. [Volver arriba ↑](#) Miller JF (2002). «[The discovery of thymus function and of thymus-derived lymphocytes](#)». *Immunol. Rev.* 185: 7-14. [PMID 12190917](#). ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).
95. [Volver arriba ↑](#) Joos L, Tamm M (2005). «[Breakdown of pulmonary host defense in the immunocompromised host: cancer chemotherapy](#)». *Proc Am Thorac Soc* 2 (5): 445-8. [PMID 16322598](#). [doi:10.1513/pats.200508-097JS](#).
96. [Volver arriba ↑](#) Copeland K, Heeney J (1996). «[T helper cell activation and human retroviral pathogenesis](#)». *Microbiol Rev* 60 (4): 722-42. [PMID 8987361](#).
97. [Volver arriba ↑](#) Miller J (1993). «Self-nonsel self discrimination and tolerance in T and B lymphocytes». *Immunol Res* 12 (2): 115-30. [PMID 8254222](#).
98. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Ghaffar, Abdul (2006). «[Immunology - Chapter Seventeen: Hypersensitivity Reactions](#)». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#) el 16 de diciembre de 2006.
99. [Volver arriba ↑](#) Bickle T, Krüger D (1993). «[Biology of DNA restriction](#)». *Microbiol Rev* 57 (2): 434-50. [PMID 8336674](#).
100. [Volver arriba ↑](#) Stram Y, Kuzntzova L. (2006). «Inhibition of viruses by RNA interference». *Virus Genes* 32 (3): 299-306. [PMID 16732482](#).
101. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) Schneider, David (Spring 2005). «[Innate Immunity - Lecture 4: Plant immune responses](#)». Stanford University Department of Microbiology and Immunology. Archivado desde [el original](#) el 9 de junio de 2007.
102. [Volver arriba ↑](#) Baulcombe D (2004). «RNA silencing in plants». *Nature* 431 (7006): 356-63. [PMID 15372043](#).
103. [Volver arriba ↑](#) Morgan R *et al.* (2006). «Cancer regression in patients after transfer of genetically engineered lymphocytes». *Science* 314: 126-129. [PMID 16946036](#).
104. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) Andersen MH, Schrama D, Thor Straten P, Becker JC (2006). «Cytotoxic T cells». *J Invest Dermatol* 126 (1): 32-41. [PMID 16417215](#).
105. [Volver arriba ↑](#) Boon T, van der Bruggen P (1996). «Human tumor antigens recognized by T lymphocytes». *J Exp Med* 183: 725-29. [PMID 8642276](#).
106. [Volver arriba ↑](#) Castelli C, Rivoltini L, Andreola G, Carrabba M, Renkvist N, Parmiani G (2000). «T cell recognition of melanoma-associated antigens». *J Cell Physiol* 182: 323-31. [PMID 10653598](#).
107. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) Romero P, Cerottini JC, Speiser DE (2006). «The human T cell response to melanoma antigens». *Adv Immunol.* 92: 187-224. [PMID 17145305](#).
108. [Volver arriba ↑](#) Gerloni M, Zanetti M. (2005). «CD4 T cells in tumor immunity». *Springer Semin Immunopathol* 27 (1): 37-48. [PMID 15965712](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

109. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Seliger B, Ritz U, Ferrone S (2006). «Molecular mechanisms of HLA class I antigen abnormalities following viral infection and transformation». *Int J Cancer* 118 (1): 129-38. [PMID 16003759](#).
110. [Volver arriba ↑](#) Hayakawa Y, Smyth MJ. (2006). «Innate immune recognition and suppression of tumors». *Adv Cancer Res* 95: 293-322. [PMID 16860661](#).
111. [Volver arriba ↑](#) Guevara-Patino JA, Turk MJ, Wolchok JD, Houghton AN (2003). «Immunity to cancer through immune recognition of altered self: studies with melanoma». *Adv Cancer Res*. 90: 157-77. [PMID 14710950](#).
112. [Volver arriba ↑](#) Renkvist N, Castelli C, Robbins PF, Parmiani G (2001). «A listing of human tumor antigens recognized by T cells». *Cancer Immunol Immunother* 50: 3-15. [PMID 11315507](#).
113. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Seliger B (2005). «Strategies of tumor immune evasion». *BioDrugs* 19 (6): 347-54. [PMID 16392887](#).
114. [Volver arriba ↑](#) Frumento G, Piazza T, Di Carlo E, Ferrini S (2006). «Targeting tumor-related immunosuppression for cancer immunotherapy». *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 6 (3): 233-7. [PMID 17017974](#).
115. [Volver arriba ↑](#) Wira, CR; Crane-Godreau M, Grant K (2004). «Endocrine regulation of the mucosal immune system in the female reproductive tract». En In: Ogra PL, Mestecky J, Lamm ME, Strober W, McGhee JR, Bienenstock J (eds.). *Mucosal Immunology*. San Francisco: Elsevier. [ISBN 0-12-491543-4](#).
116. [Volver arriba ↑](#) Lang, TJ (2004). «Estrogen as an immunomodulator». *Clin Immunol* 113: 224-230. [PMID 15507385](#).
117. Moriyama, A; Shimoya K, Ogata I *et al.* (1999). «[Secretory leukocyte protease inhibitor \(SLPI\) concentrations in cervical mucus of women with normal menstrual cycle](#)». *Molecular Human Reproduction* 5: 656-661. [PMID 10381821](#).
118. Cutolo, M; Sulli A, Capellino S, Villaggio B, Montagna P, Seriolo B, Straub RH (2004). «Sex hormones influence on the immune system: basic and clinical aspects in autoimmunity». *Lupus* 13: 635-638. [PMID 15485092](#).
119. King, AE; Critchley HOD, Kelly RW (2000). «[Presence of secretory leukocyte protease inhibitor in human endometrium and first trimester decidua suggests an antibacterial role](#)». *Molecular Human Reproduction* 6: 191-196. [PMID 10655462](#).
120. [Volver arriba ↑](#) Fimmel, S; Zouboulis CC (2005). «Influence of physiological androgen levels on wound healing and immune status in men». *Aging Male* 8: 166-174. [PMID 16390741](#).
121. [Volver arriba ↑](#) Dorshkind, K; Horseman ND (2000). «[The Roles of Prolactin, Growth Hormone, Insulin-Like Growth Factor-I, and Thyroid Hormones in Lymphocyte Development and Function: Insights from Genetic Models of Hormones and Hormone Receptor Deficiency](#)». *Endocrine Reviews* 21: 292-312. [PMID 10857555](#).
122. [Volver arriba ↑](#) Nagpal, Sunil; Songqing Naand and Radhakrishnan Rathnachalam (2005). «[Noncalcemic Actions of Vitamin D Receptor Ligands](#)». *Endocrine Reviews* 26 (5): 662-687. [PMID 15798098](#).
123. [Volver arriba ↑](#) Hertoghe, T (2005). «The “multiple hormone deficiency” theory of aging: Is human senescence caused mainly by multiple hormone deficiencies?». *Annals of the New York Academy of Science* 1051: 448-465. [PMID 16399912](#).
124. [Volver arriba ↑](#) Klein, JR (2006). «The immune system as a regulator of thyroid hormone activity». *Exp Biol Med* 231: 229-236. [PMID 16514168](#).
125. [Volver arriba ↑](#) Lange, T; Perras B, Fehm HL, Born J (2003). «[Sleep Enhances the Human Antibody response to Hepatitis A Vaccination](#)». *Psychosomatic Medicine* 65: 831-835. [PMID 14508028](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

126. [Volver arriba ↑](#) Khansari, DN; Murgo AJ, Faith RE (1990). «Effects of stress on the immune system». *Immunology Today* 11: 170-175. [PMID 2186751](#).
127. [Volver arriba ↑](#) Pond, CM (2005). «Adipose tissue and the immune system». *Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids* 73: 17-30. [PMID 15946832](#).
128. [Volver arriba ↑](#) Langley-Evans, SC; Carrington LJ (2006). «Diet and the developing immune system». *Lupus* 15: 746-752. [PMID 17153845](#).
129. [Volver arriba ↑](#) Spelman, K; Burns J, Nichols D, Winters N, Ottersberg S, Tenborg M (2006). «Modulation of cytokine expression by traditional medicines: a review of herbal immunomodulators». *Alternative Medicine reviews* 11: 128-150. [PMID 16813462](#).
130. Brush, J; Mendenhall E, Guggenheim A, Chan T, Connelly E, Soumyanth A, Buresh R, Barrett R, Zwickey H (2006). «The effect of Echinacea purpurea, Astragalus membranaceus and Glycyrrhiza glabra on CD69 expression and immune cell activation in humans». *Phytotherapy Research* 20: 687-695. [PMID 16807880](#).
131. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Taylor A, Watson C, Bradley J (2005). «Immunosuppressive agents in solid organ transplantation: Mechanisms of action and therapeutic efficacy». *Crit Rev Oncol Hematol* 56 (1): 23-46. [PMID 16039869](#).
132. [Volver arriba ↑](#) Barnes P (2006). «Corticosteroids: the drugs to beat». *Eur J Pharmacol* 533 (1-3): 2-14. [PMID 16436275](#).
133. [Volver arriba ↑](#) Masri M (2003). «The mosaic of immunosuppressive drugs». *Mol Immunol* 39 (17-18): 1073-7. [PMID 12835079](#).
134. [Volver arriba ↑](#) Welling GW, Wiejer WJ, van der Zee R, Welling-Werster S. (1985). «Prediction of sequential antigenic regions in proteins». *J Mol Recognit* 88 (2): 215-8. [PMID 2411595](#).
135. [Volver arriba ↑](#) Sollner J, Mayer B. (2006). *Machine learning approaches for prediction of linear B-cell epitopes on proteins*. 19 (3). pp. 200-8. [PMID 16598694](#).
136. [Volver arriba ↑](#) Saha S, Bhasin M, Raghava GP. (2005). «Bcipep: a database of B-cell epitopes». *BMC Bioinformatics* 6 (1): 79. [PMID 15921533](#).
137. [Volver arriba ↑](#) Flower DR, Doytchinova IA. (2002). «Immunoinformatics and the prediction of immunogenicity». *Appl Bioinformatics* 1 (4): 167-76. [PMID 15130835](#).
138. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Finlay B, McFadden G (2006). «Anti-immunology: evasion of the host immune system by bacterial and viral pathogens». *Cell* 124 (4): 767-82. [PMID 16497587](#).
139. [Volver arriba ↑](#) Cianciotto NP. (2005). «Type II secretion: a protein secretion system for all seasons». *Trends Microbiol.* 13 (12): 581-8. [PMID 16216510](#).
140. [Volver arriba ↑](#) Winstanley C, Hart CA (2001). «Type III secretion systems and pathogenicity islands». *J Med Microbiol.* 50 (2): 116-26. [PMID 11211218](#).
141. [Volver arriba ↑](#) Finlay B, Falkow S (1997). «Common themes in microbial pathogenicity revisited». *Microbiol Mol Biol Rev* 61 (2): 136-69. [PMID 9184008](#).
142. [Volver arriba ↑](#) Kobayashi H (2005). «Airway biofilms: implications for pathogenesis and therapy of respiratory tract infections». *Treat Respir Med* 4 (4): 241-53. [PMID 16086598](#).
143. [Volver arriba ↑](#) Housden N, Harrison S, Roberts S, Beckingham J, Graille M, Stura E, Gore M (2003). «Immunoglobulin-binding domains: Protein L from *Peptostreptococcus magnus*». *Biochem Soc Trans* 31 (Pt 3): 716-8. [PMID 12773190](#).
144. [Volver arriba ↑](#) Burton, Dennis R.; Robyn L. Stanfield and Ian A. Wilson (2005). «Antibody vs. HIV in a clash of evolutionary titans». *Proc Natl Acad Sci U S A.* 102 (42): 14943-8. [PMID 16219699](#).
145. [Volver arriba ↑](#) Cantin R, Methot S, Tremblay MJ. (2005). «Plunder and stowaways: incorporation of cellular proteins by enveloped viruses». *J Virol.* 79 (11): 6577-87. [PMID 15890896](#).
146. [Volver arriba ↑](#) Retief F, Cilliers L (1998). «The epidemic of Athens, 430-426 BC». *S Afr Med J* 88 (1): 50-3. [PMID 9539938](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

147. [Volver arriba ↑](#) Plotkin S (2005). «Vaccines: past, present and future». *Nat Med* 11 (4 Suppl): S5-11. [PMID 15812490](#).
148. [Volver arriba ↑](#) [El Premio Nobel de Medicina de 1905](#) Nobelprize.org Visitado 8 de enero de 2007 (en inglés).
149. [Volver arriba ↑](#) [Mayor Walter Reed, Cuerpo médico del ejército de Estados Unidos](#) Walter Reed Army Medical Center. Visitado el 8 de enero de 2007.
150. [Volver arriba ↑](#) [Metchnikoff, Elie](#); Translated by F.G. Binnie. (1905). *Immunity in Infective Diseases* (Versión in extenso: Google Books). [Cambridge University Press](#). ISBN 68025143.
151. [Volver arriba ↑](#) [El Premio Nobel de Medicina de 1908](#) Nobelprize.org Visitado el 8 de enero de 2007
152. [Volver arriba ↑](#) Forsdyke, D. R. (1995). "The Origins of the Clonal Selection Theory of Immunity" *FASEB. Journal* 9:164-66
153. [Volver arriba ↑](#) Shampo, M A; Kyle R A (Juny de 1999). «Stanley Cohen--Nobel laureate for growth factor». *Mayo Clin. Proc.* (Estados Unidos) 74 (6): 600. [ISSN 0025-6196](#). [PMID 10377936](#).
154. [Volver arriba ↑](#) [El Premio Nobel de Fisiología o Medicina 1986](#) Nobelprize.org Consultado el 28 de julio de 2011.
155. -Nº 79:-  -*Barmaimon, Enrique*- LIBRO SOBRE FIBROMIALGIAS- 2 TOMOS -AÑO 2018- Montevideo, Uruguay-
-TOMO I:- Prólogo; Introducción; Generalidades; Fibromialgia; Aparato Locomotor; Alodinia; S.N.C.; Reumatología; Psiquiatría; Enfermedad; Somatización; Fenómeno Psicosomático; Trastorno Somatomorfo; Enf. Eponimas; Nosología ; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario; Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoinmune; Sindr. Fatiga Crónica; Disautonomía; S.S.S..
-TOMO II: Evolución; S. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. Nerv.Autónomo; S.N.C.; C.Cognitivas; Dolor Neuropático; Raíces, Plexos y Nervios; Neuropatías; S. Nerviosos; S. Metabólico; Salivales; Tasa Mortalidad; 80 Libros; Curricula .
- - www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
 - 156. - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS). 80 LIBROS del Profesor Dr. Enrique Barmaimon.
157. ;.-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962.

-18.5)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Sistema inmunitario](#).
- [Anatomía y fisiología - sistema inmunitario](#).
- [Enciclopedia Médica en español - Respuesta inmunitaria](#).

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_inmunitario&oldid=111841746»

Categoría:

- [Sistema inmunitario](#)
- Esta página se editó por última vez el 7 noviembre 2018 a las 20:13.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).

Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles.](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XIX: 19)- SENSIBILIDAD AL GLUTEN NO CELÍACA.--

- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- Sensibilidad al gluten no celíaca.	
Clasificación y Recursos Externos	
<u>Especialidad</u>	<u>Gastroenterología</u>
<u>CIE-10</u>	<u>K90.0</u>
<u>CIE-9</u>	<u>579.0</u>
<u>CIAP-2</u>	<u>D01, D02, D03,</u> <u>D04, D05, D06,</u> <u>D07, D08, D09,</u> <u>D10, D11, D12,</u> <u>D16, D17, D18,</u> <u>D19, D20, D21,</u> <u>D25, D27, D28,</u> <u>D29, D70, D73,</u> <u>D79, D80, D81,</u> <u>D83, D84, D87,</u> <u>D92, D93, D94,</u> <u>D95, D96, D98,</u> <u>D99</u>
<u>OMIM</u>	<u>212750</u>
<u>DiseasesDB</u>	<u>2922</u>

[MedlinePlus](#) [000233](#)

[eMedicine](#) [med/308](#)

[MeSH](#) [D002446](#)

Sinónimos

- Sensibilidad al gluten
- Enteropatía sensible al gluten
- Enteritis linfocítica

- La Sensibilidad Al Gluten No Celíaca (SGNC), también denominada sensibilidad al gluten (SG),¹ enteropatía sensible al gluten, o enteritis linfocítica, es una entidad clínica,, en la que se presentan síntomas [digestivos](#) o extradigestivos: que pueden afectar a diversos órganos, similares a los encontrados en la [enfermedad celíaca](#), que mejoran cuando el [gluten es retirado de la dieta](#),² consiguiendo únicamente con ello una mejoría notable, o una desaparición completa, tanto de las molestias digestivas, como de los variados síntomas extra-digestivos: que afectan a otros órganos, asociados con ella.
- No existen [biomarcadores](#) para su diagnóstico, el cual se realiza una vez razonablemente excluida la presencia de una enfermedad celíaca o una [alergia al trigo](#).³
- No obstante, una gran parte de personas diagnosticadas como sensibilidad al gluten no celíaca, son realmente celíacos, en los que [no se ha sabido reconocer la enfermedad](#).⁴
- Actualmente, existen crecientes e incuestionables evidencias sobre la existencia de la SGNC.³
- Fue descrita por primera vez en la década de 1980⁵, e incluida desde 2010, en el espectro de los [trastornos relacionados con el gluten](#).³⁵
- La [patogénesis](#) de la SGNC aún no está completamente aclarada. Existen evidencias de que junto a la [gliadina](#): principal [antígeno citotóxico](#) del [gluten](#), otras proteínas presentes en el gluten y los cereales, que contienen gluten : trigo, centeno, cebada y todas sus variedades e híbridos, pueden jugar un papel en el desarrollo de los síntomas.³
- Los [FODMAP](#) : [oligosacáridos](#), [disacáridos](#), [monosacáridos](#) y [polioles](#), presentes en los cereales con gluten, han sido recientemente identificados como una posible causa de los síntomas gastrointestinales en pacientes con SGNC.³⁶⁷
- Una revisión publicada en mayo de 2015, concluyó que el efecto de los FODMAP, no justifica los síntomas extradigestivos, y se limita a síntomas gastrointestinales leves a lo sumo, y que junto con el gluten, otras proteínas de los cereales con gluten : denominadas ATIs, son responsables de la reacción inmunitaria, que desencadena los diversos síntomas de la SGNC.⁸
- La SGNC es el síndrome más común de los trastornos relacionados con el gluten,⁵⁹ con una prevalencia estimada 6-10 veces mayor que la de la enfermedad celíaca : hasta en un 13% de la población.⁴

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- No obstante, los pacientes permanecen habitualmente en una "tierra de nadie", sin reconocer ni diagnosticar por los especialistas, "huérfanos" de la atención médica, y el tratamiento adecuados.¹⁰.
- Esta falta de apoyo por parte de los profesionales de la salud, es el motivo por el cual la mayoría de estas personas, acaba recurriendo a la [dieta sin gluten](#), y al posterior "autodiagnóstico" de sensibilidad al gluten; tras un largo e infructuoso peregrinaje. por numerosas consultas de diversos especialistas.¹¹.

- ÍNDICE.

-- CAPÍTULO XIX: 19)- SENSIBILIDAD AL GLUTEN NO CELÍACA.-

-19.1)- [Epidemiología](#).

-19.2)- [Cuadro clínico](#).

-19.3)- [Diagnóstico](#)

-19.3.1)- [Pruebas de Provocación](#).

-19.3.2)- [Manejo de Pacientes Que Han iniciado la Dieta Sin Gluten, Antes del Diagnóstico](#).

-19.4)- [Diagnóstico Diferencial](#).

-19.4.1)- [Superposición de Síntomas Entre la Sensibilidad al Gluten No Celíaca, y el Síndrome del Intestino Irritable](#).

-19.5)- [Tratamiento](#)

-19.5.1)- [Gluten en los Medicamentos](#).

-19.5.1.1)- [Advertencias en Medicamentos Que Contienen Almidones de Cereales Con Gluten](#).

-19.6)- [Modelos Experimentales de Sensibilidad Al Gluten No celíac o](#).

-19.7)- Véase También.

-19.8)- [Referencias](#).

-19.9)- [Enlaces Externos](#).

-19.1)- [Epidemiología](#).

- Desde principios del siglo XXI, se ha producido un incremento muy notable en el consumo de alimentos sin [gluten](#), a nivel mundial.

- Cada vez más personas adoptan una [dieta libre de gluten](#), sin un diagnóstico claro de [enfermedad celíaca](#), o de alergia al trigo.

- Ello se debe en parte a los claros beneficios, que produce en muchos pacientes que presentan no solo frecuentes molestias [digestivas](#), sino también varias enfermedades asociadas de diversos tipos.¹².

- Se trata de personas que presentan un dilatado historial de molestias diversas, y un largo peregrinaje por multitud de consultas de especialistas, sin recibir apoyo, diagnóstico ni tratamiento por parte de los profesionales de la salud, los cuales habitualmente se limitan a descartar una enfermedad celíaca, y etiquetar sus molestias digestivas, como un [síndrome del intestino irritable](#), [habitualmente sin realizar ni interpretar correctamente todas las pruebas necesarias, para buscar la enfermedad celíaca](#).¹¹.

- La mayoría de estos pacientes, acaban recurriendo a la dieta sin gluten y un "autodiagnóstico" de sensibilidad al gluten, tras esta desafortunada búsqueda de apoyo médico, y la clara mejoría experimentada con la retirada del gluten de la dieta.¹¹.

- La prevalencia de la sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC) no es bien conocida, pero en estudios previos se estima, que se sitúa en torno al 6-10 % de la población general, lo que representa que es como término medio unas 6-10 veces mayor a la encontrada en la enfermedad celíaca,⁴ la cual afecta aproximadamente a un 1% de la población mundial.³.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 19.2)- Cuadro Clínico.

- La mayor parte de los síntomas asociados con la SGNC, son similares a los que se presentan en la [enfermedad celíaca](#)¹³, y pueden ser tanto digestivos como extra-digestivos : que afectan a otros órganos.¹¹¹⁴ .

- Los síntomas digestivos, que pueden no estar presentes o aparecer solo por temporadas, con períodos de completa remisión, son los más frecuentemente encontrados en pacientes etiquetados de "[síndrome del intestino irritable](#)" (SII); con los que fácilmente se confunden.¹⁴¹⁵¹⁶ .

- Estos pueden incluir dolor e hinchazón abdominal, o alteraciones del hábito intestinal, tanto en el sentido de [diarrea](#) como de [estreñimiento](#), entre otros.⁵¹⁷ .

- Entre las manifestaciones extra-digestivas, que pueden ser los únicos síntomas de la SGNC, en ausencia de clínica digestiva, se incluyen diversos síntomas [neurológicos](#), tales como [cefaleas](#), hormigueos en manos o pies, dolores músculo-esqueléticos, [ataxia](#), cansancio aumentado sin motivo aparente, [convulsiones](#) o [demencia](#).¹⁸¹⁹ .

- También se ha descrito su asociación con trastornos de índole [psiquiátrica](#), como algunos casos de [autismo](#), [esquizofrenia](#), [trastorno por déficit de atención con hiperactividad](#), [alucinaciones](#) : que algunos autores han denominado "gluten psicosis", y [trastorno bipolar](#), entre otros.⁵¹⁷²⁰²¹²²²³²⁴ .

- Más del 20% de las personas con SGNC, presentan [alergias mediadas por IgE](#), a uno o más [inhalantes](#), alimentos o metales, entre los cuales los más comunes son: los [ácaros del polvo](#), las [gramíneas](#), la [parietaria](#), el pelo de gato, conejo o perro, los [crustáceos](#) , y el [níquel](#).¹⁷ .

-Aproximadamente, el 35% de los pacientes, sufre alguna [intolerancia alimentaria](#) asociada, principalmente [intolerancia a la lactosa](#).²⁵ .

- En la siguiente tabla, se muestra un listado más completo de los síntomas relacionados con la SGNC, que pueden aparecer aislados o combinados:

Síntomas frecuentes y procesos relacionados con la sensibilidad al gluten no celíaca	
Digestivos	Extra-digestivos
Dolor abdominal ⁵¹⁷	Cefaleas y/o Migrañas ³⁵¹⁷
Hinchazón fluctuante ⁵¹⁷	Dolores músculo-esqueléticos generalizados ³⁵¹⁷
Alivio con la expulsión de gases ³⁵	Cansancio aumentado ³⁵¹⁷
Diarrea ⁵¹⁷	Mente "borrosa" o "nublada" ³⁵¹⁷
Estreñimiento ⁵¹⁷	Hormigueos o adormecimientos en manos o pies ³⁵¹⁷
Alternancia Diarrea/Estreñimiento ⁵¹⁷	Debilidad muscular ³⁵¹⁷
Náuseas ³⁵	Trastornos del sueño ¹⁸

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

Síntomas frecuentes y procesos relacionados con la sensibilidad al gluten no celíaca

Vómitos

[Fibromialgia¹⁷²⁶²⁷](#)

Ardores de estómago³⁵

Erupciones cutáneas con predominio de urticaria³⁵

[Reflujo gastroesofágico³⁵](#)

[Atopía³](#)

[Intolerancia a la lactosa²⁵](#)

[Alergias¹⁷](#)

Intolerancias alimentarias²⁵

[Asma¹⁷](#)

[Estomatitis aftosa⁵³](#)

[Rinitis¹⁷](#)

[Anemia³⁵](#)

[Anemia ferropénica¹⁷](#)

Deficiencia de [ácido fólico¹⁷](#)

Pérdida de peso moderada²⁵

Obesidad¹⁸

[Trastornos de la conducta alimentaria¹⁷](#)

[Ansiedad¹⁷](#)

[Depresión³⁵¹⁷](#)

[Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad \(TDAH\)³](#)

[Autismo⁵¹⁷²⁰](#)

[Esquizofrenia⁵²⁰](#)

[Convulsiones¹⁹](#)

[Epilepsia²⁸](#)

[Ataxia²⁰](#)

[Deterioro cognitivo²⁹](#)

[Demencia¹⁸](#)

Síntomas frecuentes y procesos relacionados con la sensibilidad al gluten no celíaca

Alucinaciones ("gluten psicosis")²¹²²

- 19.3)- Diagnóstico.

-No existen ninguna analítica para poder evaluar o descartar la presencia de una sensibilidad al gluten no celíaca, por lo que el diagnóstico resulta complicado³⁰ y generalmente se realiza siguiendo criterios de exclusión.³¹³² Estos criterios o recomendaciones diagnósticas fueron establecidos por dos conferencias de consenso de expertos a nivel mundial (Londres 2011 y Múnich 2012) y se basan en la exclusión de la enfermedad celíaca y la alergia al trigo,¹⁷ debido a que estas dos condiciones también aparecen en personas que experimentan síntomas similares a los de la SGNC, que mejoran con la retirada del gluten de la alimentación y empeoran si vuelven a consumir gluten.¹⁷³³³⁴

- El inicio de los síntomas de la SGNC puede llegar a retrasarse desde horas a unos pocos días después de la ingestión de gluten y en la enfermedad celíaca pueden tardar días o semanas en aparecer.³³ En cambio, los síntomas en la alergia al trigo tienen un inicio rápido (de minutos a horas) después del consumo de alimentos que contienen trigo y puede desarrollarse una reacción anafiláctica.¹⁴

-La presencia de síntomas extra-digestivos o enfermedades asociadas cada vez se reconoce más como un "sello distintivo" de la SGNC y ayuda a establecer el diagnóstico.³³ Cuando los síntomas se limitan a alteraciones gastrointestinales, puede darse una superposición con la alergia al trigo, el síndrome del intestino irritable (SII) y (menos probable) la intolerancia a los FODMAP (acrónimo que deriva del inglés Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharide And Polyols - Oligosacáridos, Disacáridos, Monosacáridos y Polioles Fermentables).³³

-Según los criterios propuestos en 2015 para el diagnóstico de la SGNC, se considera que una mejora de los síntomas digestivos y las manifestaciones extra-digestivas de al menos un 30% tras el seguimiento de una dieta sin gluten (DSG), evaluada a través de una escala de calificación, confirma el diagnóstico clínico de SGNC.²² Sin embargo, esta escala de calificación aún no se aplica en todo el mundo.³¹¹⁷

-El proceso diagnóstico comienza por lo general con la determinación de anticuerpos anti-transglutaminasa de tipo IgA para la enfermedad celíaca y anticuerpos frente a las proteínas del trigo de clase IgE para la alergia al trigo. Se han descrito niveles elevados de anticuerpos anti-gliadina de la clase IgG en más del 50% de pacientes, asociados con positividad de los de la clase IgA en una menor frecuencia y con negatividad de los anticuerpos anti-transglutaminasa (valores inferiores al límite actual recomendado de positividad de 2-3 U/ml),³⁵ anti-endomisio y anti-péptido deaminado de gliadina, que son más sensibles y específicos de enfermedad celíaca.³⁶

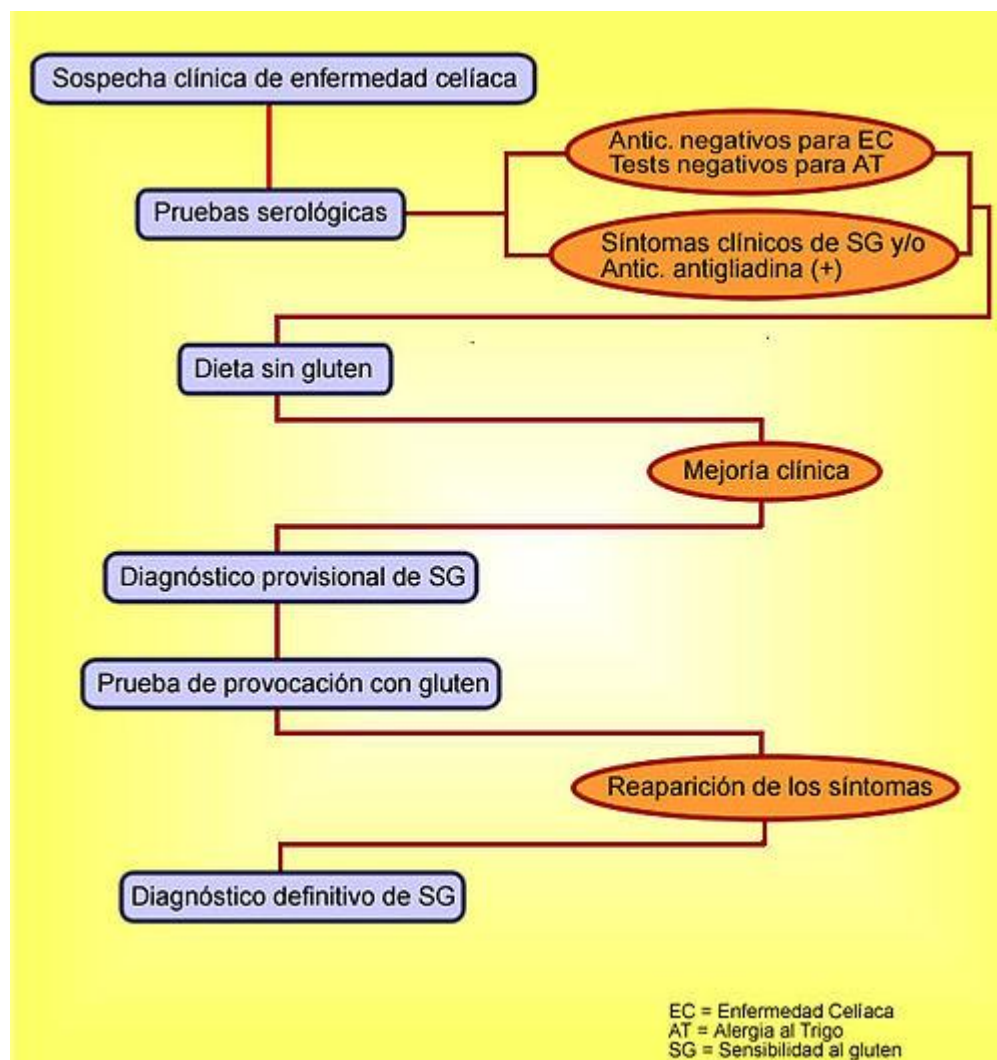
- La determinación de los marcadores genéticos HLA-DQ2/DQ8 tiene un excelente valor predictivo negativo para enfermedad celíaca.³⁷

- 19.3.1)- Pruebas de Provocación.

- Para excluir un posible efecto placebo, una prueba de provocación doble ciego controlada con placebo (desconocimiento tanto por parte del médico como del paciente de la administración del gluten) es una herramienta útil, pero la conveniencia de su realización es discutible. Resulta cara y complicada en la rutina clínica diaria, por lo que solo se realiza en estudios de investigación. Se lleva a cabo en un solo día, mediante la

administración de [cápsulas](#) que contienen o no harina de trigo, valorando su respuesta clínica.¹⁷³¹ Algunos autores realizan “pruebas abiertas” mediante la administración de 4 rebanadas de pan blanco de molde (conteniendo aproximadamente 4 g. de gluten cada una) con resultados similares a los obtenidos en las pruebas doble ciego.³⁸

- Las pruebas de provocación con gluten no se recomiendan antes de la edad de 5 años ni durante la [pubertad](#).⁶



- Algoritmo diagnóstico para confirmación de la sensibilidad al gluten no celíaca

-El siguiente [algoritmo](#), que refleja el proceso diagnóstico con la sospecha inicial y posterior confirmación de la SGNC, es sencillo de llevar a cabo en la práctica clínica habitual:

- 19.3.2)- Manejo de Pacientes Que Han Iniciado La Dieta Sin Gluten Antes Del Diagnóstico.

- En la práctica [clínica](#) es un hecho bastante habitual el encontrar pacientes, que han comenzado una [dieta sin gluten](#) (DSG), sin haber realizado una evaluación diagnóstica formal.¹⁷²⁵³⁰ Algunos reciben sugerencias de familiares o amigos, que les comentan los beneficios que han obtenido con el cambio de la dieta, y les animan

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

a iniciarla. Otros han recibido información de dietistas, nutricionistas o naturistas. En muchos casos, el cambio de dieta, les mejora los síntomas, y continúan con ella indefinidamente. En otros, por el contrario, al no encontrar una clara mejoría, la acaban abandonando.

- Este hecho puede enmascarar el diagnóstico de una posible [enfermedad celíaca](#), pues la retirada del gluten, disminuye los niveles de [anticuerpos en sangre](#), en caso de haberse desarrollado ; porque la mayoría de celíacos, no presenta anticuerpos positivos antes del diagnóstico; y atenúa los cambios inflamatorios, que se encuentran en las [biopsias duodenales](#).²⁵³⁰.

- Los niveles de anticuerpos se normalizan, después de entre seis a doce meses desde el comienzo de la dieta estricta sin gluten, pero la recuperación intestinal tarda más tiempo. Por lo tanto, la toma de biopsias duodenales es recomendable, incluso aunque el paciente se encuentre con dieta sin gluten, pues la desaparición de las [lesiones histológicas](#) : la inflamación intestinal; si existen, tarda como media, unos 3,8 años en recuperarse. No obstante, en la SGNC, las biopsias duodenales suelen ser normales por lo general.³⁹.

- Un estrategia que resulta de utilidad en estos casos, es realizar pruebas genéticas, para evaluar los [marcadores de la enfermedad celíaca](#) (HLA-DQ2 y HLA-DQ8), ya que su ausencia, hace poco probable que se trate de una enfermedad celíaca.¹⁷²⁵³⁰.

- Si el paciente es positivo para el HLA-DQ2, el HLA-DQ8 o cualquiera de sus alelos, entonces resulta aconsejable: una provocación con gluten , o sea volver a comer gluten,, bajo supervisión médica,¹⁷²⁵³⁰ ; seguida por la determinación de los [marcadores serológicos](#) : [anticuerpos](#) específicos para enfermedad celíaca, y la realización de [biopsias duodenales](#).³⁰.

- Sin embargo, la provocación con gluten, tiene limitaciones significativas, debido a que la reaparición de los síntomas, generalmente se produce antes del posible desarrollo de los anticuerpos, y la reaparición de las lesiones inflamatorias en el intestino; por lo que normalmente, resulta inaceptable para la mayoría de los pacientes.⁶¹⁷²⁵³⁰.

- Aún no está claro, qué cantidad de gluten se debe ingerir diariamente, ni la duración de la provocación con gluten en estos casos.³⁰. Algunos protocolos recomiendan consumir un máximo de 10 g de gluten por día, durante 6 semanas. Sin embargo, estudios recientes, han demostrado que el consumo durante 2 semanas de 3 g de gluten diarios, puede provocar la reaparición de las lesiones inflamatorias intestinales, en la mayoría de los adultos con enfermedad celíaca demostrada.²⁵³⁰.

- Este nuevo protocolo propuesto, ha mostrado mayor tolerabilidad y cumplimiento, y se ha calculado que su aplicación, identificaría la presencia de una enfermedad celíaca en el 7% de los pacientes remitidos por sospecha de SGNC, mientras que en el 93% restante, se confirmaría la SGNC,³⁰, pero aún no está universalmente adoptado.²⁵.

- Para las personas que ya están a dieta sin gluten y que no son capaces de realizar una provocación con gluten oral, una alternativa para identificar una posible enfermedad celíaca, es una provocación [in vitro](#), con [gliadina](#) en muestras de biopsias del intestino delgado, pero esta prueba solo está disponible en unos pocos centros de atención terciaria especializados.²⁵.

- 19.4)- Diagnóstico Diferencial.

- En teoría, la separación entre un paciente celíaco, de uno que presenta sensibilidad al gluten no celíaca es fácil, ya que el primero tiene: la [serología](#) : los [anticuerpos](#) positivos; los [marcadores genéticos](#) compatibles ;y los cambios [histológicos](#) sugestivos de EC.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- En la práctica clínica, especialmente en niños mayores de 2 años, adolescentes y adultos; con mucha frecuencia, la serología en un paciente celíaco es normal⁴⁰; o está mínimamente elevada, con valores de [transglutaminasa](#) ligeramente superiores al límite actual recomendado de positividad de 2-3 U/ml,³⁵; pero que se consideran por muchos médicos como negativos, y la [biopsia](#) muestra con frecuencia lesiones de enteritis linfocítica, con un aumento de la presencia de [linfocitos intraepiteliales](#), superior al 25% (Marsh 1).⁴¹
- Estos pacientes presentan por lo general unos síntomas intensos y prolongados, similares a los pacientes que tienen atrofia de vellosidades (Marsh 3), y mejoran claramente con una dieta sin [gluten](#).⁴²
- (Véase [Diagnóstico de la enfermedad celíaca](#))
- Se debe realizar una cuidadosa historia clínica, incluyendo los antecedentes personales, desde la temprana infancia del paciente, así como elaborando una completa historia familiar de enfermedad celíaca, con trastornos digestivos y procesos [autoinmunes](#), y una búsqueda de las enfermedades más frecuentemente asociadas a la celiaca, tales como: la rinitis crónica recurrente, episodios de faringo-amigdalitis, otitis, sinusitis, asma bronquial, y otros procesos de naturaleza inmuno-alérgica.⁴³
- Los pacientes con sensibilidad al gluten no celíaca, se parecen a los celíacos con enteritis linfocítica, pero en ellos, la serología es mayoritariamente normal, los [marcadores genéticos \(HLA-DQ2/DQ8\)](#), son [heterocigotos](#) o claramente negativos, y aunque pueden presentar un incremento de los linfocitos intraepiteliales, es generalmente inferior al 25%, por lo que no pueden ser catalogados como celíacos genuinos.
- Sin embargo, al igual que ellos, muestran una clara mejoría al ponerlos a DSG, y se reproducen los síntomas cuando realizan [transgresiones](#) voluntarias o inadvertidas, y empeoran definitivamente si retiran la dieta.
- Más difícil es aún realizar un [diagnóstico diferencial](#), entre la sensibilidad al gluten no celíaca y el denominado [síndrome del intestino irritable](#) (SII), ya que ambas entidades presentan idéntica [sintomatología](#), siendo en ambas, negativos los marcadores [serológicos](#), [genéticos](#) de susceptibilidad, así como los hallazgos de la [colonoscopia](#) y [gastroscopia](#), que son claramente negativos.
- Es difícil relacionar con la ingesta de [gluten](#), la aparición de los variados síntomas digestivos y extra-digestivos, que presentan tanto la enfermedad celíaca, como la sensibilidad al gluten no celíaca, por diversas causas, que se exponen a continuación.
- El gluten, desde que nacemos, está presente en nuestra alimentación de manera continuada y de forma ininterrumpida. Se ha constatado la presencia en la leche materna, de altos niveles de [gliadina](#) no [degradada](#): superiores en el [calostro](#), en las mujeres que se alimentan de una dieta no exenta de gluten,⁴⁴ que el bebé ingiere durante la [lactancia](#). Posteriormente, se introduce en la alimentación, generalmente a partir de los 6 meses de edad, en forma de: cereales, panes, galletas, [aditivos](#), etc.
- En la práctica sucede que podemos estar comiendo gluten inadvertidamente, en cualquiera de las comidas diarias, en principio aparentemente libres de gluten, bien como [aditivo](#), o bien como consecuencia de la existencia de [contaminaciones cruzadas](#). A esto hay que sumar, que las reacciones pueden ser retardadas, horas o incluso días, y que las lesiones causadas por el gluten, en el aparato digestivo, tardan en desaparecer por completo del orden de unos dos años, desde el momento de su supresión estricta en la alimentación.
- Asimismo, el gluten ejerce un efecto [anestésico](#), sobre el aparato digestivo, adormeciendo y ocultando sus reacciones naturales. En ocasiones sucede que se pueden notar las intolerancias a otros alimentos, siendo la más típica a la lactosa; pero que pasan inadvertidas las reacciones al ingerir el gluten.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- La única forma de diferenciar el síndrome del intestino irritable, de la sensibilidad al gluten no celíaca, es hacer una retirada del [gluten](#) completa y mantenida durante 6 meses, y si con ella se produce una mejoría clínica evidente, con remisión o desaparición completa de la sintomatología, cambiaremos el diagnóstico por el de sensibilidad al gluten no celíaca, y para mayor seguridad se puede hacer una prueba de provocación, reintroduciendo el gluten en la dieta durante unos días, que reproducirá las molestias previas, que presentaba el paciente (Fig. 1).
- El [tratamiento](#) de la sensibilidad al gluten no celíaca, es idéntico al de la [enfermedad celíaca](#) (EC), ya que en ambos casos, existe una [intolerancia](#) permanente al [gluten](#). Por ello, debe quedar muy claro, que el único tratamiento realmente eficaz, es el seguimiento de una dieta sin gluten (DSG), de forma estricta de por vida, sin efectuar [transgresiones](#), para poder así conseguir una mejoría mantenida y eficaz, y prevenir la aparición de complicaciones asociadas.
- La DSG debe basarse, fundamentalmente, en alimentos naturales y frescos, que no contengan gluten: carnes, pescados, huevos, leche y derivados, frutas, [verduras](#) y [hortalizas](#), [legumbres](#), y los cereales que no tienen gluten : [maíz](#), [arroz](#), [mijo](#) y [sorgo](#), combinándolos entre sí, de forma variada y equilibrada.⁴¹.
- Los alimentos se deben adquirir, almacenar, preparar y manipular cuidadosamente, para evitar las posibles [contaminaciones cruzadas](#) con gluten. : - Véase el apartado: [Tratamiento](#).
- Se aconseja probar la DSG, durante unos 6 meses como mínimo, ya que con menos tiempo, los cambios no se producen de forma significativa, sobre todo en pacientes, que llevan padecimientos clínicos prolongados.
- En caso de no mejoría, antes de abandonar la prueba con la dieta sin gluten, hay que hacer una valoración muy cuidadosa, tanto [clínica](#) como [analítica](#), para tratar de evitar posibles errores de interpretación.
- Es habitual en pacientes celíacos y sensibles al gluten, especialmente en niños mayores, adolescentes y adultos con largas demoras diagnósticas, no experimentar mejoría, o incluso tener un aparente empeoramiento al comienzo de la DSG. Este fenómeno sólo se produce en enfermos celíacos, o sensibles al gluten, y se explica por diversas causas.
- Por un lado, la supresión estricta del gluten de la dieta, devuelve al aparato digestivo su capacidad de reacción, antes adormecida. Las posibles contaminaciones accidentales se suelen volver a manifestar, con síntomas fuertes.
- Asimismo, a medida que el aparato digestivo, se va recuperando, pueden hacerse patentes las [intolerancias alimenticias](#), típicamente asociadas a la enfermedad celíaca y la sensibilidad al gluten : [lactosa](#), [fructosa](#), etc.; más frecuentes, cuanto mayor retraso en el diagnóstico, que previamente podían estar pasando inadvertidas.
- La simple toma de leche sin lactosa, puede mejorar o la restricción de algún tipo de fruta.
- Otras causas de no mejoría, son la presencia del llamado “gluten oculto”, en algunos productos no bien etiquetados, así como las “[contaminaciones cruzadas](#)”, comiendo en la mesa con otras personas que toman pan de trigo y desmigan con frecuencia de forma inadvertida, alimentos contaminados con migas, o restos de harina durante su preparación o manipulación, etc.
- Conviene recordar que hay celíacos o sensibles al gluten, que pueden tener intolerancia asociada a la [proteína de la leche](#), e incluso, más raramente, a la horceína del [maíz](#), como se deduce de unos estudios recientes realizados en Méjico.⁴⁵⁴⁶ .
- Finalmente, es importante excluir condiciones clínicas asociadas a la propia enfermedad, que por sí solas pueden explicar la persistencia de los síntomas : déficit secundario de [disacaridasas](#), insuficiencia [pancreática](#) exocrina, sobrecrecimiento bacteriano y [colitis microscópica](#).⁴¹.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- El mejor tratamiento de la colitis microscópica, es el seguimiento de una dieta sin gluten, ya que no sólo, consigue la desaparición de la sintomatología : dolor abdominal y diarreas, fundamentalmente, sino que también ayuda a la remisión [histológica](#) de la enfermedad.

- Por ello, se considera, que la colitis linfocítica es una manifestación más de la enfermedad celíaca, con una clara participación de la mucosa [colónica](#).

- 19.4.1)- Superposición De Síntomas Entre La Sensibilidad Al Gluten No celíaco y El Síndrome Del Intestino Irritable.

- El [síndrome de intestino irritable](#) (SII), se encuadra dentro de los trastornos digestivos funcionales, junto con la [dispepsia](#) funcional (DF); caracterizados ambos, por presentar frecuentes molestias abdominales, sin existir una causa orgánica asociada. Su diagnóstico se basa en la presencia [crónica](#), de síntomas digestivos, en ausencia de lesión alguna.

- EL SII se caracteriza fundamentalmente por presentar dolor [abdominal](#), como [síntoma](#) fundamental, acompañado de alteración del hábito intestinal : tanto [estreñimiento](#) como [diarrea](#), e hinchazón abdominal.

-Estos mismos síntomas se presentan no sólo en pacientes con EC, sino también con SGNC. Además, una elevada proporción de pacientes : superior al 50%, etiquetados como afectados de un SII, mejoran notablemente cuando siguen una dieta sin gluten (DSG) ,de forma prolongada.

- Llevar a cabo un diagnóstico diferencial entre el SII y la EC,, es factible en muchos casos, ya que presentan con frecuencia marcadores: [serológicos](#), [genéticos](#), e [histológicos](#) ([biopsias duodenales](#)), sugestivos de la intolerancia al [gluten](#), pero realizarlo con la SGNC, es más difícil, y hay que recurrir a la retirada del gluten, y a su reintroducción, mediante dieta de provocación; ya que la [sintomatología](#) clínica que presentan, puede ser idéntica (Tabla 2).^{38 47} .

- Además, muchos pacientes con SII presentan síntomas de [somatización](#), como: [ansiedad](#), [depresión](#), que también pueden ser superponibles con los de SGNC, con lo que la confusión puede ser aún mayor.⁴⁸⁴⁹ .

Tabla 2. Semejanzas y diferencias entre sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC) y síndrome del intestino irritable (SII)		
Características	Sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC)	síndrome del intestino irritable (SII)
Dolor abdominal	SÍ	SÍ
Hinchazón abdominal	SÍ	SÍ
Alteración hábito intestinal	SÍ	SÍ
Relacionado con la comida	SÍ	SÍ
Molestias extra-digestivas	SÍ	SÍ
Análítica normal	SÍ	SÍ
Colonoscopia normal	SÍ	SÍ
Marcadores serológicos (-)	SÍ	SÍ
Biopsia duodenal normal	SÍ	SÍ

Tabla 2. Semejanzas y diferencias entre sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC)
y síndrome del intestino irritable (SII)

Respuesta a la dieta sin gluten	SÍ	NO
Prueba de provocación (+)	SÍ	NO

-19.5)- Tratamiento.

-.: [Dieta sin gluten](#).

-El [tratamiento](#) de la SGNC es idéntico al de la [enfermedad celíaca](#) (EC), ya que en ambos casos, existe una [intolerancia](#) permanente al [gluten](#), y aunque los [mecanismos patogénicos](#) y las alteraciones [inmunológicas](#), parecen ser algo diferentes; pues en la SGNC parecen predominar los cambios en la [inmunidad innata](#), y en la celíaca más bien la inmunidad adaptativa, ello no cambia para nada su abordaje [terapéutico](#).

- Así, el único tratamiento realmente eficaz, es el seguimiento de una [dieta sin gluten](#) (DSG), de forma estricta, de por vida, sin efectuar [transgresiones](#), para poder así conseguir una mejoría mantenida y eficaz, y prevenir la aparición de complicaciones asociadas.

- La DSG debe basarse en la supresión de la alimentación de forma continua y permanente, de todos los alimentos, que contengan: harina de trigo, centeno, cebada y avena; así como de los alimentos, que en su preparación, lleven algún tipo de estas harinas : rebozados, salsas, espesantes, etc; y se deben cocinar aparte de los demás.

- Las dos únicas harinas recomendadas son el maíz y el arroz, que no contienen gluten; pero es preciso asegurarse, de que hayan sido molidas en molinos independientes de los cereales con gluten, pues de lo contrario no serían aptas para su consumo, debido a la presencia de contaminaciones cruzadas.

- Se recomienda igualmente, el consumo de alimentos naturales y frescos, que no contengan gluten: carnes, pescados, huevos, productos lácteos y derivados, frutas, [verduras](#) y [hortalizas](#), [legumbres](#); y los cereales que no tienen gluten : [maíz](#), [arroz](#), [mijo](#) y [sorgo](#), combinándolos entre sí de forma variada y equilibrada.⁴¹

- Los alimentos se deben adquirir, almacenar, preparar y manipular cuidadosamente para evitar las posibles [contaminaciones cruzadas](#) con gluten.

- Es importante, especialmente al comienzo de la DSG, minimizar el consumo de alimentos elaborados ,y de alimentos específicos para celíacos.

- Una opción muy cómoda y económica, es la utilización de una panificadora casera, para elaborar panes y bizcochos, con la amplia gama de harinas sin gluten existentes en el mercado.

- Las ventajas son la facilidad de preparación, el abaratamiento del producto, y la posibilidad de seleccionar los ingredientes, evitando o disminuyendo considerablemente la gran cantidad de aditivos químicos presentes, en los productos específicos de celíacos.

-Es importante conocer, que el gluten también está presente en muchos medicamentos, entre los excipientes con los que los elaboran.

- Asimismo, el gluten, figura entre los ingredientes de muchos productos cosméticos, bajo diferentes nombres, difíciles de identificar. Es importante evitar el contacto con estos productos : pastas de dientes, barras de labios, geles, cremas, etc.; ya que aunque la cantidad de gluten suele ser pequeña; éste se puede ingerir por

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

error, absorber a través de la piel, o contaminar alimentos en su manipulación : cremas o restos de cremas en las manos, etc..

- Cuando no se produce la mejoría esperada con la dieta sin gluten, o ésta se demora; hay que hacer una valoración muy cuidadosa, tanto: [clínica](#) como [analítica](#), para tratar de evitar posibles errores de interpretación.

-19.5.1)- Gluten En Los Medicamentos.

- Los productos farmacéuticos pueden contener entre sus excipientes: gluten, harinas, almidones u otros.

- En España, la legislación obliga a declarar en el prospecto de los medicamentos, la presencia de gluten, cuando ha sido añadido como excipiente de forma intencionada.⁵⁰ No obstante, no es posible conocer si un medicamento, contiene trazas de gluten; las cuales suponen un riesgo para las personas celíacas, y deben ser evitadas.⁵⁰ Es probable que en este caso, las trazas sean tan pequeñas que no supongan ningún riesgo; pero algunos autores, consideran que para garantizar el uso seguro de los medicamentos, deberían ser especificadas en el prospecto, el etiquetado y la ficha técnica.⁵¹⁵⁰ .

- La legislación actual en España, y en otros países como Estados Unidos, no exige a los fabricantes, el análisis ni la declaración de las trazas de gluten derivadas de residuos durante el proceso de producción de los [principios activos](#) o [excipientes](#).⁵⁰ . Asimismo, los excipientes y los procesos de fabricación, pueden cambiar o no estar completamente descritos.⁵²⁵³ .

-La legislación actual, solo exige analizar si hay gluten, cuando se utiliza almidón de trigo, avena, cebada o centeno como excipiente.⁵⁰ . En el caso de que se hayan empleado, almidones de. maíz, patata, arroz y sus derivados, solo obliga a analizar que no existan almidones de otro origen, y especificar en el prospecto, el etiquetado, y la ficha técnica del medicamento el almidón y la planta de la que procede.⁵⁰ .

- Solo algunos fabricantes, realizan controles del producto final, y declaran voluntariamente que sus productos son libres de trazas de gluten.⁵¹⁵² .

- Un estudio del Grupo de Trabajo de Nutrición del Colegio Oficial de Farmacéuticos de Bizkaia, destinado a confeccionar una guía de medicamentos genéricos, con y sin gluten; concluyó que aunque los laboratorios aseguran que cumplen la legislación vigente, ninguno realiza análisis, para comprobar el contenido final de gluten, de los medicamentos genéricos que elaboran.⁵⁰ .

- Generalmente, los profesionales de la salud, ignoran las fuentes potenciales de gluten⁵², y los farmacéuticos no siempre disponen del tiempo necesario, ni los recursos de información adecuados.⁵² .

- Por lo tanto, se convierte en labor de los pacientes, comprobar si sus medicamentos contienen gluten o trazas de gluten.⁵² . Para aclarar las dudas y recabar la información precisa, el procedimiento indicado, es realizar una consulta directamente con el laboratorio.⁵¹

- 19.5.1.1)- Advertencias En Medicamentos Que Contienen Almidones De Cereales Con Gluten.

- Según el artículo 34 del Real Decreto 1345/2007 y la Circular 02/2008, de la [Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios](#), cuando un medicamento contenga como excipiente almidón de trigo, avena, cebada, centeno o cualquiera de sus derivados, además de la declaración obligatoria de su presencia, se deberá incluir la siguiente información:⁵⁰ :

• Si el medicamento contiene menos de 20 ppm de gluten, se declarará su presencia pero también se indicará: «es adecuado para pacientes celíacos» y «los pacientes con alergia a X (distinta de la enfermedad celíaca) no

deben tomar este medicamento».

- Si el medicamento contiene más de 20 ppm, se incluirá la siguiente información: «este medicamento contiene almidón de X, que equivale a 'x' ppm de gluten, lo que debe ser tenido en cuenta por los pacientes celíacos» y «los pacientes con alergia a X (distinta de la enfermedad celíaca) no deben tomar este medicamento».

-19.6)- Modelos Experimentales De Sensibilidad Al Gluten No Celíaca.

- El efecto del [gluten](#) sobre el organismo, ha sido estudiado en varios modelos experimentales, que no vamos a discutir aquí, por ser muy específicos.

- Diversos estudios han mostrado, que el gluten presenta un potente efecto [diabetógeno](#), en ratones no obesos. La presencia, cantidad y momento de la introducción del gluten en la dieta de dichos animales, parecen tener una influencia variable en su efecto. La importancia de estos hallazgos en relación con la sensibilidad al gluten no celíaca aún no está aclarada.⁵⁴.

- Por el momento, el [modelo animal](#), mejor caracterizado en relación con la sensibilidad al gluten no celíaca es el del [macaco rhesus](#). Cuando se alimenta a estos animales, con dietas ricas en gluten, muestran signos y síntomas de [diarrea](#) crónica, incluyendo eliminación aumentada de grasa por las heces : [esteatorrea](#), lesiones intestinales, con frecuente presencia de [anticuerpos](#) anti-gliadina, y negatividad de anticuerpos [anti-transglutaminasa](#).⁵⁵.

- Ello hace pensar que la [respuesta inmune](#), frente al gluten es diferente, a la que se presenta en los individuos [celíacos](#), y se parece mucho más a la que aparece en los sujetos con sensibilidad al gluten no celíaca; por lo que todo, parece indicar que es un buen modelo experimental, para estudiar la SGNC en ausencia de EC.

- 19.7)- Véase También.

- [Trastornos neurológicos relacionados con el gluten](#);
- [Diagnóstico de la enfermedad celíaca](#);
- [Celiacía](#);
- [Dermatitis herpetiforme](#).

-19.8)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC, Biagi F, Fasano A, Green PH, Hadjivassiliou M, Kaukinen K, Kelly CP, Leonard JN, Lundin KE, Murray JA, Sanders DS, Walker MM, Zingone F, Ciacci C (Jan 2013). «[The Oslo definitions for coeliac disease and related terms](#)». *Gut* (Revisión) 62 (1): 43-52. [PMC 3440559](#). [PMID 22345659](#). [doi:10.1136/gutjnl-2011-301346](#).
2. [Volver arriba ↑](#) Elli L, Roncoroni L, Bardella MT (Jul 2015). «[Non-celiac gluten sensitivity: Time for sifting the grain](#)». *World J Gastroenterol* (Revisión) 21 (27): 8221-6. [PMC 4507091](#). [PMID 26217073](#). [doi:10.3748/wjg.v21.i27.8221](#).
3. [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j ^k ^l ^m ⁿ ^ñ ^o ^p ^q ^r ^s ^t ^u](#) Fasano A, Sapone A, Zevallos V, Schuppan D (May 2015). «Nonceliac gluten sensitivity». *Gastroenterology* (Revisión) 148 (6): 1195-204. [PMID 25583468](#). [doi:10.1053/j.gastro.2014.12.049](#).
4. [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Molina-Infante J, Santolaria S, Sanders DS, Fernández-Bañares F (May 2015). «Systematic review: noncoeliac gluten sensitivity». *Aliment Pharmacol Ther* (Revisión) 41 (9): 807-20. [PMID 25753138](#). [doi:10.1111/apt.13155](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

5. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j ^k ^l ^m ⁿ ^ñ ^o ^p ^q ^r ^s ^t ^u ^v ^w ^x ^y](#) Catassi C, Bai JC, Bonaz B, Bouma G, Calabrò A, Carroccio A, Castillejo G, Ciacci C, Cristofori F, Dolinsek J, Francavilla R, Elli L, Green P, Holtmeier W, Koehler P, Koletzko S, Meinhold C, Sanders D, Schumann M, Schuppan D, Ullrich R, Vécsei A, Volta U, Zevallos V, Sapone A, Fasano A (Sep 2013). «[Non-Celiac Gluten sensitivity: the new frontier of gluten related disorders](#)». *Nutrients* (Revisión) 5 (10): 3839-53. [PMC 3820047](#). [PMID 24077239](#). [doi:10.3390/nu5103839](#).
6. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Ontiveros N, Hardy MY, Cabrera-Chavez F (2015). «[Assessing of Celiac Disease and Nonceliac Gluten Sensitivity](#)». *Gastroenterology Research and Practice* (Revisión) 2015: 723954. [PMC 4429206](#). [PMID 26064097](#). [doi:10.1155/2015/723954](#).
7. [Volver arriba](#) ↑ Volta U, Caio G, Tovoli F, De Giorgio R (2013). «[Non-celiac gluten sensitivity: questions still to be answered despite increasing awareness](#)». *Cellular and Molecular Immunology* (Revisión) 10 (5): 383-392. [ISSN 1672-7681](#). [PMC 4003198](#). [PMID 23934026](#). [doi:10.1038/cmi.2013.28](#).
8. [Volver arriba](#) ↑ Fasano A, Sapone A, Zevallos V, Schuppan D (May 2015). «[Nonceliac gluten sensitivity](#)». *Gastroenterology* (Revisión) 148 (6): 1195-204. [PMID 25583468](#). [doi:10.1053/j.gastro.2014.12.049](#). «FODMAPs cause mild wheat intolerance at most, limited to intestinal symptoms, so we can exclude them from further discussion in the context of NCGS. Patients with NCGS resolve symptoms after they eliminate glutencontaining grains, despite continuing to ingest FODMAPs from other sources.»
9. [Volver arriba](#) ↑ Czaja-Bulsa G (Apr 2015). «Non coeliac gluten sensitivity – A new disease with gluten intolerance». *Clin Nutr* (Revisión) 34 (2): 189–94. [PMID 25245857](#). [doi:10.1016/j.clnu.2014.08.012](#).
10. [Volver arriba](#) ↑ Verdu EF, Armstrong D, Murray JA (junio de 2009). «[Between celiac disease and irritable bowel syndrome: the "no man's land" of gluten sensitivity](#)». *Am J Gastroenterol* (Revisión) 104 (6): 1587-94. [PMC 3480312](#). [PMID 19455131](#). [doi:10.1038/ajg.2009.188](#).
11. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Mansueto P, Seidita A, D'Alcamo A, Carroccio A (2014). «[Non-celiac gluten sensitivity: literature review](#)». *J Am Coll Nutr* (Revisión) 33 (1): 39-54. [PMID 24533607](#). [doi:10.1080/07315724.2014.869996](#).
12. [Volver arriba](#) ↑ Picascia S, Mandile R, Auricchio R, Troncone R, Gianfrani C (Dec 2, 2015). «[Gliadin-Specific T-Cells Mobilized in the Peripheral Blood of Coeliac Patients by Short Oral Gluten Challenge: Clinical Applications](#)». *Nutrients* (Revisión) 7 (12): 10020-31. [PMID 26633487](#). [doi:10.3390/nu7125515](#).
13. [Volver arriba](#) ↑ Tonutti E, Bizzaro N (2014). «Diagnosis and classification of celiac disease and gluten sensitivity». *Autoimmun Rev* (Revisión) 13 (4-5): 472-6. [PMID 24440147](#). [doi:10.1016/j.autrev.2014.01.043](#).
14. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Fasano, A; Catassi, C (Dec 20, 2012). «Clinical practice. Celiac disease». *The New England Journal of Medicine* (Revisión) 367 (25): 2419–26. [PMID 23252527](#). [doi:10.1056/NEJMcp1113994](#).
15. [Volver arriba](#) ↑ Troncone, R; Jabri, B (junio de 2011). «[Celiac disease and gluten-sensitivity](#)». *J Intern Med* (Revisión) 269 (6): 582-90. [PMID 21481018](#).
16. [Volver arriba](#) ↑ Aziz, I; Sanders, DS (octubre de 2012). «[The irritable bowel syndrome-celiac disease connection](#)». *Gastrointest Endosc Clin N Am* (Revisión) 22 (4): 623-37. [PMID 23083983](#).
17. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j ^k ^l ^m ⁿ ^ñ ^o ^p ^q ^r ^s ^t ^u ^v ^w ^x ^y ^z ^{aa} ^{ab} ^{ac} ^{ad} ^{ae}](#) Volta U, Caio G, De Giorgio R, Henriksen C, Skodje G, Lundin KE (Jun 2015). «[Non-celiac gluten sensitivity: a work-in-progress entity in the spectrum of wheat-related disorders](#)». *Best Pract Res Clin Gastroenterol* (Revisión) 29 (3): 477-91. [PMID 26060112](#). [doi:10.1016/j.bpg.2015.04.006](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

18. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Daulatzai MA (2015). «Non-celiac gluten sensitivity triggers gut dysbiosis, neuroinflammation, gut-brain axis dysfunction, and vulnerability for dementia». *CNS Neurol Disord Drug Targets* (Revisión) 14 (1): 110-31. [PMID 25642988](#).
19. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Jackson JR, Eaton WW, Cascella NG, Fasano A, Kelly DL (Mar 2012). «Neurologic and psychiatric manifestations of celiac disease and gluten sensitivity». *Psychiatr Q* (Revisión) 83 (1): 91-102. [PMC 3641836](#). [PMID 21877216](#). [doi:10.1007/s11126-011-9186-y](#).
20. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Lebwohl B, Ludvigsson JF, Green PH (Oct 2015). «Celiac disease and non-celiac gluten sensitivity». *BMJ* (Revisión) 5: 351:h4347. [PMC 4596973](#). [PMID 26438584](#). [doi:10.1136/bmj.h4347](#).
21. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Catassi C (2015). «Gluten Sensitivity». *Ann Nutr Metab* (Revisión) 67 (Suppl 2): 16-26. [PMID 26605537](#). [doi:10.1159/000440990](#).
22. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Catassi C, Elli L, Bonaz B, Bouma G, Carroccio A, Castillejo G, Cellier C, Cristofori F, de Magistris L, Dolinsek J, Dieterich W, Francavilla R, Hadjivassiliou M, Holtmeier W, Körner U, Leffler DA, Lundin KE, Mazzarella G, Mulder CJ, Pellegrini N, Rostami K, Sanders D, Skodje GI, Schuppan D, Ullrich R, Volta U, Williams M, Zevallos VF, Zopf Y, Fasano A (18 de junio de 2015). «Diagnosis of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS): The Salerno Experts' Criteria». *Nutrients*. 2015 Jun 18;7(6):. [doi: .](#) (Consenso Médico) 7 (6): 4966-77. [PMC 4488826](#). [PMID 26096570](#). [doi:10.3390/nu7064966](#).
23. [Volver arriba ↑](#) Lundin, KEA; Alaedini, AA (octubre de 2012). «Non-celiac gluten sensitivity». *Gastrointest End Clin N Am* (Revisión) 22 (4): 723-34. [PMID 23083989](#).
24. [Volver arriba ↑](#) Porcelli B, Verdino V, Bossini L, Terzuoli L, Fagiolini A (16 de octubre de 2014). «Celiac and non-celiac gluten sensitivity: a review on the association with schizophrenia and mood disorders». *Auto Immun Highlights* (Revisión) 5 (2): 55-61. [PMC 4389040](#). [PMID 26000156](#). [doi:10.1007/s13317-014-0064-0](#).
25. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j ^k ^l](#) Aziz I, Hadjivassiliou M, Sanders DS (Sep 2015). «The spectrum of noncoeliac gluten sensitivity». *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (Revisión) 12 (9): 516-26. [PMID 26122473](#). [doi:10.1038/nrgastro.2015.107](#).
26. [Volver arriba ↑](#) San Mauro I, Garicano E, Collado L, Ciudad MJ (diciembre de 2014). «Is gluten the great etiopathogenic agent of disease in the XXI century». *Nutr Hosp* (Revisión) 30 (6): 1203-10. [PMID 25433099](#). [doi:10.3305/nh.2014.30.6.7866](#).
27. [Volver arriba ↑](#) Rossi A, Di Lollo AC, Guzzo MP, Giacomelli C, Atzeni F, Bazzichi L, Di Franco M (2015). «Fibromyalgia and nutrition: what news?». *Clin Exp Rheumatol* (Revisión) 33 (1 Suppl 88): S117-25. [PMID 25786053](#).
28. [Volver arriba ↑](#) Genuis SJ, Lobo RA (2014). «Gluten sensitivity presenting as a neuropsychiatric disorder». *Gastroenterol Res Pract* (Revisión) 2014: 293206. [PMC 3944951](#). [PMID 24693281](#). [doi:10.1155/2014/293206](#).
29. [Volver arriba ↑](#) Losurdo G, Principi M, Iannone A, Amoruso A, Ierardi E, Di Leo A, Barone M (14 de abril de 2018). «Extra-intestinal manifestations of non-celiac gluten sensitivity: An expanding paradigm». *World J Gastroenterol* (Revisión) 24 (14): 1521-1530. [PMC 5897856](#). [PMID 29662290](#). [doi:10.3748/wjg.v24.i14.1521](#).
30. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j ^k ^l](#) Elli L, Branchi F, Tomba C, Villalta D, Norsa L, Ferretti F, Roncoroni L, Bardella MT (Jun 21, 2015). «Diagnosis of gluten related disorders: Celiac disease, wheat allergy and non-celiac gluten sensitivity». *World J Gastroenterol* (Revisión) 21 (23): 7110-9. [PMC 4476872](#). [PMID 26109797](#). [doi:10.3748/wjg.v21.i23.7110](#).
31. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Vriezinga SL, Schweizer JJ, Koning F, Mearin ML (Sep 2015). «Coeliac disease and gluten-related disorders in childhood». *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology* (Revisión) 12 (9): 527-36. [PMID 26100369](#). [doi:10.1038/nrgastro.2015.98](#).

32. [Volver arriba ↑](#) Molina-Infante J, Santolaria S, Sanders DS, Fernández-Bañares F (May 2015). «Systematic review: noncoeliac gluten sensitivity». *Aliment Pharmacol Ther* (Revisión) 41 (9): 807-20. PMID 25753138. doi:10.1111/apt.13155.
33. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d](#) Schuppan D, Pickert G, Ashfaq-Khan M, Zevallos V (Jun 2015). «Non-coeliac wheat sensitivity: differential diagnosis, triggers and implications». *Best Pract Res Clin Gastroenterol* (Revisión) 29 (3): 469-76. PMID 26060111. doi:10.1016/j.bpg.2015.04.002.
34. [Volver arriba ↑](#) Green PH, Lebowhl B, Greywoode R (May 2015). «Celiac disease». *J Allergy Clin Immunol* (Revisión) 135 (5): 1099-106. PMID 25956012. doi:10.1016/j.jaci.2015.01.044.
35. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Mariné, M; Fernández-Bañares, F; Alsina, M; et al. (2009). «Impact of mass screening for gluten-sensitive enteropathy in working population». *World J Gastroenterol* 15: 1331-8.
36. [Volver arriba ↑](#) Volta, U; Tovoli, F; Cicola, R; et al. (2012). «Serological tests in gluten sensitivity (nonceliac gluten intolerance)». *J Clin Gastroenterol* 46: 680-5.
37. [Volver arriba ↑](#) Sollid, LM; Lie, BA (2005). «Celiac disease genetics: current concepts and practical applications». *Clin Gastroenterol Hepatol* 3: 843-51.
38. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Biesiekierski, JR; Newnham, ED; Irving, PM; et al. (2011). «Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial». *Am J Gastroenterol* 106: 508-14.
39. [Volver arriba ↑](#) Lebowhl B, Rubio-Tapia A, Assiri A, Newland C, Guandalini S (octubre de 2012). «Diagnosis of celiac disease». *Gastrointest Endosc Clin N Am* (Revisión) 22 (4): 661-77. PMC 4005880. PMID 23083985. doi:10.1016/j.giec.2012.07.004.
40. [Volver arriba ↑](#) Ministerio de Sanidad y Política Social, ed. (octubre de 2008). «Nuevo protocolo de Detección Precoz de la Celiagüía». *Boletín Impacto – D.G. Agencia de Calidad del SNS*.
41. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d](#) Ministerio de Sanidad y Consumo, ed. (2008). «Diagnóstico precoz de la enfermedad celiaca».
42. [Volver arriba ↑](#) Santaolalla, R; Fernández-Bañares, F; Rodríguez, R; et al. (2008). «Diagnostic value of duodenal anti-tissue transglutaminase antibodies in gluten-sensitive enteropathy». *Aliment Pharmacol Ther* 27: 820-9.
43. [Volver arriba ↑](#) MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD, ed. (2010). «Enfermedad celiaca». *IT del Sistema Nacional de Salud. Volumen 34, Nº 2/2010*.
44. [Volver arriba ↑](#) Chirido, FG; Rumbo, M; Añón, MC; Fossati, CA (1998). «Presence of high levels of non-degraded gliadin in breast milk from healthy mothers». *Scand J Gastroenterol* 33 (11): 1186-92.
45. [Volver arriba ↑](#) Cabrera-Chávez, F; Rouzaud-Sández, O; Sotelo-Cruz, N; et al. (2009). «Bovien milk caseins and transglutaminase-treated cereal prolamins are differentially recognized by IgA of celiac disease patients according to their age». *J Agric Food Chem* 57: 3754-9.
46. [Volver arriba ↑](#) Cabrera-Chávez, F; Iamet, S; Miriani, M; et al. (2012). «Maize prolamins resistant to peptic-tryptic digestion maintain immune-recognition by IgA from some celiac disease patients». *Plant Foods Hum Nutr* 67: 24-30.
47. [Volver arriba ↑](#) Wahnschaffe, U; Schulzke, JD; Zeitz, M; et al. (2007). «Predictors of clinical response to gluten-free diet in patients diagnosed with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome». *Clin Gastroenterol Hepatol* 5: 844-50.
48. [Volver arriba ↑](#) Ladabaum, U; Boyd, E; Zhao, WK; et al. (2012). «Diagnosis, comorbidities, and management of irritable bowel syndrome in patients in a large health maintenance organization». *Clin Gastroenterol Hepatol* 10: 37-45.
49. [Volver arriba ↑](#) Dickerson, F; Stallings, C; Origoni, A; et al. (2010). «Markers of gluten sensitivity and celiac disease in recent-onset psychosis and multi-episode schizophrenia». *Biol Psychiatry* 68: 100-4.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

50. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h](#) Pérez-Díez C, Guillén-Lorente S, Palomo-Palomo P (13 de mayo de 2017). «[What medication should be prescribed to a patient with coeliac disease?]». *Semergen* (Revisión). S1138-3593(17)30038-2. PMID 28511881. doi:10.1016/j.semerg.2017.01.012.
51. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) National Institutes of Health (Estados Unidos) (junio de 2016). «Treatment for Celiac Disease». Consultado el 9 de junio de 2017.
52. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) King AR; University of Kansas Drug Information Center Experiential Rotation Students, August 2012 (octubre de 2013). «Gluten Content of the Top 200 Medications: Follow-Up to the Influence of Gluten on a Patient's Medication Choices». *Hosp Pharm* 48 (9): 736-43. PMC 3857120. PMID 24421547. doi:10.1310/hpj4809-736.
53. [Volver arriba](#) ↑ Mangione RA, Patel PN (septiembre-octubre de 2008). «Caring for patients with celiac disease: the role of the pharmacist». *J Am Pharm Assoc* (Revisión) 48 (5): e125-35; quiz e136-9. PMID 18826893. doi:10.1331/JAPhA.2008.08014.
54. [Volver arriba](#) ↑ Funda, DP; Kaas, A; Tlaskalova-Hogenova, H; et al. (2008). «Gluten-free but also gluten enriched (gluten1) diet prevent diabetes in NOD mice; the gluten enigma in type 1 diabetes». *Diabetes Metab Res Rev* 24: 59-63.
55. [Volver arriba](#) ↑ Bethune, MT; Borda, JT; Ribka, E; et al. (2008). «A non-human primate model for gluten sensitivity». *PLoS One* 3: e1614.

56.-Nº 79 y 80:  -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS- 2 TOMOS- AÑO 2018- Montevideo, Uruguay-

-TOMO I:- Prólogo; Introducción; Generalidades; Fibromialgia; Aparato Locomotor; Alodinia; S.N.C.; Reumatología; Psiquiatría; Enfermedad; Somatización; Fenómeno Psicossomático; Trastorno Somatomorfo; Enf. Eponimas; Nosología ; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario; Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoinmune; Sindr. Fatiga Crónica; Disautonomía; S.S.S..

-TOMO II: Evolución; S. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. Nerv.Autónomo; S.N.C.; C.Cognitivas; Dolor Neuropático; Raíces, Plexos y Nervios; Neuropatías; S. Nerviosos; S. Metabólico; Salivales; Tasa Mortalidad; 80 Libros; Curricula .

- - www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- .- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 57- - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

;-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962..

-19.10)- Enlaces Externos.

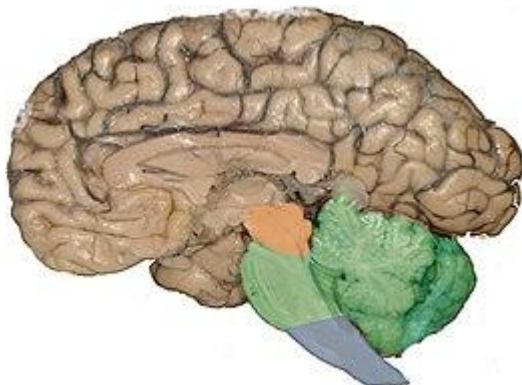
- [Gobierno de España - Ministerio de Sanidad y Política Social - Nuevo protocolo de Detección Precoz de la Celiagüía](#)
- [Gobierno de España - Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad - Diagnóstico precoz de la Enfermedad Celíaca](#)
- [Ministerio de Salud de Argentina - Guía de práctica clínica sobre diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Celíaca](#)
- [Celiacos/pdf/ley-26588.pdf](#)
- [Celiacos/pdf/resolucion_102-2011.pdf](#)
- [Sensibilidad al gluten sin ser celíaco, un nuevo síndrome clínico que afecta a millones de personas en Europa.](#)

- [Asociación de Celíacos y Sensibles al Glutén de Madrid](#)
 - Ver más en: <http://www.20minutos.es/noticia/2070863/0/sensibilidad-gluten/sindrome-clinico/celiaquia/#xtor=AD-15&xts=467263>
 -
 - Obtenido de
 - :«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sensibilidad al gluten no celiaca&oldid=108152843](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sensibilidad_al_gluten_no_celiaca&oldid=108152843)»
 - Categorías:
 - [Enfermedades del aparato digestivo](#)
 - [Intolerancia a los alimentos](#)
 - [Enfermedades autoinmunitarias](#)
 - Esta página se editó por última vez el 26 octubre 2018. a las 11:15.
 - El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
- Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Política de privacidad](#)
 - [Acerca de Wikipedia](#)
 - [Limitación de responsabilidad](#)
 - [Desarrolladores](#)
 - [Declaración de cookies](#)
 - [Versión para móviles](#).

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XX- 20)- TRASTORNOS NEUROLÓGICOS RELACIONADOS CON EL GLUTEN

- De Wikipedia, la enciclopedia libre.



-Corte sagital del encéfalo.



- [Reproducir contenido multimedia.](#)

- Paciente con ataxia por gluten: situación previa y evolución tras unos tres meses de [dieta sin gluten](#).
- Los trastornos neurológicos relacionados con el gluten, denominados por algunos autores como NEUROGLUTEN, son diversas [enfermedades neurológicas](#), causadas por el consumo de [gluten](#) : proteínas presentes en : [trigo](#), [cebada](#), [centeno](#) y [avena](#)¹, que afectan a algún órgano o tejido del [sistema nervioso](#).²³.
- Estos trastornos pueden desarrollarse independientemente de síntomas digestivos o de lesión intestinal, es decir, tanto en [celíacos](#), como en no celíacos.⁴⁵ .

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- La [retirada estricta del gluten](#) de la dieta, permite la regeneración del sistema nervioso, aunque esta es lenta, y en ocasiones incompleta, principalmente cuando el diagnóstico se retrasa; si bien la dieta impide el avance del daño neurológico.
- Mínimas cantidades de gluten, incluso las presentes en la mayoría de los productos etiquetados : "Sin Gluten", pueden ser suficientes, para mantener activada la respuesta del sistema inmunitario, responsable de la lesión neuronal, en una parte de los pacientes.⁶⁷
- Las primeras descripciones sobre trastornos neurológicos, relacionados con el gluten, se remontan a los años 60, siendo la [ataxia por gluten](#), el trastorno mejor conocido y más estudiado.³⁸.
- Se trata de una [enfermedad autoinmune](#), clasificada dentro de los denominados [trastornos relacionados con el gluten](#), desde el año 2010.⁹¹⁰.
- Consiste en una afectación localizada en la parte central del [cerebelo](#), donde se coordina el movimiento, debida a la muerte irreversible de ciertas [neuronas](#), denominadas [células de Purkinje](#); como resultado de la exposición prolongada al gluten.¹¹.
- Los síntomas que pueden aparecer, incluyen: problemas de equilibrio; inestabilidad de la marcha: que puede provocar caídas o tropiezos frecuentes; temblores en las manos, o trastornos del habla, entre otros.
- El tratamiento con una dieta estricta sin gluten, produce una recuperación casi completa de los síntomas, siempre y cuando el diagnóstico, no se haya demorado mucho tiempo.¹²¹³.
- Menos del 10% de las personas afectadas, experimenta síntomas digestivos¹³, y solo un 40%, presenta lesión intestinal.⁴.
- Actualmente, un creciente número de trastornos neurológicos o psiquiátricos, se está relacionando en algunos casos con el consumo de gluten, entre los cuales cabe destacar: la [neuropatía periférica](#),¹⁴ la [epilepsia](#)¹⁵ ¹⁶¹⁷¹⁸¹⁹²⁰, la [esclerosis múltiple](#),²¹²²²³ la [demencia](#),²⁴²⁵ el [Alzheimer](#),²⁶ la [encefalopatía](#),²⁷ [parkinsonismos](#),²⁸ la [esquizofrenia](#),¹⁴²⁹³⁰ el [autismo](#),¹⁴²⁹³¹³² la [hiperactividad](#),³³ el [trastorno obsesivo-compulsivo](#),³⁴³⁵³⁶ el [síndrome de Tourette](#),⁷³⁷³⁸³⁹ las [alucinaciones](#): que algunos autores han denominado "psicosis por gluten",⁴⁰⁴¹ el [trastorno bipolar](#),⁴² la [parálisis cerebral](#)⁴³⁴⁴⁴⁵, y diversos trastornos neuromusculares, que provocan: movimientos involuntarios, pérdida de fuerza, atrofia, parálisis, o alteraciones sensoriales.⁴⁶.
- El riesgo de desarrollar trastornos neurológicos o psiquiátricos, en personas con [enfermedad celíaca](#), una vez diagnosticada y a tratamiento, es bajo en los niños, aproximadamente de un 2,6%, frente al 26% en los adultos.⁴⁷.
- Esta discrepancia puede deberse a la eliminación temprana del [gluten](#), y al efecto protector de la dieta: los niños permanecen durante menos tiempo expuestos al gluten, y con la enfermedad celíaca activa, en comparación con los adultos, que pueden tener [largas demoras en el diagnóstico](#); es probable que durante la infancia, se ponga más precaución en hacer la [dieta sin gluten](#) estricta; o podría haber una diferencia en la susceptibilidad, frente a los trastornos inmunitarios.⁴⁷¹⁵.
- Según el neurólogo Marios Hadjivassiliou, pionero a nivel mundial en el estudio de los trastornos neurológicos relacionados con el gluten: "Que la sensibilidad al gluten sea considerada principalmente una enfermedad del intestino delgado es un error histórico (...), que puede ser principalmente, y a veces exclusivamente, una enfermedad neurológica".⁶.

-ÍNDICE. -

- CAPÍTULO XX- 20)- TRASTORNOS NEUROLÓGICOS RELACIONADOS CON EL GLUTEN

-20.1)- [Historia](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 20.2)- [Causas](#).
- 20.3)- [Principales Trastornos](#).
- 20.3.1)- [La ataxia Por Gluten](#).
- 20.3.2)- [La Neuropatía Periférica](#).
- 20.3.3)- [La Epilepsia](#).
- 20.3.4)- [La Esclerosis Múltiple](#).
- 20.3.5)- [La Demencia](#).
- 20.3.6)- [El Déficit Cognitivo](#).
- 20.3.7)- [El Alzheimer](#).
- 20.3.8)- [La Encefalopatía](#).
- 20.3.9)- [La Esquizofrenia](#).
- 20.3.10)- [El Autismo](#).
- 20.3.11)- [El Trastorno Por Déficit De Atención Con Hiperactividad](#).
- 20.3.12)- [El Trastorno Obsesivo-compulsivo](#).
- 20.3.13)- [El Síndrome de Tourette](#).
- 20.3.14)- [La Psicosis Por Gluten](#).
- 20.3.15)- [La Parálisis Cerebral](#).
- 20.3.16)- [Otros](#).
- 20.4)- [Dieta Sin Gluten](#).
- 20.5)- [Referencias](#).
- 20.6)- [Enlaces Externos](#).

-20.1)- Historia.

- En 1966, se describieron los primeros casos de complicaciones neurológicas en personas con [enfermedad celíaca](#), en forma de [ataxia](#) grave.²⁸ En todas estas personas, se demostró que había destrucción de [células de Purkinje](#) en el [cerebelo](#) , y [desmielinización](#) en la [médula espinal](#).² .

- A partir de los [años 90](#), a raíz de los trabajos del neurólogo Marios Hadjivassiliou, los trastornos neurológicos relacionados con el gluten, han empezado a atraer la atención de la comunidad científica, y a estar presentes en la bibliografía médica.²

- Hadjivassiliou es el pionero a nivel mundial, en el estudio de la ataxia por gluten, y en demostrar que el [gluten](#) puede provocar trastornos neurológicos en personas sin ningún tipo de afectación intestinal.²⁶⁴⁸

- Hadjivassiliou documentó las primeras series de casos de pacientes, tanto celíacos como no celíacos afectados por ataxia por gluten, a los que ha seguido durante varios años.² .

- Según Hadjivassiliou: "Que la sensibilidad al gluten sea considerada principalmente una enfermedad del intestino delgado es un error histórico. La sensibilidad al gluten puede ser principalmente, y a veces exclusivamente, una enfermedad neurológica. La ausencia de enteropatía : *enfermedades que afectan al intestino*, no debe impedir a los pacientes el tratamiento con una [dieta libre de gluten](#)."⁶

-20.2)-Causas.

- Los trastornos neurológicos relacionados con el gluten,, son provocado por el consumo de [gluten](#), y pueden aparecer tanto en [celíacos](#), como en no celíacos; independientemente de la predisposición genética, y de la presencia o ausencia de síntomas digestivos, o de lesión intestinal.²⁴⁵⁹ .

-El gluten es un conjunto de proteínas de pequeño tamaño, contenidas exclusivamente en los [cereales de secano](#), incluyendo: el [trigo](#), la [cebada](#), el [centeno](#) y la [avena](#), o cualquiera de sus [variedades](#) e [híbridos](#) , como:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

la [espelta](#), la [escanda](#), el [kamut](#) y el [triticale](#).¹⁹¹.

-El gluten es capaz de atravesar tanto la [barrera intestinal](#), como la [barrera hematoencefálica](#), tal como se ha demostrado en estudios en roedores⁴⁹, y por la presencia de anticuerpos [antitransglutaminasa 6](#) en el [cerebelo](#) de personas con [ataxia por gluten](#).⁵⁰.

- Se trata de [anticuerpos](#) anticerebro, que atacan y dañan el cerebro.⁵¹. Son dependientes del consumo de gluten, y se negativizan mediante su [retirada estricta y mantenida de la dieta](#).¹¹.

- Constituyen un nuevo marcador específico, que podría ayudar al diagnóstico de los trastornos neurológicos causados por el consumo de gluten, pero su determinación en la práctica clínica diaria, aún no está disponible.¹¹.

-Las variedades de trigo moderno, que son las más ampliamente cultivadas y empleadas en todo el mundo : 90-95% del total de la producción mundial de trigo, y que permiten elaborar el pan más atractivo y de mejor calidad ; desde el punto de vista funcional, no nutricional; que presentan una mayor capacidad [citotóxica](#) e [inmunogénica](#), debido a su elevado contenido de gluten : 80-90% del total de las proteínas.³³⁴⁹⁵².

- Los criterios actuales para la selección del trigo, no tienen en cuenta su valor nutricional, sino sus cualidades funcionales útiles para la industria; razón por la cual se han potenciado y expandido variedades modernas, con alto contenido en gluten.⁵³.

- El gluten es particularmente deficiente en el [aminoácido esencial lisina](#), por lo que cuanto mayor es la proporción de gluten, peor es la calidad de las proteínas del trigo. y su valor nutricional.⁵⁴.

- El gluten es muy demandado en todo el mundo, principalmente por la industria alimentaria, pero también de otros tipos, debido a su bajo coste económico, y sus propiedades [viscoelásticas](#) y adhesivas únicas.⁵⁵.

- Estas características del gluten, facilitan la producción de: alimentos procesados, [comida rápida](#), y [aditivos alimentarios](#),⁵⁵; cuyo consumo se ha incrementado espectacularmente, debido al proceso de industrialización global, y a la occidentalización de la dieta.⁵⁴.

- El gluten también se emplea en la fabricación de: [medicamentos](#), [vendajes adhesivos](#), [esparadrapos](#) y [tiras adhesivas sanitarias](#), piensos y alimentos para animales de granja y mascotas, todo tipo de [productos cosméticos](#) y de cuidado personal, entre otros.⁵⁵.

- El número de personas afectadas por los diversos [trastornos relacionados con el gluten](#), está aumentando de manera constante.⁴⁹.

- No obstante, debido al escaso conocimiento sobre estos trastornos entre los profesionales de la salud, que tiende a perpetuarse,⁵⁶⁵⁷ y pese a que se ha incrementado el número de diagnósticos en comparación con años anteriores, en la actualidad ; prácticamente la totalidad de los casos reales,, continúa sin reconocer, sin diagnosticar, y sin tratar.⁵⁸⁵⁹⁶⁰⁶¹.

- La mayor parte de los afectados, solo presenta síntomas digestivos leves, intermitentes o incluso ausentes, probablemente debido al efecto [opioide](#) del gluten, que enmascara el daño intestinal, aunque sí desarrollan otros trastornos asociados, que pueden afectar prácticamente a cualquier órgano.⁶².

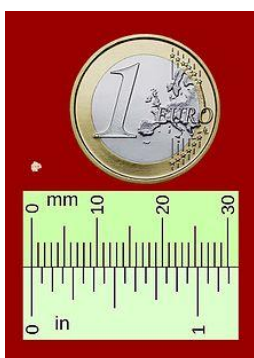
- Tras un dilatado historial de variadas molestias de salud, y un largo peregrinaje por multitud de consultas de diversos especialistas durante años, sin recibir un apoyo médico adecuado, la mayoría de las personas afectadas, acaba recurriendo a la [dieta sin gluten](#), y al autodiagnóstico,⁶⁰⁶¹⁶³; mientras que otras muchas, son personas que se han acostumbrado a vivir con un estado de mala salud crónica, como si fuera normal.⁵⁹⁶⁴.

-20.3)- Principales Trastornos.

-20.3.1)- La Ataxia Por Gluten.



- Célula de Purkinje del cerebelo. Inmunotinción.
- Cantidades microscópicas de gluten, como las contenidas en una mota de harina de trigo, o en una sola miga de pan de este tamaño, son suficientes, para que su ingestión provoque una reacción del Sistema Inmunitario, y la aparición de síntomas digestivos o de otro tipo, en las personas celíacas, o con [sensibilidad al gluten no celíaca](#), cuando están siguiendo una dieta sin gluten.⁶⁵³¹⁶⁶.



- La ataxia : del [griego](#) *α-* que significa "negativo" o "sin" y *taxiā* que significa "orden", es un [signo clínico](#), que se caracteriza por provocar la descoordinación en el movimiento de las partes del cuerpo de cualquier animal, incluido el [hombre](#).
- Esta descoordinación puede afectar a los [dedos](#) y [manos](#), a los [brazos](#) y [piernas](#), al [cuerpo](#), al habla, a los movimientos oculares, y al mecanismo de deglución, etc.
- La [ataxia por gluten](#): Representa el 40% de las ataxias de origen desconocido, y el 15% de todas las ataxias.⁴.
- Puede aparecer en personas de todas las edades, incluyendo niños.⁶⁷
- Se trata de una [Enfermedad Autoinmunitaria](#) provocada por el consumo de [gluten](#), clasificada en los denominados [trastornos relacionados con el gluten](#).⁹¹⁰.
- Se caracteriza por la aparición de un daño en el [cerebelo](#), que se manifiesta como un cuadro de ataxia cerebelosa progresiva : alteración del equilibrio, torpeza, pérdida de coordinación; o más raramente en combinación con [mioclonias](#) y temblor palatal,¹²; todo ello independientemente de la presencia o ausencia de afectación intestinal.⁴⁹.
- Menos del 10% de los pacientes experimentan síntomas digestivos¹³, y solo un 40%, presenta lesión intestinal.⁴.
- Una parte de los afectados tiene [anticuerpos antigliadina del tipo IgA y/o IgG](#) positivos, aunque actualmente se han identificado otros anticuerpos, cuya determinación estándar, aún no está disponible.⁴.
- El tratamiento consiste en la [dieta sin gluten](#), en todos los casos, aunque no haya afectación intestinal.⁴.
- La respuesta al tratamiento depende de la duración de la ataxia, antes del diagnóstico.¹¹.
- La muerte de las [neuronas del cerebelo](#): es el resultado de la exposición prolongada al gluten, y es irreversible.¹¹.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Un diagnóstico precoz, y el tratamiento temprano con la dieta sin gluten, permiten la estabilización e incluso la completa recuperación; que se produce aproximadamente tras un año desde el comienzo de la dieta sin gluten.
- La principal causa de falta de mejoría con la dieta sin gluten, se debe a transgresiones; tanto voluntarias como [inadvertidas](#) : dieta no estricta).¹³⁵⁰ .
- Si el diagnóstico se realiza tarde, cuando ya se ha producido una destrucción considerable de neuronas, la efectividad de la dieta sin gluten es pobre.⁶⁸ .

-20.3.2)- La Neuropatía Periférica.

- La [neuropatía periférica](#): Es uno de los trastornos neurológicos, que aparecen con más frecuencia en las personas con enfermedad celíaca.
- Generalmente se ven afectados varios [nervios](#) : [polineuropatía](#). Los síntomas pueden: incluir dolor, pérdida de la sensibilidad, e incluso incapacidad para controlar los músculos.¹⁴⁶⁹ .
- El daño de los nervios es consecuencia de los procesos [autoinmunes](#) e inflamatorios, provocados por la ingesta de gluten.⁷⁰ .

-20.3.3)- La Epilepsia.

- En una parte de los casos, tanto en niños como en adultos, la [epilepsia](#) es secundaria a una [enfermedad celíaca](#), o una [sensibilidad al gluten no celíaca](#) subyacentes; y puede tratarse de la única manifestación de dichas enfermedades, en ausencia de síntomas digestivos, o de otro tipo.¹⁵¹⁷¹⁸¹⁹²⁰ .
- El riesgo de desarrollar epilepsia, es mayor cuanto más tiempo pasen la enfermedad celíaca, o la sensibilidad al gluten, sin reconocer y sin tratar, puesto que se relaciona con el tiempo de exposición al [gluten](#).¹⁵ .
- El cuadro clínico: Generalmente incluye calcificaciones occipitales, y convulsiones procedentes de varias localizaciones cerebrales; si bien también, se han documentado casos de epilepsia del lóbulo temporal.²⁰ .
- La [dieta sin gluten](#) estricta y mantenida, puede permitir el control de la epilepsia en estas personas, con una mejora en la frecuencia e intensidad de las convulsiones.
- Los resultados son mejores, cuanto antes, se retiren los alimentos que contienen gluten de la alimentación, desde el comienzo de las primeras manifestaciones de la epilepsia.¹⁹²⁰ .

-20.3.4)- La Esclerosis Múltiple.

- El gluten es uno de los factores ambientales ,que se han relacionado con el desarrollo de la [Esclerosis Múltiple](#).²³ .
- La Esclerosis Múltiple (EM) o Esclerosis de Placas : Es una enfermedad neurológica crónica, de naturaleza inflamatoria y autoinmune, caracterizada por el desarrollo de lesiones desmielinizantes, y de daño axonal en el sistema nervioso central.
- Es una de las principales causas de discapacidad neurológica, de origen no traumático, en adultos jóvenes, principalmente mujeres; afectando a entre 2.3 y 2.5 millones de personas en el mundo.¹²³⁴⁵⁶ .
- La causa de la enfermedad es desconocida, aunque se sabe que el desarrollo de ella, se asocia con una serie de factores,, tales como: infecciones virales, parasitosis, tabaquismo, deficiencia de vitamina D, toxinas ambientales y/o dietéticas.²⁴⁷⁶ .

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- La inflamación en la EM, se caracteriza por una infiltración linfocítica, que produce daño en la mielina y en los axones. Inicialmente la inflamación es transitoria, y es seguida de una remielinización variable, de forma tal, que el comienzo de la enfermedad, suele caracterizarse por períodos de disfunción neurológica, seguidos de una recuperación total.

- Sin embargo, a medida que avanza en el tiempo, los cambios patológicos predominantes, consisten en un aumento importante de la actividad de microglías, proliferación de astrocitos, y gliosis junto a una neurodegeneración extensa y crónica; correlacionándose con una acumulación progresiva de discapacidad.⁸⁹.

-El cuadro clínico de la EM: Es muy heterogéneo, e incluye un amplio espectro de síntomas, pudiendo encontrar pacientes, con manifestaciones neurológicas leves,, hasta casos con una enfermedad rápidamente progresiva y discapacitante.

-Se distinguen diversos fenotipos de la EM, principalmente formas recurrentes : con brotes, y poca discapacidad; y formas progresivas, con discapacidad acumulativa.²³⁷¹⁰.

- La EM se diagnostica: Cuando en la evaluación neurológica, se encuentran síntomas y signos compatibles, acompañado de la demostración por resonancia magnética (IRM), de lesiones desmielinizantes en el sistema nervioso central.

- Los criterios de McDonald, actualizados en 2017, son los admitidos internacionalmente para el diagnóstico de EM.

- El tratamiento consiste en fármacos, que retrasan la acumulación de lesiones : tratamiento modificador de la enfermedad; tratamiento para las recaídas : brotes; y tratamiento sintomático y de rehabilitación.

- Se recomienda un diagnóstico y tratamiento oportunos, con el fin de prevenir la progresión de la discapacidad.

- La [dieta sin gluten](#): Se ha empleado en ocasiones como tratamiento, debido a la existencia de casos documentados ,que confirman la remisión de la esclerosis múltiple, simplemente tras la retirada estricta y mantenida de los alimentos, que contienen gluten de la dieta.²¹²².

-20.3.5)- La Demencia.

- Cuando la [Demencia](#) es causada por una enfermedad celíaca, o una sensibilidad al gluten no celíaca, el tratamiento temprano con la [dieta sin gluten](#), suele permitir la mejoría o la recuperación completa de la demencia.²⁴.

-Demencia: Del [latín](#) de: "alejado" + mens -genitivo mentis-: "mente": Es la pérdida progresiva de las [funciones cognitivas](#), debido a daños o desórdenes cerebrales.

- Característicamente, esta alteración cognitiva,provoca incapacidad para la realización de las actividades de la vida diaria.

-En el año 2014, se calculó un total de 47,5 millones de casos registrados en el mundo, cuyo impacto en las personas enfermas y sus familias, representa un gran problema de cerebro.

-Los déficit cognitivos: Pueden afectar a cualquiera de las funciones cerebrales, particularmente: las áreas de la [memoria](#) y la [Memoria semántica](#); el lenguaje : [afasia](#), la [atención](#), las habilidades visuales visuconstructivas, las [praxias](#), y las funciones ejecutivas como la [resolución de problemas](#), o la inhibición de respuestas.

- Evolución de la enfermedad: Durante la evolución de la enfermedad, se puede observar pérdida de orientación, tanto en la [orientación espacio-temporal](#), como de identidad.

- La demencia puede ser reversible o irreversible, según el origen [etiológico](#) del desorden.¹.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Las personas con demencia, pueden mostrar también, según avanza la enfermedad, rasgos [psicóticos](#), [depresivos](#) y [delirios](#).
- Dentro de los síntomas conductuales, los primeros hallazgos, consisten en cambios de personalidad, o de conducta leves, que posteriormente se hacen más evidentes; con cuadros de delirio o alucinaciones.
- Los dementes suelen experimentar cuadros de confusión, al ser hospitalizados; o secundarios a otras enfermedades como infecciones, o alteraciones metabólicas.
- La demencia puede afectar: el [lenguaje](#), la comprensión, [la habilidad motora](#), la [memoria a corto plazo](#), la capacidad de identificar elementos de uso cotidiano, el tiempo de reacción, rasgos de la [personalidad](#) y funciones ejecutivas.
- Aunque la [alteración de la memoria](#), puede, en una minoría de casos, no ser un síntoma inicialmente dominante, es la alteración típica de la actividad cognitiva en las demencias, sobre todo para la más frecuente, que es la [enfermedad de Alzheimer](#), y su presencia es condición esencial, para considerar su diagnóstico.
- Tipos de demencia según etiología: Las personas con demencia pueden mostrar también, según avanza la enfermedad, rasgos [psicóticos](#), [depresivos](#) y [delirios](#).
- Los tipos más comunes son:
 - Demencias corticales, degenerativas o primarias: Son irreversibles y progresivas, el factor fisiopatológico principal radica en la hipofunción o pérdida de sinapsis y neuronas, a causa de alteraciones inherentes al metabolismo neuronal.
 - Los tipos más comunes son:
 - La [enfermedad de Alzheimer](#).
 - La [enfermedad de Pick](#) y otras demencias frontotemporales.
 - La [demencia de cuerpos de Lewy](#).
 - Demencias subcorticales o secundarias: Este tipo de demencia es tratable; donde el factor patógeno, también es una disfunción o pérdida de neuronas, por causas externas al metabolismo neuronal.
- La [demencia vascular](#) o [demencia multiinfarto](#) : antiguamente llamada demencia arteriosclerótica, incluyendo:
 - la [enfermedad de Binswanger](#).
 - El [complejo de demencia del SIDA](#).
 - La [pseudodemencia depresiva](#).
 - La [hidrocefalia normotensiva](#).
- Los estados de confusión aguda o delirio.
- El [hipotiroidismo](#).
- Las deficiencias de [vitamina B6](#) o [B12](#).
- Ciertos [tumores](#).
- Y en casos muy raros:
 - -Los [traumatismos](#) craneoencefálicos.
 - -La [enfermedad de Parkinson](#).
 - -La [enfermedad de Huntington](#).
 - -El [síndrome de Down](#).
 - -La [enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#).
- Demencias mediadas inmunológicamente: Entre las principales enfermedades, que pueden producir demencias mediadas inmunológicamente. se incluyen:
 - La [enfermedad celíaca](#) y la [sensibilidad al gluten no celíaca](#) sin diagnosticar ni tratar : donde la demencia puede ser la única manifestación de estas enfermedades, en ausencia de síntomas digestivos o de otro tipo).²³.
 - El [síndrome de Behcet](#).²⁴
 - La [esclerosis múltiple](#).²⁴
 - La [sarcoidosis](#).²⁴

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- El [Síndrome de Sjögren](#).²⁴
- El [lupus eritematoso sistémico](#).²⁴

- Las demencias mediadas inmunológicamente: Pueden progresar rápidamente, pero, a diferencia de las demencias causadas por neurodegeneración, suelen tener una buena respuesta al tratamiento, instaurado precozmente.²

- Por todo ello, es necesario su diagnóstico urgente.² No obstante, la mayoría de neurólogos, desconoce este tipo de demencias y sus causas.²

- Los tratamientos pueden incluir la administración de [inmunomoduladores](#), [corticosteroides](#), o la eliminación del agente causal.²

- En el caso de la enfermedad celíaca y de la sensibilidad al gluten no celíaca, el tratamiento temprano, con la [dieta sin gluten](#), suele permitir la mejoría o la recuperación completa de la demencia.²

- Asimismo, la [dieta sin gluten](#), se emplea como prueba diagnóstica, ante la sospecha de una demencia causada por el consumo de [gluten](#).²

- Importancia de las demencias degenerativas: Desde el año 2012, la OMS reconoce la demencia, como una prioridad de salud pública, y el programa Mundial, tendrá por objeto proporcionar información, y fomentar una mayor concienciación sobre la demencia.

- Asimismo, cuando se sospecha que la demencia, pueda estar provocada por el consumo de [gluten](#), la dieta sin gluten, se emplea como prueba para confirmar el diagnóstico.²⁴

-20.3.6)- El Déficit Cognitivo.

- Las personas con enfermedad celíaca o sensibilidad al gluten no celíaca no tratadas, a menudo presentan [trastornos cognitivos](#) denominados "neblina mental", que pueden incluir uno o varios de los siguientes síntomas:⁴²²⁷

- Dificultades de concentración y de atención.
- Disminución de la agudeza mental.
- [Dificultad para recordar palabras](#).
- Episodios de confusión o desorientación.
- Déficits de [memoria episódica](#).

- Déficit cognitivo o discapacidad cognitiva: Es un término usado, para describir cualquier característica que actúa como una barrera para el proceso cognitivo:

1. Este término puede describir déficits en el desempeño intelectual global, al igual que con la discapacidad intelectual; puede describir déficits específicos en habilidades cognitivas : trastornos de aprendizaje, dislexia;
 2. También puede describir discapacidad cognitiva o de memoria inducida por drogas, como se ha visto con el alcohol, glucocorticoides, y las benzodiazepinas.
 3. Suele referirse a una característica perdurable, opuesto a una alteración del nivel de conciencia, que puede ser grave y reversible.
- Los déficits cognitivos pueden ser congénitos o causados por factores ambientales, como lesiones cerebrales, trastornos neuronales, y enfermedades mentales.⁴⁵

- Estos síntomas mejoran con la [dieta sin gluten](#), y reaparecen si la dieta no es estricta, como por ejemplo: con [contaminaciones inadvertidas por gluten](#).⁴²

-20.3.7)- El Alzheimer.

- Se han documentado casos de asociación de demencia por [Alzheimer](#), con el consumo de [gluten](#) y la mejoría con el seguimiento de una [dieta sin gluten](#).²⁶

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- La enfermedad de Alzheimer (EA): También denominada demencia senil de tipo Alzheimer (DSTA) o simplemente Alzhéimer,¹ es una [enfermedad neurodegenerativa](#), que se manifiesta como deterioro cognitivo, y trastornos conductuales.
- Se caracteriza en su forma típica, por una pérdida de la [memoria inmediata](#), y de otras capacidades mentales: tales como las capacidades cognitivas superiores; a medida que mueren las células nerviosas : [neuronas](#), y se atrofian diferentes zonas del cerebro.
- La enfermedad suele tener una duración media aproximada , después del diagnóstico, de 10 años,² aunque esto puede variar en proporción directa con la severidad de la enfermedad al momento del diagnóstico.
- La enfermedad de Alzheimer es la forma más común de [demencia](#), es incurable y terminal, y aparece con mayor frecuencia, en personas mayores de 65 años de edad,³; aunque también en raros casos ,puede desarrollarse a partir de los 40 años.
- Los síntomas de la enfermedad, como una entidad [nosológica](#) definida, fueron identificados por [Emil Kraepelin](#),⁴ mientras que la [neuropatología](#) característica, fue observada por primera vez por [Alois Alzheimer](#) en [1906](#).⁵⁶⁷ .
- Así pues, el descubrimiento de la enfermedad, fue obra de ambos psiquiatras, que trabajaban en el mismo laboratorio. Sin embargo, dada la gran importancia que [Kraepelin](#), daba a encontrar la base neuropatológica de los desórdenes psiquiátricos, decidió nombrar a la enfermedad Alzheimer, en honor a su compañero.
- Por lo general, el síntoma inicial, es la inhabilidad de adquirir nuevos recuerdos, pero suele confundirse con actitudes relacionadas con la vejez o el [estrés](#).⁸ .
- Ante la sospecha de Alzheimer, el diagnóstico se realiza con evaluaciones de conductas cognitivas, así como neuroimágenes, si están disponibles.⁹ .
- A medida que progresa la enfermedad, aparecen: confusión mental, irritabilidad y agresión, cambios del humor, trastornos del lenguaje, pérdida de la memoria de corto plazo, y una predisposición a aislarse a medida, que declinan los sentidos del paciente.⁸¹⁰ .
- Gradualmente se pierden las funciones biológicas, que finalmente conllevan a la muerte.¹¹ .
- El pronóstico para cada individuo es difícil de determinar.
- El promedio general es de siete años,¹² aunque,, menos del 3% de los pacientes viven más de 14 años, después del diagnóstico.¹³ .
- La causa de la enfermedad de Alzheimer, permanece desconocida, aunque las últimas investigaciones parecen indicar, que están implicados procesos de tipo priónico.¹⁴ .
- Las investigaciones suelen asociar la enfermedad a la aparición de [placas seniles](#) y [ovillos neurofibrilares](#).¹⁵ .
- Los tratamientos actuales ofrecen moderados beneficios sintomáticos, pero no hay tratamiento, que retrase o detenga el progreso de la enfermedad.¹⁶ .
- No obstante, casos preliminares de asociación de demencia por Alzheimer, con la [enfermedad celíaca](#); mostraron la mejoría,, con el seguimiento de una [dieta sin gluten](#).¹⁷ .
- Para la prevención del Alzheimer, se han sugerido varios hábitos conductuales, pero no hay evidencias publicadas, que destaquen los beneficios de esas recomendaciones, incluyendo la estimulación mental y la dieta equilibrada.¹⁸ .
- El papel que juega el cuidador del sujeto con Alzheimer es fundamental,¹⁹ aun cuando las presiones y la demanda física de esos cuidados, pueden llegar a ser una gran carga personal.²⁰²¹²² .
- El Día Internacional del Alzheimer, se conmemora el [21 de septiembre](#), fecha elegida por la [OMS](#) y la Federación Internacional de Alzheimer, en la cual se llevan a cabo actividades en diversos países, para concienciar y ayudar a prevenir la enfermedad.
- La Organización Mundial de la Salud (OMS), realizó en 2015, su [Primera Conferencia Ministerial de la OMS sobre la Acción Mundial contra la Demencia](#).

-20.3.8)- La Encefalopatía.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- El término encefalopatía significa desorden o enfermedad del encéfalo. En el uso moderno, encefalopatía se refiere a un síndrome de disfunción cerebral, el cual puede ser causado por múltiples etiologías.
 - Existen varios tipos de encefalopatías, entre las cuales destacan:
 - Encefalopatía de Hashimoto
 - Encefalopatía por gluten¹
 - Encefalopatía de Lyme
 - Encefalopatías espongiiformes transmisibles
 - Encefalopatía espongiiforme bovina
 - Encefalopatía hepática
 - Encefalopatía mitocondrial
 - Encefalopatía Traumática Crónica
 - Encefalopatía urémica
 - Encefalopatía de Wernicke
 - Signos y Síntomas: La característica de la encefalopatía es la alteración en el estado mental. Dependiendo del tipo y severidad de la encefalopatía, los síntomas neurológicos más comunes son: la pérdida de funciones cognitivas, cambios en la personalidad, falta de concentración, y disminución en el nivel de la conciencia. Otros signos incluyen: mioclonía, asterixis, nistagmo, convulsiones, temblor y anomalías respiratorias : como La respiración Cheyne-Stokes; que se producen por compromiso a nivel del tronco encefálico.
 - Diagnóstico: El diagnóstico es generalmente clínico, haciéndose necesario los exámenes a la hora de encontrar la causa subyacente, y para ello se pueden utilizar los siguientes exámenes:
 - Exámenes de sangre.
 - Punción lumbar, con análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR).
 - Estudios imagenológicos.
 - Electroencefalograma.
 - Tratamiento: - Junto a la hospitalización y las medidas de soporte, el tratamiento será indicado según la causa subyacente. Dentro del manejo sintomático, los anticonvulsivos como la fenitoína y la carbamazepina, pueden ayudar con las convulsiones.
 - El uso de lorazepam puede ayudar en estados de gran agitación.
 - Cuando es causada por una enfermedad celíaca o una sensibilidad al gluten no celíaca no diagnosticadas, la dieta sin gluten permite detener el daño, el avance del daño neurológico, y la mejora los dolores de cabeza.¹.
 - Pronóstico: Dependiendo de la causa, existen complicaciones reversibles e irreversibles, por lo cual el tratamiento debe ser oportuno y precoz.
 - Véase también: - Trastornos neurológicos relacionados con el gluten .
- El síntoma más común de la [encefalopatía](#) por gluten, es la migraña. Mediante resonancia magnética, se aprecian anomalías focales de la sustancia blanca : generalmente área de baja perfusión.²⁷ ; y la dieta sin gluten, permite detener el avance del daño neurológico, y la mejora los dolores de cabeza.²⁷ .
- 20.3.9)- La Esquizofrenia.
- La esquizofrenia : del [griego clásico](#) σχίζειν *schizein* ‘dividir, escindir, hendir, romper’ y φρήν *phrēn*, ‘entendimiento, razón, [mente](#)’; es un diagnóstico psiquiátrico, que abarca un amplio grupo de [trastornos mentales crónicos](#) y graves, caracterizado a menudo, por conductas que resultan anómalas para la comunidad y una percepción alterada de la realidad.¹.
 - La esquizofrenia causa además un cambio mantenido en varios aspectos del funcionamiento psíquico del individuo, principalmente de la [consciencia](#) de realidad, y una desorganización neuropsicológica, más o menos compleja, en especial de las [funciones ejecutivas](#); que lleva a una dificultad para mantener conductas

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

motivadas y dirigidas a metas, y una significativa disfunción social.

- Entre los síntomas frecuentes, están: las creencias delirantes, el pensamiento confuso, las alucinaciones auditivas, la reducción de las actividades sociales, y/o aislamiento.

- Historia: El concepto de esquizofrenia, tuvo un inicio histórico en el término «demencia precoz» de [Bénédict Morel](#) a mediados del [siglo XIX](#).

- En [1898 Emil Kraepelin](#), deslindó dentro de la «demencia precoz», varios trastornos como la hebefrenia y la [catatonia](#). Precisamente, debido a la posibilidad de múltiples combinaciones de síntomas, se ha sugerido que la esquizofrenia, serían varios trastornos y no uno solo; por este motivo, [Eugen Bleuler](#), cuando acuñó el nombre en [1908](#), prefirió usar el plural *schizophrenias*, para referirse a esta patología.

- A pesar de su [etimología](#) semejante, la esquizofrenia no es lo mismo, que el [trastorno de identidad disociativo](#) ; antes: «trastorno de personalidad múltiple», o de «doble personalidad»; con el que se la confunde frecuentemente.² .

- Existe una amplia variedad de modelos categoriales y dimensionales, que tratan de abordar y explorar los síntomas de la esquizofrenia y su diagnóstico.³⁴ .

- Los síntomas de la esquizofrenia suelen comenzar en adultos jóvenes y aproximadamente 0,4-0,6 % de la población se ve afectada.⁵⁶ .

- Una persona con esquizofrenia, por lo general, muestra: un lenguaje y pensamientos desorganizados, [delirios](#), [alucinaciones](#), [trastornos afectivos](#) y [conducta](#) inadecuada.⁷ .

- El diagnóstico se basa en las experiencias que relata el propio paciente y la conducta vista por el examinador.

- Se suele considerar que todo tipo de exploración o prueba psicométrica o de psicopatología, precisa una información detallada de su alcance y objetivos, y la obtención previa de un consentimiento, por parte del paciente.

- No existen actualmente pruebas de laboratorio diagnósticas de la esquizofrenia, y ninguno de los síntomas es [patognomónico](#), o exclusivo de esta enfermedad, lo que dificulta el diagnóstico cierto.

- En los pacientes esquizofrénicos, se ha detectado disfunción de los sistemas de [neurotransmisores](#) y anomalías anatómicas [cerebrales](#); así como anomalías del [sistema inmunitario](#).

- No obstante, no se conocen con certeza, las causas de la esquizofrenia.

- Los estudios sugieren que los principales factores de riesgo, son la predisposición [genética](#), y factores perinatales.

- Además, algunas circunstancias socio-ambientales, el aumento de la edad de los padres,⁸ ciertos medicamentos, y el [uso recreativo de drogas](#)⁹; parecen provocar o empeorar los síntomas.

- En un subgrupo de pacientes esquizofrénicos, la [enfermedad celíaca](#) o una anomalía en la absorción intestinal, podrían ser causantes del desarrollo de la esquizofrenia.¹⁰¹¹ .

- Aparece en el 1 % de la población mundial; y están afectados un 30-40 % de las personas sin hogar.¹² .

- La prevalencia en los países considerados menos desarrollados, es significativamente menor.⁸ .

- El tratamiento farmacológico de primera línea son los [medicamentos antipsicóticos](#), que fundamentalmente actúan suprimiendo la actividad de la dopamina.

- Las [dosis](#) de los antipsicóticos empleados, son generalmente más bajas, que en las primeras décadas de su uso.

- La [psicoterapia](#) y la [rehabilitación](#) profesional y social, también son importantes.

- En casos más graves, donde hay riesgo para el mismo paciente y para otros a su alrededor, puede ser indicada la hospitalización involuntaria, aunque la estancia hospitalaria es menos frecuente y por períodos más cortos, que en tiempos pasados.¹³ .

- Por lo general, los trastornos de la cognición, contribuyen a problemas persistentes de la conducta. Los pacientes esquizofrénicos suelen tener otros problemas de salud, incluyendo [drogodependencia](#), [depresión](#) y

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

[trastorno de ansiedad](#),¹⁴; así como problemas sociales como: [desempleo](#), [pobreza](#) y baja [calidad de vida](#).

- La [esperanza de vida](#) de los pacientes con esquizofrenia, es inferior en 10 a 12 años a los individuos sin la enfermedad, debido a otros problemas de salud, y a una mayor frecuencia de [suicidio](#).¹⁵¹⁶ .

- La esquizofrenia es poco frecuente en sociedades con bajo consumo de [gluten](#)³⁰⁷¹ , y se ha comprobado un aumento de los casos, tras la introducción en las sociedades: del [trigo](#), la [cebada](#), la [cerveza](#) y el [arroz](#), en las dietas.³⁰ .

- En diversos estudios, se ha observado una reducción drástica, e incluso la remisión completa de los síntomas de la esquizofrenia , con la retirada del [gluten](#) de la dieta³⁰⁷¹; y la agudización o reaparición de los síntomas, tras su ingesta.⁷¹

- Sin embargo, esto solo sucede en una parte de los pacientes esquizofrénicos.³⁰ .

- El mecanismo exacto por el que se produce esta mejoría con la [dieta sin gluten](#), aún no ha sido aclarado.

- Se han propuesto mecanismos [inmunológicos](#), incluyendo la afirmación de que un subgrupo de pacientes esquizofrénicos, sufre de [intolerancia alimentaria](#), y se beneficia de la adopción de una dieta sin gluten.²⁹

- Se ha demostrado la elevación de [péptidos urinarios](#) en algunas personas con esquizofrenia o con [autismo](#).

- La elevación de péptidos sanguíneos, entre los que se incluyen ciertos [opioides](#), podría ser ocasionada por una excesiva absorción de [exorfinas](#) a nivel intestinal,²⁹⁷¹; como consecuencia de un [aumento de la permeabilidad intestinal](#).²⁹

- Este incremento de opioides, que pueden atravesar la [barrera hematoencefálica](#), podría inhibir la normal maduración del sistema nervioso central a nivel sináptico, desde edades tempranas; ocasionando disfunciones posteriores.

- Los mismos opioides podrían ser responsables del aislamiento social, característico tanto de la esquizofrenia, como del autismo.⁷¹

- El hallazgo de [anticuerpos](#) del tipo [IgG](#), contra [antígenos](#) alimentarios se considera una evidencia indirecta del aumento de la permeabilidad intestinal.

- Varios estudios confirman la alta prevalencia de [anticuerpos antigliadina](#), entre las personas con esquizofrenia, que se consideran un indicador de la presencia de una [sensibilidad al gluten no celíaca](#).²⁹

- En el caso de que la sensibilidad al gluten no celíaca, fuera la causa de la aparición de los síntomas de la esquizofrenia en un subgrupo de pacientes, no solo el tratamiento para estas personas sería más fácil y más eficiente que los [neurolépticos](#), sino que también mejoraría su calidad de vida.²⁹ .

-20.3.10)- El Autismo.

- Existe un intenso debate en la comunidad científica sobre la conexión intestino-cerebro. Varios estudios sugieren una relación entre la [sensibilidad al gluten no celíaca](#) y el [autismo](#).²⁹ .

- Trastornos del Espectro Autista :

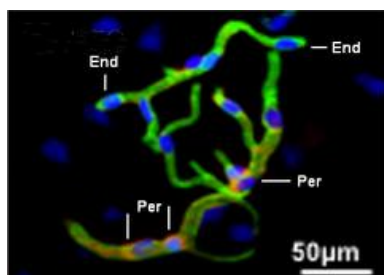


Autismo:

- La rigidez en ciertos patrones de orden espacial, para los objetos, es un comportamiento asociado a veces con
- Los trastornos del espectro del autismo o TEA : en **inglés**, *autistic spectrum disorders* o ASD, abarcan un amplio espectro de trastornos¹, que, en su manifestación **fenotípica**², se caracterizan por deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos, unidas a patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades.³
- Estos síntomas han de estar presentes en las primeras fases del período de desarrollo de la persona, aunque pueden no manifestarse totalmente, hasta que las demandas sociales superan sus limitaciones.
- También pueden permanecer enmascarados por estrategias aprendidas.³
- La historia del **estudio científico** del autismo, comienza con la publicación en **1943**, del artículo «Autistic disturbances of affective contact» («Trastornos autistas del contacto afectivo»)⁴, de **Leo Kanner** (1943),⁵⁴; pero sufrirá diversos problemas que retrasaron el avance de la investigación, hasta bien entrado los años 1960.⁵
- Durante mucho tiempo, el autismo fue considerado un trastorno **infantil**.
- Sin embargo, hoy día se sabe, que se trata de una condición permanente, que acompaña a la persona a lo largo de todo su ciclo vital.
- Aunque aún, no está clarificada su **etiología**, los trastornos del espectro autista, parecen estar causados por la interacción entre una susceptibilidad genética **heredable**, y factores **epigenéticos** y ambientales, que actúan durante la **embriogénesis**.^{6 7 3}
- Las controversias rodean a algunas causas ambientales propuestas;⁸ por ejemplo, las **hipótesis de vacuna** son biológicamente implausibles, y han sido refutadas por estudios científicos.
- Antes de la publicación del **DSM-5** en **2013**, el llamado «trastorno autista» : referido también como «autismo clásico o kanneriano» o simplemente «autismo», constituía según el DSM IV, una subcategoría de los **trastornos generalizados del desarrollo**; dentro de los cuales se incluía también: el **trastorno de Rett**, el **trastorno desintegrativo infantil**, el **trastorno de Asperger**, y el **trastorno generalizado del desarrollo no especificado**.⁹ Este último se diagnosticaba cuando no se cumplían la totalidad de los criterios, para los demás trastornos.¹⁰
- Actualmente, esta clasificación ha cambiado.¹¹ El DSM V incorpora, de acuerdo con los resultados de investigaciones posteriores, el concepto de “espectro”, propuesto por primera vez por **Lorna Wing**, a raíz de un estudio realizado junto con Judith Gould en **1979**.⁵
- En cuanto a la intervención, las terapias que ofrecen un mayor apoyo científico, son las **cognitivo-conductuales**.¹² Éstas tienen como finalidad mejorar la **calidad de vida** de las personas TEA.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

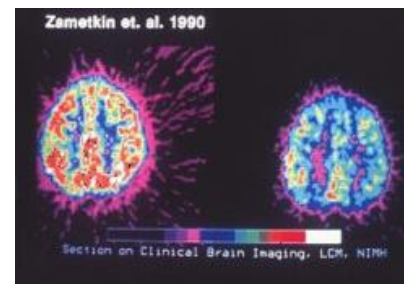
- Algunas cuestiones pendientes de investigar en los TEA, son sus diversas manifestaciones en la edad adulta¹³, y en las mujeres.
- Se dice que su incidencia es mayor en los hombres, pero se ha sugerido que este dato no es exacto, por cuanto las manifestaciones en el sexo femenino, son diversas al masculino.¹⁴
- La investigación sobre el efecto de la dieta y la nutrición en el autismo, se ha incrementado en las últimas dos décadas, sobre todo en los síntomas de [hiperactividad](#) y atención.
- Las endorfinas, encefalinas y dinorfinas son neurotransmisores opioides producidos en el sistema nervioso central como moduladores del dolor, reproducción, temperatura corporal, hambre y funciones reproductivas. Su nombre deriva del hecho de que producen los mismos efectos que los analgésicos opiáceos derivados del opio.
- A mediados de la década de 1970, se demostró la presencia de receptores opiáceos en el intestino del cobayo y en los órganos reproductores del ratón.
- Posteriormente se encontró que estimulando estos receptores distribuidos también en la médula espinal producían analgesia, lo que llevó a suponer la existencia en el cerebro de una sustancia endógena «similar a la morfina».
- En experimentos con cerebros de cerdos, encontraron una sustancia que también estimulaba el intestino del cobayo y producía efectos similares a los de la morfina; se trataba de oligopéptidos que diferían sólo en el aminoácido C-terminal que, por encontrarse en el cerebro, fueron denominados encefalinas: metionina-encefalina y leucina-encefalina.
- Las endorfinas, encefalinas y dinorfinas, son neurotransmisores opioides, producidos en el sistema nervioso central, como moduladores: del dolor, reproducción, temperatura corporal, hambre y funciones reproductivas.
- Su nombre deriva del hecho de que producen los mismos efectos que los analgésicos opiáceos, derivados del opio.
- A mediados de la década de 1970, se demostró la presencia de receptores opiáceos, en el intestino del cobayo y en los órganos reproductores del ratón.
- Posteriormente se encontró que estimulando estos receptores, distribuidos también en la médula espinal, producían analgesia, lo que llevó a suponer la existencia en el cerebro, de una sustancia endógena «similar a la morfina».
- En experimentos con cerebros de cerdos, encontraron una sustancia, que también estimulaba el intestino del cobayo, y producía efectos similares a los de la morfina; que se trataba de oligopéptidos, que diferían sólo en el aminoácido C-terminal, que por encontrarse en el cerebro, fueron denominados encefalinas: metionina-encefalina y leucina-encefalina.
- Se ha planteado la hipótesis de que algunos síntomas de los trastornos del espectro autista, pueden ser causados por los [péptidos opioides](#), formados a partir de la descomposición incompleta de los alimentos que contienen [gluten](#) y [caseína](#), que atraviesan la membrana intestinal, debido a un aumento de la [permeabilidad intestinal](#), que pasan al torrente sanguíneo, y cruzan la [barrera hematoencefálica](#).
- Barrera Hematoencefálica:



LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Capilares cerebrales y células de la BHE. Células endoteliales (End) en verde y pericitos (Per) en rojo. Núcleos en azul. Microscopio confocal. ²⁰¹⁸¹..
- La barrera hematoencefálica (BHE). es una barrera de permeabilidad altamente selectiva, que separa la sangre que circula, del fluido extracelular cerebral, en el sistema nervioso central (SNC).
- La barrera hematoencefálica está formada por células cerebrales endoteliales, que están conectadas por uniones estrechas, con una resistividad eléctrica muy baja, de al menos $0.1 \Omega \cdot m$.²
- Esta barrera permite el paso del agua, algunos gases, y de moléculas solubles en lípidos, por medio de difusión pasiva; así como el transporte selectivo de moléculas tales, como: glucosa y aminoácidos, que son cruciales para la función neuronal.
- Por otra parte, la barrera hematoencefálica, puede impedir: la entrada de lipófilicos, y neurotoxinas potenciales; por medio de un mecanismo de transporte activo, mediado por la glicoproteína P.
- Los astrocitos son esenciales en la creación de esta barrera. Un pequeño número de regiones en el cerebro, incluyendo los órganos circunventriculares, no tienen barrera hematoencefálica.
- La barrera hematoencefálica se produce a lo largo de todos los capilares. y se compone de uniones estrechas alrededor de los capilares, que no existen en la circulación normal.³
- Las células endoteliales restringen la difusión de objetos microscópicos : por ejemplo, bacterias, y moléculas grandes o hidrófilos, en el líquido cefalorraquídeo (LCR); al mismo tiempo, permiten la difusión de pequeñas moléculas o hidrófobos : O₂, CO₂, hormonas).⁴
- Las células de la barrera,, transportan activamente productos metabólicos, tales como: la glucosa a través de la barrera con proteínas específicas.⁵
- Se cree que el exceso resultante de los opioides, conduce a los comportamientos observados en el autismo, y que la eliminación de estas sustancias de la dieta, podría producir una mejoría de estos síntomas.²⁹
- Los niños con autismo tienen, en comparación con los controles sanos, niveles significativamente más altos de [anticuerpos anti gliadina](#) del tipo IgG , pero no del tipo IgA; especialmente aquellos, con síntomas [gastrointestinales](#).
- También, se ha documentado un aumento de los anticuerpos, frente a otros [alérgenos](#) alimentarios, incluidos la caseína y la leche entera.²⁹
- El empleo de la dieta sin gluten, se ha difundido ampliamente entre los padres de niños con autismo, si bien los datos de su efectividad, son escasos, y no se han confirmado en estudios doble ciego.³²⁷²⁷³⁷⁴
- No obstante, en una parte de los casos , hay evidencias, que sugieren que una dieta sin gluten, puede mejorar algunos comportamientos autistas.¹⁹²⁹³¹³²
- En general, según las observaciones de los padres, la dieta produce una mayor mejora de los comportamientos autistas, los síntomas fisiológicos, y las habilidades sociales en los niños, con síntomas [gastrointestinales](#), diagnósticos de [alergia](#) alimentaria, o sospecha de sensibilidad alimentaria; y en aquellos en los que la supresión del gluten y la caseína es estricta, con errores poco frecuentes, tanto bajo la supervisión paterna, como en el resto de situaciones.⁷⁵
- Siempre que se realice previamente todo el [protocolo para buscar una enfermedad celíaca](#), y los pacientes sean supervisados por un nutricionista especializado, el seguir una dieta sin gluten,, presenta pocos inconvenientes, en aquellos casos, en los que no hay otro tratamiento disponible.⁷²
- 20.3.11)- El Trastorno Por Déficit De Atención Con Hiperactividad.
- Algunas personas con [enfermedad celíaca](#) o [sensibilidad al gluten no celíaca](#), desarrollan [trastorno por déficit de atención con hiperactividad](#) (TDAH).²⁰³³.



- Actividad metabólica cerebral en personas sin TDAH (izquierda), y con él (derecha): este Síndrome Conductual, se asocia con patrones neurofisiológicos distintivos.¹
- Es un trastorno crónico, del desarrollo neuropsiquiátrico, frecuentemente diagnosticado en la infancia, y que puede persistir en la edad adulta, que se caracteriza por inatención: distracción moderada a grave, con períodos de atención breve; hiperactividad: inquietud motora; y comportamiento impulsivo: inestabilidad emocional; y conductas impulsivas; que produce problemas en múltiples áreas de funcionamiento, dificultando el desarrollo social, emocional y cognitivo de la persona que lo padece.
- Tiene una respuesta muy alta al tratamiento, en el corto plazo, aunque existe debate en cuanto a los beneficios terapéuticos en el largo plazo.
- Suele acompañarse de tasas elevadas de comorbilidad psiquiátrica. Se puede asociar con el trastorno negativista desafiante, y otros trastornos del comportamiento; así como con: trastornos del estado de ánimo; trastorno de ansiedad; trastorno de personalidad; trastornos del espectro autista; o la drogodependencia.
2345678
- Históricamente, este trastorno ha recibido distintas caracterizaciones, e innumerables denominaciones, lo que dificulta las consultas de la literatura especializada.⁹
- Según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV): «Habitualmente, los síntomas empeoran en las situaciones, que exigen una atención o un esfuerzo mental sostenidos, o que carecen de atractivo o novedad intrínsecos:” p. ej., escuchar al maestro en clase, hacer los deberes, escuchar o leer textos largos que no son de sus gustos, o trabajar en tareas monótonas o repetitivas”.
- Con la publicación del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5), se introduce un cambio con respecto a la edad, a partir de la cual se exige que estuvieran presentes algunos síntomas de inatención.
- Ciertas [manifestaciones extraintestinales](#) de estas enfermedades, pueden enmascarse,, como trastornos del comportamiento y/o psiquiátricos.⁷⁶⁷⁷
- En estos casos, el TDAH por lo general mejora al [retirar el gluten de la alimentación](#).²⁰³³
- Tras varias revisiones sobre el efecto del tratamiento del TDAH, con la eliminación del gluten de la alimentación, se comprobó en un estudio, que la [dieta sin gluten](#), produjo la mejoría de los síntomas del TDAH, en pacientes con [enfermedad celíaca previamente no reconocida ni tratada](#).
- En este estudio, la mayoría de los pacientes (74%), notó un considerable alivio de sus síntomas de TDAH, tras los primeros seis meses de dieta sin gluten.¹⁹²⁰

-20.3.12)- El Trastorno Obsesivo-compulsivo.

- No debe confundirse con [trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad](#).

Trastorno Obsesivo-compulsivo:



- Lavarse las manos frecuentemente caracteriza la obsesión por la higiene y miedo a la contaminación, uno de los síntomas más comunes de este trastorno.

- El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC): Es un **trastorno de ansiedad**, caracterizado por **pensamientos intrusivos**, recurrentes y persistentes, que producen inquietud, aprensión, temor o preocupación, y conductas repetitivas, denominadas **compulsiones**; dirigidas a reducir la **ansiedad** asociada.
- La Quinta edición del **Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5)**, de la Asociación de Psiquiatría de los Estados Unidos, publicada en el 2013, ubica al TOC, y enfermedades relacionadas con él, en un capítulo independiente; rompiendo así, con la tradición de incluirlo, en el capítulo de los Trastornos de Ansiedad, como lo hacían las ediciones previas del DSM.
- Los síntomas y la importancia que implica el TOC, pueden presentarse a cualquier edad,¹ pudiendo producir una importante **discapacidad**.
- La **OMS** lo incluye entre las 20 primeras enfermedades discapacitantes, con una prevalencia del 0,8 %, en los adultos, y del 0,25 % en niños y adolescentes; y entre las 5 enfermedades psiquiátricas más comunes.²
- Diversos estudios científicos, demuestran que los pacientes que sufren un TOC, tienen una calidad de vida muy baja,³ ya que esta condición. puede ser mental y físicamente agotadora,⁴ y en sí misma ser causa de incapacidad laboral temporal o permanente.⁵
- Las obsesiones comunes , incluyen miedo a contaminarse; miedo de que la persona o los demás ,están en peligro, necesidad de mantener el orden y la exactitud y dudas excesivas.
- Las compulsiones más comunes, que se realizan en respuesta ritualista, a estas obsesiones, incluyen lavarse las manos, contar, acumular y arreglar cosas.⁶
- Es característico, que la persona que sufre un TOC, sea reacia a revelar a los demás sus síntomas, por lo que resulta frecuente, que acudan en busca de ayuda, muchos años después de la aparición del problema; así como la presencia de cuadros de depresión concurrentes⁷ : de hecho, alrededor de un 34 % de los toquianos, sufren de depresión en el momento de diagnosticarles la enfermedad; mientras que un 66 %, la sufrirá a lo largo de su vida.⁸
- Son muchas, las teorías que intentan explicar las causas del trastorno obsesivo compulsivo (TOC), por lo que se cree, que podría ser una combinación de varias de ellas.
- Los estudios observacionales en gemelos, que muestran una gran concordancia para la enfermedad en hermanos gemelos monocigóticos (80-87 %, frente al 47-50 % en el caso de gemelos dicigóticos; apunta a la

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

existencia de fuertes factores genéticos implicados en su desarrollo, aunque el modo de transmisión es todavía desconocido.

- Por otro lado, se cree que la educación recibida en la infancia , juega un papel importante en su aparición, sobre todo si se trata de formas de educar demasiado rígidas.

- Lo cierto es que no se sabe exactamente, cuál es la causa concreta, pero la combinación de factores:

- Biológicos : Antecedentes familiares de TOC,

- y Sociales : Tales como padres sobreprotectores y controladores; que pueden explicar las alteraciones que se han encontrado.⁹.

- La mayoría de las personas con TOC, tuvieron unos padres excesivamente controladores y rectos, que nunca reforzaron su autoestima ,y que desde la infancia, contribuyeron al aumento de su: ansiedad, inseguridad y falta de autoestima; lo que a la postre, hará que en el niño, aparezcan pensamientos negativos y preocupaciones , y ya en la adolescencia y edad adulta, aparezcan las obsesiones y las compulsiones.¹⁰¹¹¹¹.

- Tal y como han indicado Guidano y Liotti¹², interacciones padre-hijo "inseguras" y frías, que hacen que el niño: (que en algunos casos, incluso en personas adultas), esté inseguro acerca de hasta qué grado es amado, querido o valioso, lo cual puede desembocar en un continuo replanteo, sobre la relación padre-hijo.

- El perfeccionismo y los comportamientos compulsivos, nacen como un medio de asegurar aprobación y estabilizar la percepción de uno mismo como valioso.¹¹¹³.

Tales estilos de interacción padre-hijo pueden causar en el hijo miedo a experimentar sentimientos fuertes, lo cual es contraproducente para darle la capacidad a la persona de enfrentarse de manera independiente, con experiencias emocionales; de tal manera, que cuando no tenga a nadie que le ayude con sus emociones, florecerán rituales obsesivos, como único medio de hacer su mundo seguro.¹¹.

- .- En la edad adulta, esto tendrá un efecto muy negativo, sobre la interacción del toquiano con una potencial pareja.

- En edades ,típicamente los toquianos, reaccionan a esta ansiedad, a través de actos agresivos : dependiendo de su edad, la ansiedad puede no ser articulada efectivamente, ni incluso reconocida¹⁴ ;hacia los miembros de su propia familia.¹⁵.

- Tal y como apunta, Miguel Martínez, médico psicoanalista especialista en TOC, se ha constatado una relación directa, entre una ambivalencia afectiva hacia los padres, y el origen de los rituales obsesivos del TOC.¹⁶.

- Se observa que en ambos sexos, el matrimonio es tardío, y que la tasa de fertilidad de los mismos, es muy baja.¹⁷.

- Las personas con TOC, comúnmente tienen un nivel educacional e inteligencia superior a la media¹⁸ : de hecho, la propia naturaleza del trastorno, precisa de patrones mentales más complicados que los comunes¹⁹ ,y son competentes profesionalmente,⁷; pero su vida personal y familiar es insatisfactoria, dadas las interferencias, que el TOC ejerce sobre ellos.⁷.

- Debido a que los rituales compulsivos son a menudo tediosos ,y les hacen perder mucho tiempo, los toquianos tienden a llegar tarde al trabajo o a la escuela de manera sistemática, lo que puede generar problemas laborales y familiares.¹⁹²⁰.

- Por otro lado y según diversos estudios realizados, muchos de los toquianos, se encuentran aislados y tienen muy pocos amigos : o quizá ninguno; ya que la necesidad de realizar sus rituales obsesivos y compulsivos, hace que, a menudo, les quede muy poco tiempo o energía, que dedicar a los amigos o la familia.²⁰.

- El obsesivo vive en una "celda", que él mismo ha creado, permitiéndose pocas libertades y culpabilizándose él mismo, para de este modo estar en su celda de castigo, llevar a cabo sus rituales y tranquilizarse.¹⁶.

- A pesar de rechazar su "celda", al mismo tiempo también la acepta, ya que teme a la libertad y la confunde con la falta de límites.¹⁶.

- Se ha detectado una tendencia de los toquianos, a necesitar en demasía la figura de la madre , incluso a elevadas edades , con el objeto de satisfacer un deseo inconsciente de protección, lo cual acarrea problemas de madurez personal y sexual, y a la postre supone un canje de esta "defensa", por una vida satisfactoria.¹⁶.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- En caso de detectarse alguno de los síntomas, es importante que la persona sea tratada por un profesional, ya que el TOC sin tratar, puede ser uno de los trastornos más irritantes y frustrantes.
 - Una persona con TOC, se da cuenta de que tiene un problema y, normalmente, sus familiares y amigos también se dan cuenta, Los pacientes suelen sentirse culpables de su conducta anormal, y sus familiares pueden enfadarse con ellos, porque no son capaces de controlar sus compulsiones.
 - Otras veces, en su deseo de ayudarles, pueden aparentar que los síntomas no existen, justificarlos, o incluso, colaborar en sus rituales : acción que se considera contraproducente.
 - El descubrimiento de que algunos fármacos son eficaces en el tratamiento del TOC, ha cambiado el punto de vista, que se tenía de este problema neurológico.
 - Hoy no solo existen terapias eficaces, sino que también hay una gran actividad investigadora, sobre las causas que producen este problema neurológico, y una búsqueda de nuevos tratamientos.
 - El tratamiento farmacológico del TOC, se basa en la utilización de antidepresivos, ya sean los clásicos tricíclicos, o los más modernos [inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina](#) (ISRS).
 - Estos últimos, tienen una eficacia de mejora en el 40 al 60 % de los pacientes, pero sus efectos secundarios, intensificados por las altas dosis, usualmente requeridas para el tratamiento, generan elevadas tasas de abandono de la terapia.
 - Uno de los más corrientes, es su efecto en la sexualidad, porque provoca inhibición y dificultad para alcanzar el orgasmo.²¹. De hecho, los ISRS, se encuentran entre los fármacos que más pueden interferir en las relaciones sexuales, ya que funcionan aumentando los niveles de serotonina, y, en consecuencia, reduciendo la impulsividad, la ansiedad y, también, el deseo. Estudios demuestran, que un 80 % de aquellos jóvenes sanos que toman paroxetina : un serotoninérgico, padecen [disfunción sexual](#).²².
 - Se llama disfunción sexual, a la dificultad durante cualquier etapa del acto sexual : que incluye deseo, excitación, orgasmo y resolución; que evita al individuo o pareja, el disfrute de la actividad sexual.
 - Las disfunciones sexuales pueden manifestarse al comienzo de la vida sexual de la persona, o pueden desarrollarse más adelante. Algunas de ellas pueden desarrollarse paulatinamente con el tiempo, y otras pueden aparecer súbitamente, como incapacidad total o parcial, para participar de una o más etapas del acto sexual. Las causas de las disfunciones sexuales pueden ser físicas, psicológicas o ambas.
 - Debido a ello, en algunas ocasiones, se hace uso de dopaminérgicos, los cuales no tienen el efecto negativo sobre la sexualidad de los serotoninérgicos, tales como la agomelatina (Valdoxán).²³²².
 - De todos modos, hay muchos pacientes, que no responden a él, y al dejar la medicación, el trastorno vuelve, independientemente del tiempo, que se haya estado tomando: alrededor de un 70-90 % de los pacientes, tratados con medicación, recaen después de unas pocas semanas en caso de suspender el tratamiento.
 - Por ello, una sustancial proporción de pacientes tratados solo con medicación, tienen que plantearse su utilización durante toda su vida.²¹ Por su parte, el "tratamiento natural" del TOC, basado en el precursor de la serotonina L-5-Hidroxitriptófano, a pesar de haberse mostrado más efectivo que el triptófano; actualmente carece de evidencia clínica que pruebe la eficacia de su utilización.²⁴
 - Evidencias actuales, demuestran la implicación del eje intestino-cerebro, en diversos trastornos neuropsiquiátricos.⁷⁸.
 - Nuevas vías de investigación, incluyen la posible relación del [trastorno obsesivo-compulsivo](#), con alteraciones en la [microbiota](#) intestinal, con la [enfermedad celíaca](#), y la [sensibilidad al gluten no celíaca](#); con casos previos documentados de remisión de los síntomas obsesivos-compulsivos, mediante la [dieta sin gluten](#).³⁴³⁵³⁶.
- 20.3.13)- El Síndrome de Tourette.
- Evidencias preliminares sugieren que los niños con [Síndrome de Tourette](#), reaccionan ante el [gluten](#) de la dieta, provocando la aparición o empeoramiento de los síntomas.³⁷.

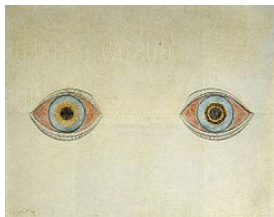
LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- El síndrome de Tourette: Es un trastorno neuropsiquiátrico heredado con inicio en la infancia, caracterizado por múltiples tics físicos : motores, y vocales: fónicos. Estos tics característicamente aumentan y disminuyen; se pueden suprimir temporalmente, y son precedidos por un impulso premonitorio.
- El síndrome de Tourette se define como parte de un espectro de trastornos por tics, que incluye tics transitorios y crónicos.
- Es un raro y extraño síndrome, a menudo asociado con la exclamación de palabras obscenas o comentarios socialmente inapropiados y despectivos : coprolalia; pero este síntoma está solo presente en una pequeña minoría de afectados.
- El síndrome de Tourette ya no es considerado un síndrome raro, pero no siempre es correctamente diagnosticado, porque la mayoría de los casos son leves ,y la severidad de los tics, disminuyen en la mayoría de los niños a su paso por la adolescencia.
- Entre 0,4 % y el 3,8 % de los niños de 5 a 18 años, pueden tener el Síndrome de Tourette; la prevalencia de tics transitorios y crónicos en niños en edad escolar es alta, y los tics más comunes son parpadeo de ojos, toser, carraspear, olfatear y movimientos faciales.
- Un Tourette grave en la edad adulta, es una rareza, y el síndrome de Tourette no afecta negativamente a la inteligencia o la esperanza de vida.
- Por lo general, estos síntomas se manifiestan en el individuo antes de los 18 años de edad, pudiendo afectar a personas de cualquier grupo étnico y de cualquier sexo, aunque los varones lo sufren unas 3 ó 4 veces más que las mujeres. El curso natural de la enfermedad varía entre los pacientes; y pesar de que los síntomas oscilan entre leves hasta muy severos, en la mayoría de los casos son moderados.
- No se conoce una cura para este Síndrome de Tourette.
- El tratamiento consiste en el alivio de los síntomas, cuando estos interfieren con las tareas cotidianas, mediante determinados fármacos, tales como haloperidol o pimocida, que bien pueden producir efectos secundarios adversos.
- Evidencias preliminares sugieren una relación con el consumo de gluten y la mejoría de los síntomas, tanto de los tics, como de los trastornos asociados, tras su retirada estricta de la dieta.¹²³⁴.
- En 2015, Rodrigo y colaboradores, documentaron el primer caso de remisión completa de los síntomas del Síndrome de Tourette, tanto de los tics como del [trastorno obsesivo-compulsivo](#) (TOC) asociado, únicamente mediante la [dieta sin gluten](#), y sin tratamientos farmacológicos.
- La paciente no mostraba síntomas digestivos apreciables, ni cumplía criterios para el diagnóstico de enfermedad celíaca.⁷³⁷³⁸.
- En 2018, este mismo investigador, publicó la primera serie de pacientes, incluyendo niños y adultos, en los que se produjo una clara mejoría tanto de los tics como del TOC, tras un año de dieta sin gluten, y constató que los síntomas reaparecieron o empeoraron, como consecuencia de [contaminaciones accidentales con gluten](#), remitiendo tras varios días o incluso semanas,, una vez retomada la dieta sin gluten estricta.³⁹.

-20.3.14)- La Psicosis Por Gluten.

- Una alucinación es una percepción que no corresponde a ningún estímulo físico externo. Sin embargo, la persona, siente esa percepción como real. Por ello, la alucinación es considerada como una pseudo-percepción, dada la ausencia de un estímulo externo.
- En ese sentido es distinta de la ilusión, que es una percepción distorsionada, de un estímulo externo efectivamente existente. El concepto de alucinación tiene su origen en el término latino *allucinatio*.



- Alucinación: Mis ojos en el momento de las apariciones por August Natterer, un artista alemán, que creó numerosos dibujos de sus alucinaciones.
- Existen diferentes aproximaciones teóricas a la causa de las alucinaciones. El mayor peso lo tienen teorías de orden biológico, que postulan deficiencias en el funcionamiento normal del cerebro y de las conexiones sinápticas, entre células ciliadas y las presentes, en el tallo encefálico y en los lóbulos occipital-temporal.
- Se piensa que es de particular importancia el neurotransmisor dopamina en estas disfunciones.⁵
- Una explicación más sencilla, se refiere a alucinaciones originadas por el propio funcionamiento de nuestro sistema perceptivo; donde hay que comprender que la sensación percibida, es una construcción del cerebro a partir del estímulo físico de entrada.
- Por ello, a veces el cerebro construye sensaciones erróneas, cuando no debería hacer nada. Por ejemplo, algunas personas que tienen un defecto en la retina, por enfermedad o accidente, empiezan a ver objetos dentro de esa zona físicamente ciega llamada escotoma.
- Esto es así, porque al no haber señal desde la retina, el cerebro se halla ante el dilema de borrar la zona visual dañada, o empezar a rellenarla de forma impredecible.
- Otro ejemplo de alucinación, se da en el caso de miembros amputados, en los que el paciente empieza a experimentar miembros fantasmas: los sigue sintiendo, a pesar de que ya no los tiene. Esto es así por la misma razón que el escotoma: el cerebro se halla ante el dilema de "amputar" funcionalmente el área del cerebro encargada del miembro amputado, o rellenarlo de forma imprevisible.
- Cuadro clínico: Las alucinaciones pueden ocurrir en cualquier modalidad sensorial: visual, auditiva, olfativa, gustativa, táctil, propioceptiva, equilibrioceptiva, nociceptiva, termoceptiva o varias mezcladas.
- Por lo general las alucinaciones no se analizan, como un aspecto separado, sino dentro de un cuadro más general de trastornos, relacionados a estos episodios alucinatorios.
- Véase También:
- Alucinógeno;
- Ilusión;
- Alucinación acústica;
- Espejismo;
- Estado alterado de conciencia,
- Trastornos neurológicos relacionados con el gluten
- La [sensibilidad al gluten no celíaca](#), puede ser la causa de [alucinaciones](#) en algunas personas, que algunos autores han denominado "psicosis por gluten".⁴⁰⁴¹,⁶⁷.

-20.3.15)- La Parálisis Cerebral.

- La parálisis cerebral (PC) es un trastorno permanente y no progresivo, que afecta a la [psicomotricidad](#) del paciente.
- En un nuevo consenso internacional, se propone como definición: "La parálisis [cerebral](#), describe un grupo de [trastornos del desarrollo](#) psicomotor, que causan una limitación de la actividad de la persona, atribuida a problemas en el desarrollo [cerebral](#) del [feto](#) o del niño. Los desórdenes [psicomotores](#) de la parálisis cerebral

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

están a menudo acompañados de problemas sensitivos, cognitivos, de comunicación y percepción, y en algunas ocasiones, de trastornos del comportamiento”.

-Las lesiones cerebrales de la PC, ocurren desde el [período fetal](#) hasta la edad de 3 años.

-Los daños cerebrales después de la edad de 3 años, hasta el período adulto pueden manifestarse como PC; pero, por definición, estas lesiones no son PC.

- Hay autores que recomiendan, en determinados casos, no establecer el diagnóstico de PC, hasta los 5 años de edad.¹

- La [incidencia](#) de esta condición en países desarrollados, es de aproximadamente 2 - 2,5 por cada mil nacimientos. Esta incidencia no ha bajado en los últimos 60 años, a pesar de los avances médicos como la monitorización de las constantes vitales de los fetos. Esto no se debe a que con la nueva tecnología no se puede prever ni prevenir la PC, sino que ha aumentado la posibilidad de mantener con vida a bebés prematuros y de bajo peso, mucho mejor que hace 60 años; siendo por eso, la incidencia en estos casos se aumenta 10 veces (del 0,1 % al 1 %).

-La parálisis cerebral no tiene cura conocida; la intervención médica aparece como una ayuda, pero también la intervención médica la puede prevenir en algunos casos, gracias a una mejor tecnología, que permite la monitorización de las constantes vitales de los fetos. Estos tratamientos para el [desarrollo](#) personal del paciente, se introducen en su vida diaria durante toda la vida.

- La parálisis cerebral es un término que agrupa un grupo de diferentes condiciones. Hay que tener en cuenta que no hay dos personas con parálisis cerebral, con las mismas características o con el mismo [diagnóstico](#).

-La parálisis cerebral está dividida en cuatro tipos, que describen los problemas de movilidad, que presentan. --

-Esta división refleja el área del cerebro que está dañada. Las cuatro clasificaciones son: espástica, atetoide, atáxica, y mixta.

- Evidencias preliminares sugieren una posible relación entre el aumento de los niveles de: [anticuerpos anti-gliadina](#), [anticuerpos anti-transglutaminasa del tipo 2](#), o [anticuerpos anti-péptidos deaminados de gliadina](#): anticuerpos frente al [gluten](#), y algunos casos de [parálisis cerebral](#), que se relacionan también con: bajos peso, altura, e [índice de masa corporal](#), y mayor discapacidad : [discinesia](#) o [tetraplejía](#); si bien no existen conclusiones definitivas sobre su significado.⁴³⁴⁴⁴⁵

- Una posible explicación podría ser que una reacción cruzada entre dichos anticuerpos y el [tejido nervioso](#), que provoque lesiones cerebrales, en ausencia de [enfermedad celíaca](#) asociada.⁴³⁴⁴

- Un estudio de 2014, en niños y jóvenes con parálisis cerebral, obtuvo los hallazgos más significativos, consistentes en un aumento de la prevalencia de anticuerpos anti-transglutaminasa del tipo 6, más marcada en el grupo de tetrapléjicos, que además no se relacionó con bajo peso corporal.⁴⁵

-Los anticuerpos anti-transglutaminasa del tipo 6, son anticuerpos específicos frente al gluten, implicados en los daños del [sistema nervioso central](#); normalmente en ausencia de lesiones intestinales, como sucede en la [ataxia por gluten](#).⁴⁵

-Una posible explicación es la existencia de un proceso inflamatorio, que daña la [barrera hematoencefálica](#), y permite la entrada de los anticuerpos anti-gliadina, al sistema nervioso central, desencadenando la respuesta del [Sistema Inmunitario](#).⁴⁴

- Los anticuerpos anti-transglutaminasa del tipo 6, son dependientes del consumo de gluten, y se negativizan mediante la [dieta sin gluten](#), pero su determinación en la práctica clínica diaria, aún no está disponible.¹¹

- La muerte de las [neuronas del cerebelo](#), es el resultado de la exposición prolongada al gluten y es irreversible.¹¹

- La desnutrición y la malnutrición afectan al cerebro y al [neurodesarrollo](#), por lo que la enfermedad celíaca sin tratamiento, en edades tempranas, podría ser una causa de lesiones cerebrales.⁴⁴

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- En los niños con problemas neurológicos graves, entre los que se incluye la Parálisis Cerebral, es frecuente la desnutrición.⁴³⁴⁴.
- En general, se considera como un efecto natural de la enfermedad neurológica, y no se han hecho más estudios para profundizar sobre el tema.⁴⁴.
- Si bien la [espasticidad](#) en niños con parálisis cerebral importante, aumenta su necesidad de nutrientes; varios factores adicionales, pueden empeorar su estado nutricional, tales como: dificultades de [deglución](#), [reflujo gastroesofágico](#), [vómitos](#), retraso en el vaciado del estómago, [estreñimiento](#), y rechazo a comer, por el dolor constante.⁴⁴.
- Los trastornos neurológicos y las lesiones de la [sustancia blanca](#) del cerebro, son manifestaciones extraintestinales de los [trastornos relacionados con el gluten](#), documentadas en niños y en adultos; tanto en los que provocan daños en el intestino : [enfermedad celíaca](#); como en ausencia de lesiones intestinales: [sensibilidad al gluten no celíaca](#).⁴³⁴⁵.
- Un estudio de 2001 :Kieslich *et al.*, demostró que el 20% de los niños con enfermedad celíaca , presentaba lesiones en el cerebro, comprobadas mediante [resonancia magnética](#).⁴³⁴⁴.

-20.3.16)- Otros.

- Otros trastornos cuya relación en algunos casos con el consumo de gluten,, ha sido documentada en la literatura médica incluyen:²⁸³²⁴⁶⁴² :

- [Parkinsonismos](#): Temblores en las manos, los brazos, las piernas, la mandíbula o la cara; rigidez en los brazos, las piernas o el tronco; lentitud en los movimientos; o problemas de equilibrio y coordinación.
- La [corea](#): Movimientos corporales rápidos, involuntarios, incontrolables y que no tienen ningún propósito.
- La [disartria](#): Dificultad para articular las palabras, provocada por problemas en los músculos implicados en el habla.
- La [pérdida de audición](#) neurosensorial.
- La [hemiparesia](#): Disminución de la fuerza motora o parálisis parcial de un brazo y una pierna del mismo lado del cuerpo.
- La [mononeuritis múltiple](#): Daño en al menos dos áreas separadas del sistema nervioso.
- La [esclerosis lateral amiotrófica](#) (ELA): Enfermedad que afecta a las neuronas del cerebro, el tronco cerebral y la médula espinal, que controlan el movimiento de los músculos voluntarios. Provoca parálisis muscular progresiva.
- La [polimiositis](#): Enfermedad inflamatoria, que causa debilidad muscular, hinchazón, sensibilidad y daño en los tejidos.
- La [dermatomiositis](#): Enfermedad muscular, que cursa con inflamación y [erupciones en la piel](#).
- La [miositis por cuerpos de inclusión](#): Trastorno que afecta a los músculos estriados, provocando debilidad y atrofia muscular. Se manifiesta inicialmente en los [cuádriceps](#), y los músculos, que flexionan los dedos de las manos. Progresivamente se afectan otros músculos, entre ellos los de la cara, y aparecen complicaciones como la [disfagia](#) : dificultad para tragar.
- Los [trastornos del sueño](#).
- El [trastorno bipolar](#).
- La [trombosis del seno venoso cerebral](#): Coágulo sanguíneo en un área de la base del cerebro.

- 20.4)- Dieta Sin Gluten.

- :- [Dieta sin gluten](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- La regeneración del sistema nervioso con la dieta sin gluten es lenta, y la mejoría de los síntomas neurológicos tarda tiempo en notarse, en contraste con lo que sucede cuando hay síntomas digestivos intensos, que suelen mejorar casi de manera inmediata.
- En ocasiones no se consigue la recuperación del sistema nervioso, o esta es solo parcial, como ocurre cuando el diagnóstico se demora en la ataxia por gluten; pero la retirada estricta del gluten, impide el avance del daño neurológico.⁶
- Mínimas cantidades de gluten, como las presentes en la mayoría de los productos etiquetados "Sin Gluten", pueden mantener activada la respuesta del sistema inmunitario, responsable de la lesión neuronal.⁶.
- Si bien cuando se habla de "Sin Gluten", se piensa en ausencia total de gluten, con los métodos actuales de detección, es imposible probar un nivel cero de gluten en los alimentos.⁷⁹.
- En consecuencia, el etiquetado "sin gluten", no es sinónimo de "cero gluten". Por lo general las leyes permiten hasta 20 ppm, es decir, 20 [partes por millón](#), ó 20 [miligramos](#) de gluten por cada kilogramo de producto.⁸⁰ -
- Esto significa que en la alimentación diaria, está presente un nivel mínimo de contaminación por gluten.⁸¹

-20.5)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Biesiekierski JR (2017). «[What is gluten?](#)». *J Gastroenterol Hepatol* (Revisión). 32 Suppl 1: 78-81. [PMID 28244676](#). [doi:10.1111/jgh.13703](#). «Similar proteins to the gliadin found in wheat exist as secalin in rye, hordein in barley, and avenins in oats and are collectively referred to as "gluten." Derivatives of these grains such as triticale and malt and other ancient wheat varieties such as spelt and kamut also contain gluten. The gluten found in all of these grains has been identified as the component capable of triggering the immune-mediated disorder, coeliac disease. (Existen proteínas similares a la gliadina que se encuentra en el trigo, como las secalinas en el centeno, las hordeínas en la cebada y las aveninas en la avena, y se denominan colectivamente "gluten." Derivados de estos granos, tales como el triticale y la malta, y otras variedades de trigo antiguas, tales como la espelta y el kamut, también contienen gluten. El gluten encontrado en todos estos granos ha sido identificado como el componente capaz de desencadenar el trastorno mediado por el sistema inmunitario, la enfermedad celíaca)».
2. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g} Hernandez-Lahoz C, Mauri-Capdevila G, Vega-Villar J, Rodrigo L (1 de septiembre de 2011). «[Neurological disorders associated with gluten sensitivity](#)» [[Neurogluten: patología neurológica por intolerancia al gluten](#)]. *Rev Neurol* (Revisión) 53 (5): 287-300. [PMID 21796607](#).
3. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} «[Neurogluten: implicación del gluten en las enfermedades neurológicas](#)». 18 de octubre de 2016.
4. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g h} Hadjivassiliou M, Sanders DD, Aeschlimann DP (2015). «[Gluten-related disorders: gluten ataxia](#)». *Dig Dis* (Revisión) 33 (2): 264-8. [PMID 25925933](#). [doi:10.1159/000369509](#).
5. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Pfeiffer RF (junio de 2017). «[Gastroenterology and Neurology](#)». *Continuum (Minneapolis)* (Revisión) 23 (3, Neurology of Systemic Disease): 744-761. [PMID 28570327](#). [doi:10.1212/CON.0000000000000484](#).
6. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e f} Hadjivassiliou M, Grünewald RA, Davies-Jones GA (mayo de 2002). «[Gluten sensitivity as a neurological illness](#)». *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (Revisión) 72 (5): 560-3. [PMC 1737870](#). [PMID 11971034](#).
7. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} Vinagre-Aragón A, Zis P, Grunewald RA, Hadjivassiliou M (8 de agosto de 2018). «[Movement Disorders Related to Gluten Sensitivity: A Systematic Review](#)». *Nutrients* (Revisión Sistemática) 10 (8): pii: E1034. [PMID 30096784](#) | pmid= incorrecto ([ayuda](#)). [doi:10.3390/nu10081034](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

8. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Bernier JJ, Buge A, Rambaud JC, Rancurel G, Hauw JJ, Modigliani R, Denvil D (octubre de 1976). «[Nondeficiency chronic polyneuropathies in celiac disease in adults \(2 cases with inflammatory neuromuscular vascularitis\)](#)». *Ann Med Interne (Paris)* (en francés) 127 (10): 721-9. [PMID 1008365](#).
9. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Sapone, A; Bai, JC; Ciacci, C; Dolinsek, J; Verde, PH; Hadjivassiliou, M; *et al.* (2012). «[Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification](#)». *BMC Med* (Revisión) 10: 13. [PMC 329244](#). [PMID 22313950](#).
10. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Ludvigsson, JF; Leffler, DA; Bai, JC; *et al.* (2013). «[The Oslo definitions for coeliac disease and related terms](#)». *Gut* (Conferencia de Consenso) 62 (1): 43-52. [PMC 3440559](#). [PMID 22345659](#). [doi:10.1136/gutjnl-2011-301346](#).
11. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g](#) Mitoma H, Adhikari K, Aeschlimann D, Chattopadhyay P, Hadjivassiliou M, Hampe CS, Honnorat J, Joubert B, Kakei S, Lee J11, Manto M, Matsunaga A, Mizusawa H, Nanri K, Shanmugarajah P, Yoneda M, Yuki N (abril de 2016). «[Consensus Paper: Neuroimmune Mechanisms of Cerebellar Ataxias](#)». *Cerebellum* (Revisión) 15 (2): 213-32. [PMC 4591117](#). [PMID 25823827](#). [doi:10.1007/s12311-015-0664-x](#).
12. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Cooke, WT; Smith, WT (1966). «Neurological disorders associated with adult coeliac disease». *Brain* 89: 683-722.
13. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Hadjivassiliou, M; Maki, M; Sanders, DS; Williamson, CA; Grünewald, RA; Woodroffe, NM; *et al.* (2006). «Autoantibody targeting of brain and intestinal transglutaminase in gluten ataxia». *Neurology* 66: 373-7.
14. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Lebwohl B, Ludvigsson JF, Green PH (Oct 2015). «[Celiac disease and non-celiac gluten sensitivity](#)». *BMJ* (Revisión) 5: 351:h4347. [PMC 4596973](#). [PMID 26438584](#). [doi:10.1136/bmj.h4347](#).
15. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Lionetti E, Francavilla R, Pavone P, Pavone L, Francavilla T, Pulvirenti A, Giugno R, Ruggieri M (2010 Aug). «[The neurology of coeliac disease in childhood: what is the evidence? A systematic review and meta-analysis](#)». *Dev Med Child Neurol* 52 (8): 700-7. [PMID 20345955](#). [doi:10.1111/j.1469-8749.2010.03647.x](#).
16. Volver arriba ↑ Tack GJ, Verbeek WH, Schreurs MW, Mulder CJ (abril de 2010). «[The spectrum of celiac disease: epidemiology, clinical aspects and treatment](#)». *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (Revisión) 7 (4): 204-13. [PMID 20212505](#). [doi:10.1038/nrgastro.2010.23](#).
17. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Lundin KE, Wijmenga C (Sep 2015). «Coeliac disease and autoimmune disease-genetic overlap and screening». *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 12 (9): 507-15. [PMID 26303674](#). [doi:10.1038/nrgastro.2015.136](#).
18. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Ciccocioppo R, Kruzliak P, Cangemi GC, Pohanka M, Betti E, Lauret E, Rodrigo L (2015 Oct). «The Spectrum of Differences between Childhood and Adulthood Celiac Disease». *Nutrients* 7 (10): 8733-51. [PMID 26506381](#). [doi:10.3390/nu7105426](#).
19. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f](#) San Mauro, Ismael; Garicano, E; Collado, L; Ciudad, MJ (2014). «[Is gluten the great etiopathogenic agent of disease in the XXI century?](#)» [[¿Es el gluten el gran agente etiopatogénico de enfermedad en el siglo XXI?](#)]. *Nutr Hosp* (Revisión) 30 (6): 1203-1210. [PMID 25433099](#). [doi:10.3305/nh.2014.30.6.7866](#).
20. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g](#) Jackson JR, Eaton WW, Cascella NG, Fasano A, Kelly DL (Mar 2012). «[Neurologic and psychiatric manifestations of celiac disease and gluten sensitivity](#)». *Psychiatr Q* 83 (1): 91-102. [PMC 3641836](#). [PMID 21877216](#). [doi:10.1007/s11126-011-9186-y](#).
21. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) El-Chammas K, Danner E (Jun 2011). «Gluten-free diet in nonceliac disease». *Nutr Clin Pract* (Revisión) 26 (3): 294-9. [PMID 21586414](#). [doi:10.1177/0884533611405538](#). «Historically, a GFD was occasionally used in the management of multiple sclerosis (MS), because anecdotal reports indicated a positive effect (reversal of symptoms) of a GFD in MS patients. (GFD=gluten-free diet)

TRADUCCIÓN: Históricamente, la DSG se ha utilizado ocasionalmente en el tratamiento de la esclerosis múltiple (EM), porque casos documentados indican un efecto positivo (reversión de los síntomas) de una DSG en pacientes con EM. DSG=[dieta sin gluten](#)».

22. ↑ [Salta a: ^{a b}](#) Hernández-Lahoz C, Rodrigo L (2013 Apr 15). «[Gluten-related disorders and demyelinating diseases](#)». *Med Clin (Barc)* (Revisión) 140 (7): 314-9. [PMID 22998972](#). [doi:10.1016/j.medcli.2012.07.009](#).
23. ↑ [Salta a: ^{a b}](#) von Geldern G, Mowry EM (2012 Dec). «[The influence of nutritional factors on the prognosis of multiple sclerosis](#)». *Nat Rev Neurol* 8 (12): 678-89. [PMID 23026980](#). [doi:10.1038/nrneurol.2012.194](#).
24. ↑ [Salta a: ^{a b c}](#) Rosenbloom MH, Smith S, Akdal G, Geschwind MD (2009). «[Immunologically mediated dementias](#)». *Curr Neurol Neurosci Rep* (Revisión) 9 (5): 359-67. [PMC 2832614](#). [PMID 19664365](#). «Although most neurologists have experience diagnosing and treating typical dementias, such as those due to neurodegenerative conditions, including Alzheimer's disease, few neurologists have as much familiarity with autoimmune causes of dementia. Whereas Alzheimer's disease can be managed at a more leisurely pace, the immune-mediated dementias typically require urgent diagnosis and treatment with immunosuppressants or the underlying etiology. Increased awareness of the immune-mediated dementias and their comorbid symptoms should lead to prompt diagnosis and treatment of these fascinating and mysterious conditions.»
25. [Volver arriba ↑](#) Bushara KO (abril de 2005). «[Neurologic presentation of celiac disease](#)». *Gastroenterology* (Revisión) 128 (4 Suppl 1): S92-7. [PMID 15825133](#).
26. ↑ [Salta a: ^{a b}](#) Makhoulouf S, Messelmani M, Zaouali J, Mrissa R (15 de diciembre de 2017). «[Cognitive impairment in celiac disease and non-celiac gluten sensitivity: review of literature on the main cognitive impairments, the imaging and the effect of gluten free diet](#)». *Acta Neurol Belg* (Revisión). [PMID 29247390](#). [doi:10.1007/s13760-017-0870-z](#).
27. ↑ [Salta a: ^{a b c d}](#) Losurdo G, Principi M, Iannone A, Amoroso A, Ierardi E, Di Leo A, Barone M (14 de abril de 2018). «[Extra-intestinal manifestations of non-celiac gluten sensitivity: An expanding paradigm](#)». *World J Gastroenterol* (Revisión) 24 (14): 1521-1530. [PMC 5897856](#). [PMID 29662290](#). [doi:10.3748/wjg.v24.i14.1521](#).
28. ↑ [Salta a: ^{a b}](#) Baizabal-Carvallo JF, Jankovic J (julio de 2012). «[Movement disorders in autoimmune diseases](#)». *Mov Disord* (Revisión) 27 (8): 935-46. [PMID 22555904](#). [doi:10.1002/mds.25011](#).
29. ↑ [Salta a: ^{a b c d e f g h i j k}](#) Catassi C, Bai JC, Bonaz B, Bouma G, Calabrò A, Carroccio A, Castillejo G, Ciacci C, Cristofori F, Dolinsek J, Francavilla R, Elli L, Green P, Holtmeier W, Koehler P, Koletzko S, Meinhold C, Sanders D, Schumann M, Schuppan D, Ullrich R, Vécsei A, Volta U, Zavallos V, Sapone A, Fasano A (Sep 2013). «[Non-Celiac Gluten sensitivity: the new frontier of gluten related disorders](#)». *Nutrients* (Revisión) 5 (10): 3839-53. [PMC 3820047](#). [PMID 24077239](#). [doi:10.3390/nu5103839](#).
30. ↑ [Salta a: ^{a b c d e}](#) Kalaydjian, AE; Eaton, W; Casella, N; Fasano, A (2006 Feb). «The gluten connection: the association between schizophrenia and celiac disease». *Acta Psychiatr Scand* 113 (2): 82-90. [PMID 16423158](#). [doi:10.1111/j.1600-0447.2005.00687.x](#).
31. ↑ [Salta a: ^{a b c}](#) Volta U, Caio G, De Giorgio R, Henriksen C, Skodje G, Lundin KE (Jun 2015). «[Non-celiac gluten sensitivity: a work-in-progress entity in the spectrum of wheat-related disorders](#)». *Best Pract Res Clin Gastroenterol* (Revisión) 29 (3): 477-91. [PMID 26060112](#). [doi:10.1016/j.bpg.2015.04.006](#).
32. ↑ [Salta a: ^{a b c d}](#) Buie T (2013). «The relationship of autism and gluten». *Clin Ther* (Revisión) 35 (5): 578-83. [PMID 23688532](#). [doi:10.1016/j.clinthera.2013.04.011](#).

33. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Fasano A, Sapone A, Zevallos V, Schuppan D (May 2015). «[Nonceliac gluten sensitivity](#)». *Gastroenterology* (Revisión) 148 (6): 1195-204. [PMID 25583468](#). [doi:10.1053/j.gastro.2014.12.049](#).
34. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Turna J, Grosman Kaplan K, Anglin R, Van Ameringen M (marzo de 2016). «[What's bugging the gut in OCD? A review of the gut microbiome in obsessive-compulsive disorder](#)». *Depress Anxiety* (Revisión) 33 (3): 171-8. [PMID 26629974](#). [doi:10.1002/da.22454](#).
35. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Sharma TR, Kline DB, Shreeve DF, Hartman DW (junio de 2011). «[Psychiatric comorbidities in patients with celiac disease: Is there any concrete biological association?](#)». *Asian J Psychiatr* (Revisión) 4 (2): 150-1. [PMID 23051084](#). [doi:10.1016/j.ajp.2011.03.001](#).
36. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Couture DC, Chung MK, Shinnick P, Curzon J, McClure MJ, LaRiccia PJ (enero de 2016). «[Integrative Medicine Approach to Pediatric Obsessive-Compulsive Disorder and Anxiety: A Case Report](#)». *Glob Adv Health Med* 5 (1): 117-21. [PMC 4756770](#). [PMID 26937323](#). [doi:10.7453/gahmj.2015.091](#).
37. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Ludlow AK, Rogers SL (2017). «[Understanding the impact of diet and nutrition on symptoms of Tourette syndrome: A scoping review](#)». *J Child Health Care* (Revisión): 1367493517748373. [PMID 29268618](#). [doi:10.1177/1367493517748373](#). «Anecdotal reports have suggested that children with TS have abnormal reactions to [gluten](#), and the chemical manipulation of this protein has been suggested to result in a substance that exacerbates tics. [...] A recent case reported in the literature involved a 13-year-old female with a 10-year history of tics and OCD. Despite a family history for celiac disease, she failed to show symptoms of the disease herself, but instead met the criteria for nonceliac gluten sensitivity. After 1 week of being placed on a gluten-free diet, her tics were reported to diminish, and within a few months the tics completely disappeared (Rodrigo et al., 2015). *Informes anecdóticos han sugerido que los niños con síndrome de Tourette tienen reacciones anormales frente al [gluten](#) y se ha sugerido que la transformación química de esta proteína da como resultado una sustancia que exacerba los tics. [...] Un caso reciente documentado en la literatura involucra a una mujer de 13 años con un historial de 10 años de tics y [trastorno obsesivo-compulsivo](#). A pesar de los antecedentes familiares de [enfermedad celíaca](#), no mostró síntomas de esta enfermedad sino que cumplía los criterios de [sensibilidad al gluten no celíaca](#). Tras una semana desde el comienzo de una [dieta sin gluten](#), sus tics disminuyeron y en unos pocos meses los tics desaparecieron por completo (Rodrigo et al., 2015).*».
38. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Rodrigo L, Huerta M, Salas-Puig J (2015). «[Tourette Syndrome and Non-Coeliac Gluten Sensitivity. Clinical Remission with a Gluten-Free Diet: A Description Case](#)». *J Sleep Disord Ther* 4: 1. [doi:10.4172/2167-0277.1000183](#).
39. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Rodrigo L, Álvarez N, Fernández-Bustillo E, Salas-Puig J, Huerta M, Hernández-Lahoz C (7 de mayo de 2018). «[Efficacy of a Gluten-Free Diet in the Gilles de la Tourette Syndrome: A Pilot Study](#)». *Nutrients* 10 (5): E573. [PMID 29735930](#). [doi:10.3390/nu10050573](#). Contiene documentación suplementaria: [Vídeo de la evolución de un niño de siete años con Síndrome de Tourette tras un año de dieta sin gluten y sin medicación](#)
40. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Catassi C (2015). «[Gluten Sensitivity](#)». *Ann Nutr Metab* (Revisión) 67 (Suppl 2): 16-26. [PMID 26605537](#). [doi:10.1159/000440990](#).
41. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Catassi C, Elli L, Bonaz B, Bouma G, Carroccio A, Castillejo G, Cellier C, Cristofori F, de Magistris L, Dolinsek J, Dieterich W, Francavilla R, Hadjivassiliou M, Holtmeier W, Körner U, Leffler DA, Lundin KE, Mazzarella G, Mulder CJ, Pellegrini N, Rostami K, Sanders D, Skodje GI, Schuppan D, Ullrich R, Volta U, Williams M, Zevallos VF, Zopf Y, Fasano A (18 de junio de 2015). «[Diagnosis of Non-Celiac Gluten Sensitivity \(NCGS\): The Salerno Experts' Criteria](#)». *Nutrients*. 2015 Jun 18;7(6):. [doi: .](#) (Consenso Médico) 7 (6): 4966-77. [PMC 4488826](#). [PMID 26096570](#). [doi:10.3390/nu7064966](#).

42. ↑ [Saltar a: ^{a b c d}](#) Pennisi M, Bramanti A, Cantone M, Pennisi G, Bella R, Lanza G (15 de septiembre de 2017). «[Neurophysiology of the "Celiac Brain": Disentangling Gut-Brain Connections](#)». *Front Neurosci* (Revisión) 11: 498. [PMC 5591866](#). [PMID 28928632](#). [doi:10.3389/fnins.2017.00498](#).
43. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f}](#) Stenberg R, Dahle C, Lindberg E, Schollin J (octubre de 2009). «[Increased prevalence of anti-gliadin antibodies and anti-tissue transglutaminase antibodies in children with cerebral palsy](#)». *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 49 (4): 424-9. [PMID 19590452](#). [doi:10.1097/MPG.0b013e31819a4e52](#).
44. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g h i}](#) Stenberg R, Schollin J (enero de 2007). «[Is there a connection between severe cerebral palsy and increased gluten sensitivity?](#)». *Acta Paediatr* 96 (1): 132-4. [PMID 17187621](#). [doi:10.1111/j.1651-2227.2007.00027.x](#).
45. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e}](#) Stenberg R, Hadjivassiliou M, Aeschlimann P, Hoggard N, Aeschlimann D (2014). «[Anti-transglutaminase 6 antibodies in children and young adults with cerebral palsy](#)». *Autoimmune Dis* 2014: 237107. [PMC 3996887](#). [PMID 24804082](#). [doi:10.1155/2014/237107](#).
46. ↑ [Saltar a: ^{a b}](#) Shapiro M, Blanco DA (febrero de 2017). «[Neurological Complications of Gastrointestinal Disease](#)». *Semin Pediatr Neurol* (Revisión) 24 (1): 43-53. [PMID 28779865](#). [doi:10.1016/j.spen.2017.02.001](#).
47. ↑ [Saltar a: ^{a b}](#) Ertürk E, Wouters S, Imeraj L, Lampo A (29 de enero de 2016). «[Association of ADHD and Celiac Disease: What Is the Evidence? A Systematic Review of the Literature](#)». *J Atten Disord* (Revisión). pii: 1087054715611493. [PMID 26825336](#). [doi:10.1177/1087054715611493](#).
48. [Volver arriba](#) ↑ Hadjivassiliou M, Sanders DS, Grünewald RA, Woodroffe N, Boscolo S, Aeschlimann D (marzo de 2010). «[Gluten sensitivity: from gut to brain](#)». *Lancet Neurol* (Revisión) 9 (3): 318-30. [PMID 20170845](#). [doi:10.1016/S1474-4422\(09\)70290-X](#).
49. ↑ [Saltar a: ^{a b c}](#) Bressan P, Kramer P (29 de marzo de 2016). «[Bread and Other Edible Agents of Mental Disease](#)». *Front Hum Neurosci* (Revisión) 10: 130. [PMC 4809873](#). [PMID 27065833](#). [doi:10.3389/fnhum.2016.00130](#).
50. ↑ [Saltar a: ^{a b}](#) Hadjivassiliou M, Duker AP, Sanders DS (2014). «Gluten-related neurologic dysfunction». *Handb Clin Neurol* (Revisión) 120: 607-19. [PMID 24365341](#). [doi:10.1016/B978-0-7020-4087-0.00041-3](#).
51. [Volver arriba](#) ↑ Sankowski R, Mader S, Valdés-Ferrer SI (2 de febrero de 2015). «[Systemic inflammation and the brain: novel roles of genetic, molecular, and environmental cues as drivers of neurodegeneration](#)». *Front Cell Neurosci* (Revisión) 9: 28. [PMC 4313590](#). [PMID 25698933](#). [doi:10.3389/fncel.2015.00028](#).
52. [Volver arriba](#) ↑ Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). «[Wheat for bread and other foods](#)». Consultado el 8 de junio de 2017.
53. [Volver arriba](#) ↑ Shewry PR, Halford NG. (abril de 2002). «[Cereal seed storage proteins: structures, properties and role in grain utilization](#)». *J Exp Bot* (Revisión) 53 (370): 947-58. [PMID 11912237](#). [doi:10.1093/jexbot/53.370.947](#). «The nutritional quality of cereals is not generally an important consideration for human diets in the developed world, although it is still important in some developing countries. The major consideration is the impact of the grain proteins on functional properties for food processing, since the bulk of all cereals, except rice, are consumed in processed foods. Processing quality is particularly important for wheat where the gluten proteins are the major determinant of end use quality. Traducción: La calidad nutricional de los cereales no suele ser una consideración importante para las dietas humanas en el mundo desarrollado, aunque sigue siendo importante en algunos países en desarrollo. La principal consideración es el impacto de las proteínas del grano sobre las propiedades funcionales para la elaboración de alimentos, ya que la mayor parte de todos los cereales, excepto el arroz, se consumen en los alimentos procesados. La calidad del

procesamiento es particularmente importante para el trigo, donde las proteínas del gluten son el principal determinante de la calidad del uso final.»

54. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Shewry PR1, Hey SJ2. (octubre de 2015). [«The contribution of wheat to human diet and health»](#). *Food Energy Secur* (Revisión) 4 (3): 178-202. [PMC 4998136](#). [PMID 27610232](#). [doi:10.1002/fes3.64](#).
55. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} Day L, Augustin MA, Batey IL, Wrigley CW (2006). [«Wheat-gluten uses and industry needs»](#). *Trends in Food Science & Technology* (Revisión) 17 (2): 82- 90. [doi:10.1016/j.tifs.2005.10.003](#).
56. [Volver arriba](#) ↑ See, JA; Kaukinen, K; Makharia, GK; Gibson, PR; Murray, JA (2015 Oct). [«Practical insights into gluten-free diets»](#). *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (Revisión) 12 (10): 580-91. [PMID 26392070](#). [doi:10.1038/nrgastro.2015.156](#).
57. [Volver arriba](#) ↑ Fasano A (abril de 2005). «Clinical presentation of celiac disease in the pediatric population». *Gastroenterology* (Revisión) 128 (4 Suppl 1): S68-73. [PMID 15825129](#). [doi:10.1053/j.gastro.2005.02.015](#). «The spectrum of clinical presentations is wide, and currently extraintestinal manifestations (eg, anemia or short stature) are more common than the classic malabsorption symptoms. A high degree of awareness among health care professionals and a liberal use of serologic CD tests can help to identify many of the nonclassic cases.⁴¹ Therefore, the primary care pediatrician has a central role in this process of case finding. (...) It is important to note that poor awareness of CD among health professionals tends to self-perpetuate for several reasons (...) *Traducción: El espectro de presentaciones clínicas es amplio, y actualmente las manifestaciones extraintestinales (por ejemplo, anemia o talla baja) son más comunes que los síntomas clásicos de malabsorción. Un alto grado de conocimiento entre los profesionales de la salud y un uso liberal de las pruebas serológicas de enfermedad celíaca pueden ayudar a identificar muchos de los casos no clásicos. Por lo tanto, el pediatra de atención primaria tiene un papel central en este proceso de búsqueda de casos. (...) Es importante tener en cuenta que el escaso conocimiento sobre la enfermedad celíaca entre los profesionales de la salud tiende a perpetuarse por varias razones»*.
58. [Volver arriba](#) ↑ Lundin KE, Wijmenga C (septiembre de 2015). [«Coeliac disease and autoimmune disease-genetic overlap and screening»](#). *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (Revisión) (en inglés) (Londres, Reino Unido) 12 (9): 507-15. [PMID 26303674](#). [doi:10.1038/nrgastro.2015.136](#). «The abnormal immunological response elicited by gluten-derived proteins can lead to the production of several different autoantibodies, which affect different systems.»
59. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Lionetti E, Gatti S, Pulvirenti A, Catassi C (junio de 2015). [«Celiac disease from a global perspective» \[Enfermedad celíaca desde una perspectiva global\]](#). *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. (Revisión) (en inglés) 29 (3): 365-79. [PMID 26060103](#). [doi:10.1016/j.bpg.2015.05.004](#).
60. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Verdu EF, Armstrong D, Murray JA (junio de 2009). [«Between celiac disease and irritable bowel syndrome: the "no man's land" of gluten sensitivity»](#). *Am J Gastroenterol* (Revisión) 104 (6): 1587-94. [PMC 3480312](#). [PMID 19455131](#). [doi:10.1038/ajg.2009.188](#).
61. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Mansueto P, Seidita A, D'Alcamo A, Carroccio A (2014). [«Non-celiac gluten sensitivity: literature review»](#). *J Am Coll Nutr* (Revisión) 33 (1): 39-54. [PMID 24533607](#). [doi:10.1080/07315724.2014.869996](#).
62. [Volver arriba](#) ↑ Pruimboom L, de Punder K (24 de noviembre de 2015). [«The opioid effects of gluten exorphins: asymptomatic celiac disease»](#). *J Health Popul Nutr* (Revisión) 33: 24. [PMC 5025969](#). [PMID 26825414](#). [doi:10.1186/s41043-015-0032-y](#).
63. [Volver arriba](#) ↑ Ludvigsson JF, Card T, Ciclitira PJ, Swift GL, Nasr I, Sanders DS, Ciacci C (Apr 2015). [«Support for patients with celiac disease: A literature review»](#). *United European Gastroenterol J* 3 (2): 146-59. [PMC 4406900](#). [PMID 25922674](#). [doi:10.1177/2050640614562599](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

64. [Volver arriba ↑](#) Ludvigsson JF, Card TR, Kaukinen K, Bai J, Zingone F, Sanders DS, Murray JA. (abril de 2015). «[Screening for celiac disease in the general population and in high-risk groups](#)». *United European Gastroenterol J* (Revisión) 3 (2): 106-20. [PMC 4406899](#). [PMID 25922671](#). [doi:10.1177/2050640614561668](#).
65. [Volver arriba ↑](#) Academy of Nutrition and Dietetics (22 de abril de 2014). «[Avoiding Gluten Cross-Contamination](#)». Archivado desde [el original](#) el 17 de marzo de 2017. «For people with celiac disease, even just a microscopic amount of gluten can cause a reaction and damage to the intestines, such as a single bread crumb on a plate or speck of wheat flour on manufacturing equipment.»
66. [Volver arriba ↑](#) Bern EM, O'Brien RF (agosto de 2013). «[Is it an eating disorder, gastrointestinal disorder, or both?](#)». *Curr Opin Pediatr* (Revisión) 25 (4): 463-70. [PMID 23838835](#). [doi:10.1097/MOP.0b013e328362d1ad](#).
67. [Volver arriba ↑](#) Gordon, N (2000 Apr). «[Cerebellar ataxia and gluten sensitivity: a rare but possible cause of ataxia, even in childhood](#)». *Dev Med Child Neurol* (Revisión) 42 (4): 283-6. [PMID 10795570](#).
68. [Volver arriba ↑](#) Montoro, M; Domínguez Cajal, M (2013). «[Enfermedad celíaca en el adulto](#)». *Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca* (Revisión): 233-284. [doi:10.3926/oms.32](#).
69. [Volver arriba ↑](#) Chin RL, Latov N (enero de 2015). «[Peripheral Neuropathy and Celiac Disease](#)». *Curr Treat Options Neurol* 7 (1): 43-48. [PMID 15610706](#).
70. [Volver arriba ↑](#) Leffler DA, Green PH, Fasano A (octubre de 2015). «[Extraintestinal manifestations of coeliac disease](#)». *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (Revisión) 12 (10): 561-71. [PMID 26260366](#). [doi:10.1038/nrgastro.2015.131](#).
71. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) Martínez Bermejo, A (2009). «[Reunión de primavera de la SCCALP Mesa Redonda: Neurología](#)». *Bol Pediatr* 49: 146-156.
72. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Reilly NR (agosto de 2016). «[The Gluten-Free Diet: Recognizing Fact, Fiction, and Fad](#)». *J Pediatr* (Revisión) 175: 206-10. [PMID 27185419](#). [doi:10.1016/j.jpeds.2016.04.014](#).
73. [Volver arriba ↑](#) Marí-Bauset S, Zazpe I, Mari-Sanchis A, Llopis-González A, Morales-Suárez-Varela M (diciembre de 2014). «[Evidence of the gluten-free and casein-free diet in autism spectrum disorders: a systematic review](#)». *J Child Neurol* (Revisión) 29 (12): 1718-27. [PMID 24789114](#). [doi:10.1177/0883073814531330](#).
74. [Volver arriba ↑](#) Millward C, Ferriter M, Calver S, Connell-Jones G (abril de 2008). «[Gluten- and casein-free diets for autistic spectrum disorder](#)». *Cochrane Database Syst Rev* (Revisión) 16 (2): CD003498. [PMC 4164915](#). [PMID 18425890](#). [doi:10.1002/14651858.CD003498.pub3](#).
75. [Volver arriba ↑](#) Pennesi, CM; Klein, LC (2012). «[Effectiveness of the gluten-free, casein-free diet for children diagnosed with autism spectrum disorder: Based on parental report](#)». *Nutr Neurosci* 15: 85-91. [doi:10.1179/1476830512Y.0000000003](#).
76. [Volver arriba ↑](#) Taylor AK, Lebowitz B, Snyder CL, Green PHR (2008 Jul 3 [updated 2015 Sep 17]). «[Celiac Disease](#)». In: Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, Wallace SE, Amemiya A, Bean LH, Bird TD, Fong CT, Mefford HC, Smith RJH, Stephens K, editors. *GeneReviews® [Internet]*. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2015. [PMID 20301720](#).
77. [Volver arriba ↑](#) Esparham, A; Evans, RG; Wagner, LE; Drisko, JA (2014). «[Review Pediatric Integrative Medicine Approaches to Attention Deficit Hyperactivity Disorder \(ADHD\)](#)». *Children* 1 (2): 186-207. [doi:10.3390/children1020186](#).
78. [Volver arriba ↑](#) Petra AI, Panagiotidou S, Hatziagelaki E, Stewart JM, Conti P, Theoharides TC (mayor de 2015). «[Gut-Microbiota-Brain Axis and Its Effect on Neuropsychiatric Disorders With Suspected Immune Dysregulation](#)». *Clin Ther* (Revisión) 37 (5): 984-95. [PMC 4458706](#). [PMID 26046241](#). [doi:10.1016/j.clinthera.2015.04.002](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

79. [Volver arriba ↑](#) Ciacci C, Ciclitira P, Hadjivassiliou M, Kaukinen K, Ludvigsson JF, McGough N, Sanders DS, Woodward J, Leonard JN, Swift GL (abril de 2015). «[The gluten-free diet and its current application in coeliac disease and dermatitis herpetiformis](#)». *United European Gastroenterol J* (Revisión) 3 (2): 121-35. [PMC 4406897](#). [PMID 25922672](#). [doi:10.1177/2050640614559263](#).
80. [Volver arriba ↑](#) [CODEX STAN 118-2008. Versión revisada de 2008 disponible para descarga desde el enlace CODEX STAN 118-1979 Standard for Foods for Special Dietary Use for Persons Intolerant to Gluten](#)
81. [Volver arriba ↑](#) Moreno ML, Rodríguez-Herrera A, Sousa C, Comino I (enero de 2017). «[Biomarkers to Monitor Gluten-Free Diet Compliance in Celiac Patients](#)». *Nutrients* (Revisión) 6 (9): 1. [PMC 5295090](#). [PMID 28067823](#). [doi:10.3390/nu9010046](#).
- 82. -Nº 78: -  -Barmaimon, Enrique- LIBRO SOBRE EDEMAS- 1 TOMOS-AÑO 2018- Montevideo, Uruguay-
-TOMO I:- Introducción, Generalidades, Definición, Tipos de Edema, Causas Principales, Insuficiencia Renal, Cirrosis Hepática, Trombosis Venosa, Síndromes Nefrítico y Nefrótico, Malnutrición, Edemas M. Inf., Edema Cerebral y Pulmonar, Retención Na., Disfunción Renal y Multiorgánica, Infecciones Parasitarias, Fricción entre Tejidos, Edema Angioneurótico; Tratamientos.- Lista 79 Libros- Curricula. 1ª Ed. B. V.S. :.
-www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 79 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 83. Nº 79 y 80:-  -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS- 2 TOMOS_-AÑO 2018- Montevideo, Uruguay-
--TOMO I:- Prólogo; Introducción; Generalidades; Fibromialgia; Aparato Locomotor; Alodinia; S.N.C.; Reumatología; Psiquiatría; Enfermedad; Somatización; Fenómeno Psicossomático; Trastorno Somatomorfo; Enf. Eponimas; Nosología ; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario; Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoinmune; Sindr. Fatiga Crónica; Disautonomía; S.S.S..
-TOMO II: Evolución; S. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. Nerv.Autónomo; S.N.C.; C.Cognitivas; Dolor Neuropático; Raices, Plexos y Nervios; Neuropatías; S. Nerviosos; S. Metabólico; Salivales; Tasa Mortalidad; 80 Libros; Curricula .
www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(- Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 84.:
- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).
- 85.;-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962.

-20.6)- Enlaces Externos.

- [Cuando el gluten ataca al cerebro](#), artículo en [XL semanal](#).
- [Neurogluten: implicación del gluten en las enfermedades neurológicas](#), entrevista al gastroenterólogo Luis Rodrigo Sáez.

-

-Obtenido de

:«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastornos neurológicos relacionados con el gluten&oldid=110365243](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastornos_neurológicos_relacionados_con_el_gluten&oldid=110365243)»

- [Categorías:](#)

- [Enfermedades neurológicas](#).

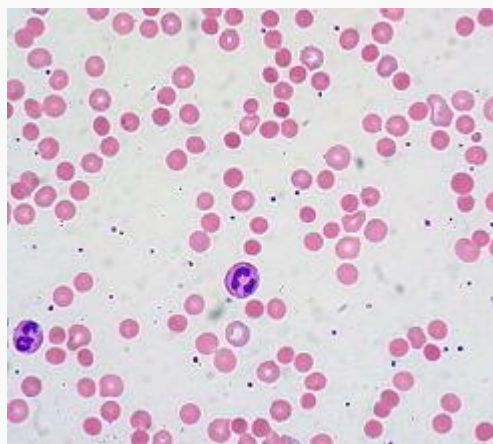
- [Intolerancia a los alimentos.](#)
- Esta página se editó por última vez el 2 noviembre 2018, a las 09:31.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
 - Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Política de privacidad.](#)
- [Acerca de Wikipedia.](#)
- [Limitación de responsabilidad.](#)
- [Desarrolladores.](#)
- [Declaración de cookies.](#)
- [Versión para móviles.](#)

0 0 0 0 0 0 0 0 .

- CAPÍTULO XXI - 21)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

- Enfermedad Autoinmune:



[Anemia hemolítica autoinmune](#)

Clasificación y recursos externos:

Especialidad	Inmunología y reumatología
CIE-10	M35.9
CIE-9	279.4
CIAP-2	B99, L99
OMIM	109100
DiseasesDB	28805

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

[MeSH](#)

[D001327](#)

- Una enfermedad autoinmune, también enfermedad autoinmunitaria, es una [enfermedad](#) causada por el [Sistema Inmunitario](#), que ataca las [células](#) del propio organismo.
- En este caso, el sistema inmunitario se convierte en el agresor, y ataca y destruye a los propios órganos y tejidos corporales sanos, en vez de protegerlos.
- Existe una [respuesta inmunitaria](#) exagerada, contra sustancias y [tejidos](#), que normalmente están presentes en el cuerpo.¹

- Se han identificado más de 80 enfermedades autoinmunes.² Las más comunes son: la [enfermedad celíaca](#), la [diabetes tipo 1](#), la [artritis reumatoide](#), el [lupus eritematoso sistémico](#) y la [esclerosis múltiple](#).²

- ÍNDICE.

- CAPÍTULO XXI - 21)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.

-21.1)- [Clasificación](#).

-21.1.1)- [Específicas de Órgano](#).

-21.1.2)- [Multiorgánicas o Sistémicas](#).

-21.2)- [Etiología](#).

-21.2.1)- [Teorías Antiguas](#).

-21.2.2)- [Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada](#).

-21.3)- [Pronóstico](#).

-21.4)- [Referencias](#).

-21.5)- [Bibliografía](#).

-21.1)- [Clasificación](#).

- Enfermedades autoinmunitarias sistémicas, no órgano específicas: Se producen cuando los anticuerpos atacan antígenos no específicos en más de un órgano en particular. Así, existe un grupo de enfermedades que, a pesar de tener algunos antígenos específicos de algunos órganos, no presentan exclusividad para estos, como por ejemplo la [polimiositis](#).
 - El mejor ejemplo para este tipo de enfermedades es el [lupus eritematoso sistémico](#), que tiene una mayor frecuencia en mujeres en la mitad de su vida.
- Síndromes locales y órgano específicos: Pueden ser de carácter endocrino : [Diabetes mellitus tipo 1](#); [Enfermedad de Addison](#); [Tiroiditis de Hashimoto](#), etc.; dermatológico: [Pénfigo Vulgar](#); o hematológico: [Anemia Hemolítica Autoinmune](#); e involucrar un tejido en particular.

-21.1.1)- [Específicas de Órgano](#).

- [anemia perniciosa](#),
- [atrofia gástrica](#),
- [cirrosis biliar primaria](#),
- [colangitis esclerosante primaria](#),
- [colitis microscópica](#),
- [colitis linfocítica](#),
- [colitis ulcerosa](#),

- [diabetes mellitus tipo 1,](#)
- [enfermedad de Crohn,](#)
- [enfermedad de Graves,](#)
- [hepatitis autoinmune,](#)
- [miastenia de Lambert-Eaton,](#)
- [mastitis granulomatosa idiopática,](#)
- [miastenia gravis,](#)
- [mixedema](#) primario,
- [narcolepsia,](#)
- [neuropatías](#) Periféricas,
- [oftalmía simpática,](#)
- [pénfigo vulgar,](#)
- [síndrome de Goodpasture,](#)
- [síndrome de Miller Fisher,](#)
- [tiroiditis de Hashimoto,](#)
- [uveítis.](#)

-21.1.2)- Multiorgánicas o Sistémicas.

- [Artritis Reumatoide,](#)
- [artritis reactiva,](#)
- algunas [dermatitis,](#)
- [enfermedad celíaca,](#)
- [enfermedad de Behçet,](#)
- [enfermedad de Whipple,](#)
- [esclerodermia,](#)
- [esclerosis lateral amiotrófica,](#)
- [esclerosis múltiple](#) y su variedad [enfermedad de Devic,](#)
- [Síndrome de Hughes-Stovin,](#)
- [espondiloartropatía,](#)
- [Fibromialgia,](#)
- [Fiebre Reumática,](#)
- [Granulomatosis de Wegener,](#)
- [Lupus Eritematoso Sistémico;](#)
- [Síndrome Antifosfolípidos](#) o síndrome de Hughes;
- [policondritis recidivante;](#)
- [polimiositis](#) y [dermatomiositis;](#)
- [polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica,](#)
- [Psoriasis,](#)
- [Púrpura Trombocitopénica Inmune,](#)
- [Sarcoidosis,](#)
- [Síndrome de Fatiga Crónica,](#)
- [síndrome de Guillain-Barré,](#)
- [síndrome de Sjögren,](#)
- [vasculitis sistémica,](#)
- [vitiligo.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-21.2)- Etiología.

- En general, se acepta que la interacción entre los factores ambientales y los genes de susceptibilidad específicos, es la responsable de la aparición de las Enfermedades Autoinmunitarias.
- Menos del 10% de personas, con una mayor susceptibilidad genética, desarrollan la enfermedad, lo que sugiere un fuerte desencadenante ambiental, que afecta también al progreso y pronóstico de la enfermedad. - La teoría actual es que los [antígenos](#) absorbidos por el intestino, pueden estar involucrados.³.

-21-2.1)- Teorías Antiguas.

- Poco tiempo después de que las enfermedades autoinmunitarias fueran identificadas por primera vez hace más de un siglo, los investigadores empezaron a asociarlas, con infecciones [víricas](#) y [bacterianas](#).
- Esta asociación se explicaba mediante un mecanismo denominado "imitación molecular", basado en el estrecho parecido entre [antígenos](#) : o, más correctamente, [epítomos](#) de los microorganismos, y [autoantígenos](#).
- Esta teoría, postula que la inducción de una respuesta inmunitaria contra el antígeno microbiano, provoca a continuación una reacción cruzada con [autoantígenos](#), y la aparición de procesos autoinmunes.
- Una vez activados estos procesos, la respuesta autoinmune, llega a ser independiente de la exposición continua al desencadenante ambiental, y en consecuencia, el proceso se autoperpetúa, y se vuelve irreversible.⁴
- Otra teoría deja entrever, que los microorganismos exponen autoantígenos al [Sistema Inmunitario](#), por medio del daño directo a los tejidos durante la infección activa.
- Este mecanismo ha recibido el nombre de "efecto transeúnte". Sigue pendiente de aclaración el fenómeno por el cual los [patógenos](#), imitan a los autoantígenos, y liberan autoantígenos secuestrados; o ambos fenómenos.⁴
- Recientemente, se ha propuesto que el aumento de la [higiene](#) y una falta de exposición a diversos [microorganismos](#), son responsables de la epidemia de enfermedades autoinmunes, que se está experimentando desde los años sesenta-setenta.
- La esencia de la "hipótesis de la higiene", sostiene que la incidencia creciente de enfermedades de origen [inmunitario](#) : incluyendo las autoinmunes; se debe, al menos en parte, al estilo de vida, y a los cambios ambientales que nos han hecho "demasiado limpios".
- Independientemente de si las enfermedades autoinmunes, se deben a una exposición demasiado intensa o demasiado escasa a los microorganismos; actualmente se considera en general que la [inmunidad adaptativa](#) y el desequilibrio entre las respuestas de [Th1](#), [Th2](#), [Th17](#) y [linfocitos T](#) reguladores, son elementos clave en el desarrollo de las enfermedades autoinmunes.⁴.

-21.2.2)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.

- La alteración de la [permeabilidad intestinal](#) está implicada en el desarrollo de un creciente número de enfermedades, entre ellas las Enfermedades Autoinmunes, en las que el aumento de la permeabilidad intestinal, permite el paso de [antígenos](#) desde el intestino a la sangre, produciendo una respuesta [inmune](#), que puede dirigirse contra cualquier [órgano](#) o [tejido](#), en individuos predispuestos genéticamente.³.
- En la mayoría de los casos, el aumento de la permeabilidad intestinal ,aparece antes que la enfermedad, y provoca una anomalía en la exposición al antígeno, que desencadena el proceso multiorgánico causante del desarrollo de las Enfermedades Autoinmunes.³.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Un denominador común de las enfermedades autoinmunes es la presencia de varios procesos preexistentes, que provocan una respuesta autoinmune.
- El primero consiste en una susceptibilidad genética del [sistema inmunitario](#) a reconocer, e interpretar de un modo potencialmente erróneo, un [antígeno](#) ambiental presentado dentro del [tubo digestivo](#).
- En segundo lugar, debe haber una exposición al antígeno.
- Finalmente, el antígeno debe ser presentado al sistema inmunitario, tras su paso a través de la barrera intestinal, que normalmente es bloqueado, cuando ésta funciona correctamente.
- El epitelio intestinal es la superficie mucosa más grande del organismo e interactúa con el entorno.
- Cuando la mucosa intestinal está sana, con la permeabilidad intacta, constituye la principal barrera, para evitar el paso de macromoléculas : nutrientes incompletamente digeridos y ciertas bacterias intestinales.
- Cuando la permeabilidad intestinal está dañada : aumentada, la barrera intestinal pierde su función protectora, y pasan al torrente sanguíneo, moléculas que no deberían pasar, provocando la aparición de reacciones inmunitarias.³.

- Otro factor crítico para la capacidad de respuesta inmunológica intestinal, es el [complejo mayor de histocompatibilidad](#).
- Los genes [HLA](#), de clases I y II, codifican para [glicoproteínas](#), que enlazan [péptidos](#) y este complejo HLA-péptido, que es reconocido por ciertos receptores de [linfocitos T](#), en la [mucosa intestinal](#).
- La susceptibilidad a desarrollar al menos 50 enfermedades, se ha asociado con alelos específicos HLA de clase I o II.³.

- Los dos factores más potentes que provocan aumento de la permeabilidad intestinal, son ciertas [bacterias](#) intestinales y la [gliadina](#) : fracción proteica del [gluten](#),³ independientemente de la predisposición genética, es decir, tanto en [celíacos](#) como en no celíacos.⁵⁶.
- Otras posibles causas son: la prematuridad, la exposición a la [radiación](#), y la [quimioterapia](#).³.

- La siguiente hipótesis resume los tres puntos clave, que explican la [patogénesis](#) de las enfermedades autoinmunes:⁴ :
 1. Las enfermedades autoinmunes implican una comunicación errónea entre la [inmunidad innata](#), y la [inmunidad adquirida](#).
 2. Los efectos de imitación molecular o transeúntes, no pueden explicar por sí solos, los complejos mecanismos que participan en la aparición de las enfermedades autoinmunes. Más bien, para perpetuar el proceso de la enfermedad, parece necesaria la estimulación continua, por medio de [antígenos](#) no propios : desencadenantes ambientales.
 - . Esto implica que la respuesta autoinmune, pueda ser en teoría detenida y posiblemente invertida, si se elimina el desencadenante o desencadenantes ambientales.
 3. Además de una predisposición genética y la exposición al factor ambiental desencadenante, el tercer elemento clave, necesario para desarrollar la autoinmunidad, es la pérdida de la función protectora de las barreras [mucosas](#), principalmente la [barrera intestinal](#) y la mucosa [pulmonar](#), que crean una superficie de interacción con el entorno.

- 21.3)- Pronóstico.

- Las nuevas teorías sobre las causas que provocan el desarrollo de enfermedades autoinmunes, implican que después de que ha sido activado el proceso autoinmune, éste no se perpetúa a sí mismo; sino que puede ser modulado, o incluso frenado, evitando la interacción continua, entre los genes y el entorno a través de la eliminación del factor, o los factores ambientales desencadenantes.⁴.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

- 21.4)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) MedlinePlus (ed.). «Trastornos autoinmunitarios».
2. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) [National Institute of Environmental Health Sciences \(NIEHS\)](#). «Autoimmune Diseases».
3. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g](#) Fasano, A (2011 Jan). «Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer». *Physiol Rev* 91 (1): 151-75. PMID 21248165. doi:10.1152/physrev.00003.2008.
4. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) Fasano, A (2009). «Conocimiento del diálogo de interacción entre el microbio y el hospedador». *Ann Nestlé* 67 (1): 9–18. doi:10.1159/000225912.
5. [Volver arriba ↑](#) Hollon, J; Puppa, EL; Greenwald, B; Goldberg, E; Guerrerio, A; Fasano, A (2015 Feb 27). «Effect of gliadin on permeability of intestinal biopsy explants from celiac disease patients and patients with non-celiac gluten sensitivity». *Nutrients* 7 (3): 1565-76. PMID 25734566. doi:10.3390/nu7031565.
6. [Volver arriba ↑](#) Fasano, A (2012 Oct). «Intestinal permeability and its regulation by zonulin: diagnostic and therapeutic implications». *Clin Gastroenterol Hepatol* 10 (10): 1096-100. PMC 3458511. PMID 22902773. doi:10.1016/j.cgh.2012.08.012.

- 21.5)- Bibliografía.

- [Asherson RA \(series editor\). Handbook of Systemic Autoimmune Diseases \(10 tomos\). Elsevier; 2004-2009.](#)

-Nº 79:-  -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS- 2 TOMOS -AÑO 2018- Montevideo, Uruguay-

-TOMO I:- Prólogo; Introducción; Generalidades; Fibromialgia; Aparato Locomotor; Alodinia; S.N.C.; Reumatología; Psiquiatría; Enfermedad; Somatización; Fenómeno Psicosomático; Trastorno Somatomorfo; Enf. Eponimas; Nosología ; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario; Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoimmune; Sindr. Fatiga Crónica; Disautonomía; S.S.S..

-TOMO II: Evolución; S. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. Nerv.Autónomo; S.N.C.; C.Cognitivas; Dolor Neuropático; Raices, Plexos y Nervios; Neuropatías; S. Nerviosos; S. Metabólico; Salivales; Tasa Mortalidad; 80 Libros; Curricula .

- - www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).
- ;.-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962..

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad_autoimmune&oldid=111448743»

-Categorías:

- [Enfermedades autoinmunitarias](#)
- [Inmunología](#)
- [Términos médicos](#)
- Esta página se editó por última vez el 22 octubre 2018 a las 07:35.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra

[política de privacidad](#).

Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión p](#)ara móviles.

0 0 0 0 0 0 0 0.

.

- CAPÍTULO XXII : 22)- SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA.-

- De Wikipedia La Enciclopedia Libre.

- SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA.



Magdalena de [Eva Bonnier](#) (1887).

Clasificación y recursos externos

Especialidad [Neurología](#) y [reumatología](#)

CIE-10 [G93.3](#)

CIE-9 [780.71](#)

CIAP-2 [A04](#)

MedlinePlus [001244](#)

PubMed [Buscar en Medline mediante PubMed](#)
(en inglés)

- Sinónimos:

- Encefalopatía miálgica
- Síndrome de [astenia](#) crónica
- Síndrome de fatiga crónica y disfunción inmune
- Encefalomiелitis miálgica.

- El Síndrome de Fatiga Crónica (SFC) : También conocido como Encefalomiелitis Miálgica, o Síndrome de Fatiga Crónica (EM/SFC), o Enfermedad Sistémica de Intolerancia al Esfuerzo (ESIE): es una enfermedad crónica, aún no del todo conocida y compleja, que se caracteriza por la fatiga persistente, y la presencia de dificultades cognitivas, sin una causa clara.¹²³⁴

- Puede afectar de manera gradual: al [sistema inmunitario](#), al [neurológico](#), al [cardiovascular](#) y al [endocrino](#); y cuya peculiaridad nociva es: causar fatiga intensa, febrícula o [fiebre](#), sueño no reparador, intolerancia a la luz :[fotofobia](#), al sonido : [hiperacusia](#), y a los cambios de: temperatura, cefalea, dolor muscular y en las articulaciones, sensación de estado gripal permanente, faringitis crónica, dificultades de [concentración](#), y pérdida de la [memoria](#) reciente, con desorientación espacial, intolerancia al [estrés](#) emocional y a la [actividad física](#); entre otras manifestaciones.¹²

- Fue considerada en el pasado,, como una supuesta condición [psicosomática](#); pero actualmente se reconoce que no es una enfermedad psicológica ni psiquiátrica, sino un trastorno con base orgánica, cuyas causas exactas todavía no se conocen.⁵ -

- ÍNDICE.

- CAPÍTULO XXII : 22)- SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA -

-22.1)- [Clasificación](#).

-22.2)- [Epidemiología](#).

-22.3)- [Etiología](#).

-22.4)- [Cuadro Clínico](#).

-22.5)- [Evolución](#).

-22.6)- [Diagnóstico](#).

-22.6.1)- [Criterios Diagnósticos](#).

-22.6.1.1)- [Criterios Diagnósticos de Fukuda \(1994\)](#).

-22.6.1.2)- [Criterios de Consenso Canadiense \(2006\)](#).

-22.6.1.3)- [Criterios de Jason \(2007\)](#).

-22.6.1.4)- [Criterios del Consenso Internacional \(2011\)](#).

-22.6.1.5)- [Criterios de la Academia Nacional de Medicina de Estados Unidos \(2015\)](#).

-22.7)- [Tratamiento](#).

-22.7.1)- [Terapia Cognitivo Conductual](#).

-22.7.2)- [Ejercicio Físico Gradual](#).

-22.7.3)- [Controversia: Terapia Cognitivo-conductual y Ejercicio Gradual](#).

-22.7.4)- [Alimentación](#).

-22.7.4.1)- [Antioxidantes](#).

-22.7.4.2)- [Intolerancias Alimentarias](#).

-22.7.5)- [Terapias Alternativas y/o Complementarias](#).

-22.8)- [Véase También](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-22.9)- Referencias.

-22.10)- Enlaces Externos.

- 22.1)- Clasificación.

- Existe una corriente para englobar: la Fibromialgia, el Síndrome de Fatiga Crónica, y otros síndromes relacionados, dentro de una categoría llamada: [Síndromes Por Sensibilización Central](#),⁶ también conocida por sus siglas en inglés CSS; en las que se da una hiperexcitación de ciertos grupos de neuronas, especialmente aquellas relacionadas con la sensación de dolor.
- Los defensores de esta tesis, abogan por la utilización del concepto de [CSS](#), como un nuevo paradigma, que sería de utilidad para enfocar la explicación y el diagnóstico de la Encefalomiелitis Miálgica y de enfermedades como: la [Fibromialgia](#), que se presentan con frecuencia, como [comorbilidades](#) en estos pacientes.⁷

- 22.2)- Epidemiología.

- Actualmente, se estima que la enfermedad CSS, afecta a alrededor de un 0,5% de la población mundial, y que la proporción por sexos, es del 90% de mujeres, y el 10% de varones.
- Se trata de una enfermedad, que puede manifestarse desde formas leves, hasta extremadamente graves.⁸
- Suele presentarse en comorbilidad, con: [Fibromialgia](#), [Síndrome de Ehlers-Danlos](#) (SED), [Síndrome del intestino irritable](#) (SII), [Síndrome de Sjögren](#), y [Sensibilidad química múltiple](#) .
- Es una afectación muy frecuente, especialmente en personas jóvenes, constituyendo en la práctica clínica habitual, uno de los principales motivos de consulta, tanto en la [atención primaria de salud](#), como al especialista de [gastroenterología](#).¹⁰¹¹
- Actualmente se sabe que el SII, no es un [trastorno psiquiátrico](#) ni [psicológico](#).⁸ Sin embargo, durante años solo se ha considerado como enfermo, aquel paciente en el que se podía demostrar una causa orgánica de sus molestias; mientras que en el resto se aceptaba que presentaban “[trastorno de somatización](#)” o “[hipocondría](#)”, y estas erróneas creencias, continúan estando generalizadas en la actualidad.
- Los trastornos funcionales producen un gran deterioro de la calidad de vida e incompreensión, incluso superiores a los relacionados con dolencias orgánicas.¹⁰
- Se ha demostrado que tanto el [estrés](#), como los problemas psicológicos o psiquiátricos, provocan malos hábitos alimenticios, y esta mala [nutrición](#), causa diversos trastornos de salud, incluyendo problemas gastrointestinales, y empeora la salud mental, en una especie de círculo vicioso.¹²
- Antes de instaurar un tratamiento, el paciente debe ser evaluado para excluir otros diagnósticos, con síntomas similares a los del SII.¹³
- No obstante, habitualmente los médicos diagnostican un SII, empleando los [criterios de Roma](#), que permiten dar el diagnóstico simplemente basándose en los síntomas digestivos, sin la realización de ninguna [prueba ni exploración complementaria](#),⁵¹⁰¹³¹⁴, por lo que suponen un abaratamiento de los costes, pero no tienen suficiente precisión.¹³ Asimismo, cuando se realizan pruebas complementarias, los criterios propuestos para su elección, dependen de los recursos disponibles.⁸ Normalmente, los médicos interrogan minuciosamente al paciente para descartar síntomas de alarma, que indiquen un posible [cáncer](#) digestivo, pero se olvidan de buscar los [síntomas](#) o [signos](#) no digestivos, que son claves fundamentales, para poder sospechar enfermedades orgánicas, que pueden afectar a múltiples órganos, entre las cuales una de las más frecuentes es la [enfermedad](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

[celíaca](#).¹⁵ . En más del 20% de los casos, transcurren diez años antes de que el médico sospeche su presencia, y realice todas las pruebas necesarias para su diagnóstico.¹⁵ .

- 22.3)- Etiología.

- A pesar de los numerosos estudios realizados a nivel internacional, tanto la [etiología](#) como la [patogénesis](#) del Síndrome de Fatiga Crónica están lejos de ser aclaradas. No obstante, actualmente una serie de estudios han demostrado que el [estrés oxidativo](#), es un componente de la enfermedad, aunque no se ha determinado si los daños oxidativos son la causa o el efecto.¹⁰ .

- En el año 2001, un estudio publicó que la elevación de peroxinitritos y del [óxido nítrico](#) (NO), podría ser el nexo común en la etiología del Síndrome de Fatiga Crónica (SFC), la [sensibilidad química múltiple](#) (SQM), y el [estrés postraumático](#) (TEPT).¹¹ .

- En octubre de 2009, un estudio estadounidense comunicaba la posibilidad de que un [retrovirus](#) denominado [XMRV](#), fuera el agente desencadenante, concitando el interés de la comunidad científica internacional.

- Estudios independientes realizados en diversos países, han concluido que no hay ninguna asociación entre el virus y el síndrome de fatiga crónica, y atribuyen los primeros resultados a una contaminación de las muestras en el laboratorio, y errores en el protocolo.¹² .

- Hace veinte años, se le llamó la [gripe del yuppie](#), pues se pensó que afectaba especialmente a jóvenes profesionales urbanos, entre 20 y 40 años, que sufrían de agotamiento por [estrés](#).¹³ . Posteriormente se pensó que se trataba de una infección crónica del [virus de Epstein-Barr](#), causante de la llamada [mononucleosis infecciosa](#) o "enfermedad del beso".¹⁴¹⁵ .

- Más tarde se propuso un sobrecrecimiento intestinal infeccioso del [hongo Candida albicans](#) ([candidiasis](#)), fruto del estilo de vida estresante, la inadecuada alimentación rica en azúcares e hidratos de carbono de absorción rápida, el exceso de consumo de [antibióticos](#) y [corticoides](#), etc.

- No obstante, no existen datos objetivos sobre esta hipótesis. Sus defensores asumen que las toxinas producidas por los hongos, pueden desencadenar el Síndrome de Fatiga Crónica, y que tales infecciones crónicas o recurrentes, pueden ser causadas por un reservorio intestinal de levaduras.

- Los opositores de esta teoría, sin embargo, señalan que no hay datos concretos sobre el significado [patogénico](#) de un reservorio intestinal de levaduras. Asimismo, los estudios controlados no han demostrado la eficacia del tratamiento antifúngico.¹⁶ .

- Otras teorías, señalan a los [pesticidas](#)¹⁷ o agentes químicos tóxicos ambientales, y alimentarios excesivos en las sociedades industrializadas : intoxicaciones por insecticidas organofosforados, disolventes y por monóxido de carbono.¹⁸ .

- También se ha considerado asociado a situaciones de alteración del ritmo o calidad del sueño, y de estrés psicológico intenso ,como: el [mobbing](#) y el [trastorno por estrés postraumático](#).

- Incluso a situaciones de hipersensibilidad ambiental, como: la [sensibilidad química múltiple](#), el [síndrome del edificio enfermo](#), y el [síndrome de la Guerra del Golfo](#).¹⁹ .

- En años anteriores, se ha buscado una relación entre el SFC, con los siguientes microorganismos, si bien actualmente no hay evidencias claras de la asociación del Síndrome de Fatiga Crónica (SFCC), con virus específicos:²⁰

- [Epstein-Barr](#).
- [Citomegalovirus](#).
- [Toxoplasma gondii](#) ([Toxoplasmosis](#))
- [Herpesvirus](#) tipo 6 y 7.
- [Parvovirus](#) B19.
- [Chlamydia](#)
- [Mycoplasma](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- [Hepatitis](#) B y C.
- *Borrelia burgdorferi* ([Enfermedad de Lyme](#)).
- [Brucelosis humana](#) (Fiebres de Malta).
- [Sífilis](#) venérea (Lúes).²¹²²²³.

- 22.4)- Cuadro Clínico.

- Los afectados suelen declarar que se sienten como si hubieran contraído "una gripe que nunca se cura".
- La sintomatología es muy variable, en cuanto a su grado de gravedad y presentación temporal, desde estados de anormal fatiga prolongada con diversos síntomas de gripal, a muy incapacitante enfermedad crónica con multitud de síntomas, que pueden llegar a afectar a todo el cuerpo, y postrar al enfermo en cama, durante períodos muy largos, e incluso a una completa incapacidad de realizar actividad alguna durante años.
- Muchos pacientes terminan por salir muy poco de su casa, por el alto grado de enfermedad y debilidad que sienten.
- En casos graves, toda esta sintomatología puede presentarse: agotamiento muy profundo; dolores generalizados; sensación de debilidad al menor esfuerzo físico o mental; [insomnio](#); [pesadillas](#); sueño no reparador; despertar con frío, sudoración, tiritonas, intolerancia al frío y al calor, y a los cambios de tiempo atmosférico o del grado de humedad, a la sequedad; intolerancia al alcohol; hipersensibilidad a alimentos previamente tolerados, a olores fuertes, a perfumes, a vapores químicos como gasolina y disolventes, a aromas artificiales, a medicamentos o a sus excipientes; [migraña](#); vértigo; sensación de mareo permanente; [náuseas](#); [diarreas](#); [síndrome del intestino irritable](#); inflamación de vejiga, próstata, infecciones y molestias urinarias y genitales; infecciones respiratorias, de senos; [rinitis](#) crónicas; frecuentes alteraciones hepáticas; y problemas de digestión de las grasas y los hidratos de carbono; [taquicardias](#), síntomas y signos de fatiga cardíaca; empeoramiento grave al hacer ejercicio; incapacidad de permanecer de pie, o de caminar durante periodos cada vez más cortos; [intolerancia ortostática](#), con sensación de síncope, asfixia o taquicardia, normalmente a causa del fallo en el [sistema nervioso autónomo](#) que estos pacientes suelen presentar : [disautonomía](#), normalmente confirmado en pruebas de mesa basculante.

Los síntomas cognitivos, mentales y emocionales pueden ser muy variados también. Pueden presentar importantes déficits en la capacidad de concentración, la atención, el aprendizaje, las habilidades matemáticas; pueden perder sus capacidades en [pruebas psicotécnicas](#) y mostrar un [cociente de inteligencia](#) muy inferior al que tenían antes de enfermar. Emocionalmente pueden mostrarse [deprimidos](#), [angustiados](#), experimentando gran [ansiedad](#) y a veces [crisis de angustia](#) al sentirse incomprendidos. Todos estos trastornos son consecuencia de la enfermedad y no al contrario.

-22.5)- Evolución.

- El inicio puede ser súbito, similar a un brote vírico o de gripe "que nunca se cura" o insidioso.
- Es frecuente que se inicie tras un período de estrés emocional, un accidente con traumatismo o una intoxicación.
- La evolución hacia el empeoramiento puede durar años, hasta que llegan al mismo punto, que los que adquirieron la enfermedad súbitamente, y comparten toda la sintomatología, características y peculiaridades sin distinción ninguna.
- Tanto unos como otros , suelen demorar años en obtener un diagnóstico, y mientras son maldiagnosticados de: [depresión](#), [ansiedad](#), [insomnio](#), [astenia](#), [neurastenia](#) o [estrés](#).
- Hay casos en que los síntomas desaparecen durante algún tiempo, días o semanas; pero la enfermedad es crónica y recurrente; y apenas un 5% de los enfermos, se recupera completamente.
- Normalmente cuanto más tiempo transcurre sin mejoría, peor es el pronóstico de recuperación.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- También la edad del paciente es un factor importante, y tienen mejores perspectivas de recuperación los pacientes más jóvenes.
- Normalmente los pacientes visitan múltiples especialistas, terapeutas alternativos, prueban todo tipo de medicamentos, remedios, suplementos, hierbas, vitaminas, modifican su dieta, viajan maltrechos a visitar otros médicos y terapeutas lejanos de los que les han hablado, gastan mucho dinero en todo ello, y suelen obtener poco rendimiento, pues apenas logran mejorías significativas.

-22.6)- Diagnóstico.

- El enfoque general de un paciente con fatiga crónica, incluye la realización de una [historia clínica](#) completa y un [examen físico](#), centrándose en la identificación de los [síntomas](#) más molestos, y aquellos que pueden indicar una enfermedad subyacente más seria, según las directrices del [Instituto Nacional de Excelencia para la Salud y los Cuidados](#) (NICE, por sus siglas en inglés).
 - Otra parte importante es el examen del estado mental, incluyendo la evaluación de la [depresión](#), que está presente en el 39-47 % de los pacientes con SFC.²⁰
 - No hay pruebas de laboratorio, que se puedan utilizar para diagnosticar el SFC.
 - No obstante, son necesarias para descartar otras causas de fatiga.
 - Los [Centros para el Control y Prevención de Enfermedades](#) (CDC, por sus siglas en inglés) y el NICE, recomiendan un conjunto mínimo de pruebas para los pacientes que presentan Síndrome Fatiga Crónica.²⁰
 - El CDC recomienda la realización de análisis de: [orina](#), [hemograma](#) completo, panel metabólico integral y medición de los niveles de [fósforo](#), [hormona estimulante de la tiroides](#) (TSH) y [proteína C reactiva](#).²⁰
 - El NICE también recomienda la determinación de los niveles de [anticuerpos antiendomiso del tipo IgA](#), para la detección de la [enfermedad celíaca](#),²⁰ la cual puede cursar principalmente con síntomas neurológicos, y sin ningún síntoma digestivo.¹⁰ No obstante, la negatividad de los anticuerpos,, no descarta la enfermedad celíaca.²⁴
- Asimismo, la fatiga crónica (SFC) es un síntoma que puede ser provocado por la [sensibilidad al gluten no celíaca](#), en la que todas las pruebas para enfermedad celíaca son negativas,, pero donde el paciente mejora al retirar el [gluten](#) de la alimentación.²⁵
- Si se indica por la historia o el examen físico; el NICE también recomienda la detección de drogas en orina, pruebas de [factor reumatoide](#), y niveles de [anticuerpos antinucleares](#) (ANAs).
 - Los títulos virales no se recomiendan, a menos que la historia del paciente sea sugerente de un proceso infeccioso, puesto que no confirman, ni descartan el diagnóstico de SFC.²⁰

- 22.6.1)- Criterios Diagnósticos.

- Ocho conjuntos de criterios diagnósticos, se han publicado a lo largo de los años para el diagnóstico del Síndrome de Fatiga Crónica (SFC).²⁶ Entre ellos, destacan los [criterios de Fukuda de 1994](#), que han sido los más ampliamente utilizados, tanto en investigación, como en la práctica clínica diaria)²⁷ y los más recientes, [elaborados por la Academia Nacional de Medicina de Estados Unidos en 2015](#).²⁶ Sin embargo, no existe consenso sobre qué conjunto de criterios de todos los publicados hasta la fecha,, describe con más precisión a las personas que sufren este síndrome.²⁶
- Asimismo, ninguno de ellos, ha sido probado adecuadamente para determinar si se está realizando un correcto diagnóstico diferencial, con otras enfermedades que producen síntomas similares, a los encontrados en las personas con el Síndrome de Fatiga Crónica (SFC).²⁶

-22.6.1.1)- Criterios Diagnósticos de Fukuda (1994).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Presencia de los dos criterios siguientes:²⁸ :

1. Fatiga crónica persistente : duración de 6 meses como mínimo, o intermitente, no explicada, que aparece de nuevo o con un inicio definido, y que no es el resultado de esfuerzos recientes. Dicha fatiga no mejora claramente con el descanso, y ocasiona una reducción considerable de los niveles previstos de actividad cotidiana del paciente.
2. Exclusión de otras enfermedades potencialmente causantes de fatiga crónica.

- De forma concurrente, deben estar presentes cuatro o más [signos](#) o [síntomas](#) de la siguiente lista, todos ellos con una duración de 6 meses o más, y posteriores a la presentación de la fatiga:²⁸ :

1. Trastornos de concentración o memoria.
2. [Odinofagia](#) (dolor de garganta producido al tragar).
3. [Adenopatías](#) axilares o cervicales dolorosas.
4. [Mialgias](#) (dolores musculares).
5. [Poliartalgias](#) (dolor de varias articulaciones), sin signos [inflamatorios](#).
6. [Cefalea](#) (dolor de cabeza) de inicio reciente o de características diferentes de lo habitual.
7. Sueño no reparador.
8. Malestar postesfuerzo de duración superior a 24 horas.

- 22.6.1.2)- Criterios de Consenso Canadiense (2006).

- Según estos criterios, un paciente con EM/SFC, tiene que presentar fatiga, malestar y/o fatiga postesfuerzo, disfunción de sueño y dolor; debe tener dos o más manifestaciones neurológicas/cognitivas, y uno o más síntomas de dos de las categorías de manifestaciones autonómicas, neuroendocrinas e inmunes; y cumplir el ítem 7.²⁹

1. Fatiga: El paciente tiene que tener un grado significativo de fatiga física y mental de comienzo nuevo, inexplicada, persistente o recurrente que reduce substancialmente el nivel de actividades.
2. Malestar y/o Fatiga postesfuerzo: Hay una inapropiada pérdida del vigor físico y mental, rápida fatigabilidad muscular y cognitiva, malestar y/o fatiga y/o dolor postesfuerzo y una tendencia a que empeoren los otros síntomas asociados dentro del conjunto de síntomas del paciente. Hay un periodo de recuperación patológicamente lento, usualmente 24 horas o más.
3. Trastorno del sueño: Existe un sueño no reparador y/o se presentan alteraciones de la cantidad o ritmos invertidos o caóticos de sueño diurno
4. Dolor: Hay un grado significativo de mialgias. Se puede experimentar dolor en los músculos y/o articulaciones y a menudo es de naturaleza generalizado y migratorio. A menudo se presentan significativos dolores de cabeza de un nuevo tipo, patrón o gravedad.
5. Manifestaciones neurológicas/cognitivas: Dos o más de las siguientes dificultades deben estar presentes: confusión, deterioro de la concentración y de la consolidación de la memoria a corto plazo, desorientación, dificultades con el procesamiento de información, catalogación y encuentro de palabras y alteraciones perceptuales y sensoriales p.ej. inestabilidad espacial y desorientación e incapacidad para enfocar la vista. Son comunes la ataxia, debilidad muscular y fasciculaciones. Pueden haber fenómenos de sobrecarga cognitiva, sensorial : p.ej. fofobia e hipersensibilidad al ruido y/o sobrecarga emocional, que puede llevar a periodos de "crash" y/o ansiedad.
6. Al menos un síntoma de dos de las siguientes categorías:
 1. Manifestaciones autonómicas: intolerancia ortostática: Hipotensión Neuralmente Mediada (HNM), síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS), hipotensión postural retardada; inestabilidad cefálica; palidez extrema; nausea y síndrome del intestino irritable; frecuencia urinaria y disfunción de vejiga; palpitaciones con o sin arritmias cardiacas; disnea postesfuerzo.

2. Manifestaciones neuroendocrinas: pérdida de la estabilidad termostática: temperatura corporal baja y con marcadas fluctuaciones diurnas, episodios de sudoración, recurrentes sensaciones de fiebre y extremidades frías; intolerancia de las extremidades al frío y calor; marcados cambios de peso, anorexia o apetito anormal; pérdida de adaptabilidad y empeoramiento de los síntomas con el estrés.
 3. Manifestaciones inmunes: nódulos linfáticos sensibles y/o dolorosos, dolor de garganta frecuente, síntomas similares a la gripe, malestar general, nuevas sensibilidades ante alimentos, medicamentos y/o productos químicos.
7. La enfermedad persiste al menos durante seis meses.

- 22.6.1.3)- Criterios de Jason (2007).

-En niños y adolescentes, existen los criterios de Jason (2007), para el diagnóstico clínico, si bien son necesarios estudios adicionales para su valoración. Desde el punto de vista práctico, es aconsejable utilizar también en estas edades, criterios de adultos.²⁸ .

-22.6.1.4)- Criterios del Consenso Internacional (2011).

- En estos criterios, se establece que el término "encefalomielitis miálgica", es más adecuado que la denominación de síndrome de fatiga crónica (SFC), basándose en las fuertes evidencias, que apuntan a la existencia de una inflamación generalizada y una neuropatología multi-sistémica.³⁰

- Estos criterios se desarrollan como sigue:³⁰ :

-A. Síntoma OBLIGATORIO: Agotamiento neuroinmune postesfuerzo.

- Una o más opciones dentro de la lista siguiente, según los criterios descritos arriba, indica que tienes agotamiento neuroinmune post-esfuerzo:

1. Marcada y rápida fatigabilidad física y/o cognitiva, en respuesta al esfuerzo, que puede ser mínimo, como las actividades de la vida diaria o simples tareas mentales; puede ser debilitante y provocar una crisis.
2. Exacerbación de síntomas postesfuerzo: por ejemplo, agudos síntomas estilo gripe, dolor y empeoramiento de otros síntomas.
3. Agotamiento postesfuerzo, que puede ocurrir inmediatamente después de la actividad, o no aparecer hasta horas o días más tarde.
4. El período de recuperación es prolongado, por lo general precisa 24 horas o más. Una crisis puede durar días, semanas o más.
5. Bajo umbral de fatigabilidad física y mental : falta de aguante, que se traduce en una reducción sustancial del nivel de actividades previo a la enfermedad.

-B. Deterioro Neurológico:

- Al menos un síntoma de tres de las cuatro categorías de síntomas siguientes

1. Deterioros neurocognitivos

1. Dificultades para procesar información: pensamiento más lento, deterioro de la concentración ej. confusión, desorientación, sobrecarga cognitiva, dificultades para tomar decisiones, el habla más lenta, dislexia adquirida o por esfuerzo.
2. Pérdida de memoria a corto plazo ej. Dificultades para recordar que uno quería decir, que estaba diciendo, encontrar palabras, recordar información, pobre memoria de trabajo.

2. Dolor

1. Cefaleas

2. Dolor significativo en músculos, uniones músculo-tendón, articulaciones, abdomen o pecho. Es de naturaleza no inflamatorio y a menudo migra.
 3. Alteraciones del sueño
 1. Alteración de los patrones del sueño: ej. insomnio, prolongado sueño incluyendo siestas, dormir la mayor parte del día y estar despierto la mayor parte de la noche, frecuentes despertares, despertar mucho más temprano que antes de enfermar, sueños vívidos/pesadillas.
 2. Sueño no reparador
 4. Alteraciones neurosensoriales, perceptuales y motoras
 1. Neurosensorial y perceptual: ej. Incapacidad para enfocar la visión, sensibilidad a luz, ruido, vibraciones, olores, sabores y tacto; deterioro de la percepción de la profundidad.
 2. Motora: ej. Debilidad muscular, espasmos, pobre coordinación, sentirse inestable sobre los pies, ataxia.
- C. Alteraciones inmunes, gastrointestinales y genitourinarias:
- Al menos un síntoma de tres de las cinco categorías de síntomas siguientes :
1. Síntomas estilo gripe pueden ser recurrentes o crónicos, y se activan o empeoran típicamente con el esfuerzo. ej. dolor de garganta, sinusitis, nódulos linfáticos cervicales y/o axilares pueden agrandar o ser sensibles a la palpación.
 2. Susceptibilidad a infecciones virales, con prolongados periodos de recuperación.
 3. Tracto gastrointestinal: ej. náusea, dolor abdominal, hinchazón, síndrome del intestino irritable.
 4. Genitourinario: ej. Urgencia o frecuencia urinaria, nocturia.
 5. Sensibilidades a alimentos, medicamentos, olores o productos químicos.
- D. Alteraciones de producción/transporte de energía: Al menos un síntoma.
1. Cardiovascular: ej. Incapacidad para tolerar postura vertical : intolerancia ortostática, hipotensión mediada neuralmente, síndrome de taquicardia ortostática postural, palpitaciones con o sin arritmias cardíacas, ligereza en cabeza/mareos.
 2. Respiratorios: ej. Hambre de aire, dificultad para respirar, fatiga de los músculos de la pared torácica.
 3. Pérdida de estabilidad termostática: ej. Temperatura corporal por debajo de lo normal, marcadas fluctuaciones diurnas; episodios de sudoración, recurrentes sensaciones febriles con o sin febrícula, extremidades frías.
 4. Intolerancia a extremos de temperatura.

- 22.6.1.5)- Criterios de la Academia Nacional de Medicina de Estados Unidos (2015).

- En 2015, la Academia Nacional de Medicina de Estados Unidos ,realizaba un informe para los [Centros para el Control y Prevención de Enfermedades](#), en el que se sugería un cambio de nombre, hacia una representación más fidedigna del síndrome, y se recalca el carácter orgánico de la enfermedad, en contraposición a las teorías de una supuesta condición psicosomática.

- El nombre propuesto fue "Systemic Exertion Intolerance Disease" (SEID), que se traduce como Enfermedad Sistémica de Intolerancia al Esfuerzo. Esta definición respondía a la realidad común de los pacientes, clave en la enfermedad, el "Malestar post-esfuerzo" (PEM), también llamado bajo la clasificación de los consensos internacionales "Agotamiento Neuroinmune Post-Esfuerzo". Este síntoma clave es recogido por los criterios diagnósticos presentados por la IOM, como necesario para el diagnóstico.⁵.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- La revisión concluye: "Está claro por la evidencia recopilada por el comité, que el síndrome de fatiga crónica (SFC) es una enfermedad seria, crónica, compleja y multisistémica, que frecuente y dramáticamente limita las actividades de los pacientes afectados."⁵
- Establece que hay evidencia científica suficiente en estos aspectos: enfermedad discapacitante, fatiga profunda que no se alivia con descanso, malestar post-esfuerzo, problemas cognitivos y procesamiento lento de la información, intolerancia ortostática, dolor, disfunción inmunitaria y respuesta anormal al [Virus de Epstein-Barr](#).
- Criterio Diagnóstico propuesto para el SFC/EM:
 - El diagnóstico requiere que el paciente tenga los siguientes tres síntomas:
 1. Una reducción o impedimento sustancial en la habilidad de realizar actividades ocupacionales, sociales o personales a niveles previos a la enfermedad, que persiste por más de 6 meses y es acompañada de fatiga, que es a menudo acusada, es de nueva aparición : no se ha sufrido en toda la vida, no es el resultado de extenuación por excesiva actividad, y no se ve sustancialmente aliviada por el descanso.
 2. Malestar post-ejercicio
 3. Descanso no reparador
 - Al menos una de las dos manifestaciones siguientes es requerida también:
 1. Impedimento cognitivo
 2. Intolerancia ortostática
- La frecuencia y gravedad de los síntomas deben ser evaluadas. El diagnóstico de la EM/SFC, debería ser puesto en duda, si los pacientes no presentan estos síntomas al menos la mitad de las veces con intensidad moderada, sustancial o fuerte. .
- 22.7)- Tratamiento.
 - El tratamiento del síndrome de fatiga crónica (SFC), se centra inicialmente en la identificación y tratamiento de las enfermedades asociadas o subyacentes, y el alivio de los síntomas, entre los cuales los más comunes son [trastornos del sueño](#), [depresión](#) y dolor.
 - Los pacientes precisan tomar períodos de descanso, cuando sea necesario y practicar técnicas de relajación.
 - Aunque no hay evidencia de que estas modalidades sean eficaces, es poco probable que sean nocivas, y pueden ser beneficiosas.²⁰
 - No hay evidencia sustancial sobre la efectividad de dos de los tratamientos generalmente prescritos para el síndrome de fatiga crónica: las [terapias cognitivo-conductuales](#) (TCC) y la práctica de ejercicio físico gradual.
 - Los efectos del primero, suelen ser moderados y rara vez conducen a la resolución del SFC.
 - El segundo de ellos puede incluso empeorar los síntomas, si no se monitoriza adecuadamente para no alcanzar el nivel anaerobio.
 - No hay, sin embargo, evidencias claras con respecto al beneficio de la terapia con medicamentos, en pacientes que no muestran: [depresión](#) o [trastornos de ansiedad comórbidos](#).²⁰ .
- 22.7.1)- Terapia Cognitivo- conductual.
 - Existe suficiente evidencia sobre el efecto beneficioso de la [terapia cognitivo-conductual](#) (TCC), en la reducción de síntomas, mejora de la función, y de la calidad de vida de los pacientes con SFC.²⁸ .
 - Un gran ensayo aleatorizado controlado en adultos con SFC, confirmó que impartida por psicoterapeutas entrenados, tiene efectos positivos sobre los niveles de fatiga, el trabajo, y la adaptación social, la [depresión](#), la [ansiedad](#) y el malestar post-esfuerzo.²⁰ .

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Una revisión Cochrane de 2008, también apoyó el uso de la TCC para CFS.²⁰²⁸ . Varios otros estudios han mostrado resultados similares, incluyendo adolescentes.²⁰ .

- No obstante, estas terapias evidencian una pérdida de eficacia a largo plazo.²⁸ .

- 22.7.2)- Ejercicio Físico Gradual.

- Esta terapia implica un aumento gradual de la actividad física, con la esperanza de una mejora creciente de la función.²⁰ .

- Hay evidencias suficientes sobre su eficacia para mejorar las medidas de cansancio y funcionamiento físico en pacientes con SFC.²⁸ . Varios estudios concluyeron que la terapia de ejercicio gradual, fue tan eficaz como la terapia cognitivo-conductual (TCC) para la fatiga, y otros aspectos del deterioro funcional, a excepción de los participantes con depresión.²⁰ .

- Sin embargo, es importante considerar, que realizar un sobreesfuerzo puede empeorar la evolución del SFC.²⁸

- Asimismo, existe alguna evidencia de que los efectos positivos de la terapia de ejercicio gradual, no se correlacionan con el aumento de la capacidad de ejercicio, lo cual sugiere que los beneficios de esta técnica, como en el caso de la TCC, tienen más que ver con la influencia sobre el comportamiento.²⁰ .

- La combinación del ejercicio físico gradual con otras estrategias, tales como tratamiento farmacológico, sintomático, educación y TCC, ha mostrado una efectividad moderada.²⁸ .

-22.7.3)- Controversia: Terapia Cognitivo-conductual y Ejercicio Gradual.

- El estudio clave para la difusión y consagración de estos tratamientos, ha sido el polémico ensayo PACE, un ensayo que comparaba cuatro posibles tratamientos para el SFC/EM, entre los que destacaban por sus resultados positivos, tanto la Terapia Cognitivo-Conductual, como el Ejercicio Gradual.

- Este ensayo se ha enfrentado a un Acta para la Libertad de Información, en un juicio, tras la demanda de uno de los pacientes, que participaron en él. Tras años de litigio, el juez resolvió a favor de los pacientes , que no estaban de acuerdo con los resultados, y denunciaban daños, que se hacían patentes en una serie de encuestas³¹ .

- Los datos brutos del ensayo, fueron puestos a disposición pública, dando lugar a unos resultados muy inferiores, a los que los autores del ensayo habían comunicado en sus conclusiones.

- Acerca de esta polémica, el Coordinador Académico del Master en Salud Pública y Periodismo de la Universidad de Berkeley, David Tuller, ha escrito una serie de artículos, denunciando los aspectos fraudulentos del ensayo PACE, y los fallos en su metodología científica, que se hacían patentes incluso antes de la resolución del juicio.

- Éste es el principal de una larga lista de críticas bien fundadas por parte de Tuller al ensayo y otros proyectos similares de sus autores: *TRIAL BY ERROR: The Troubling Case of the PACE Chronic Fatigue Syndrome Study*³²

- Los fallos en la metodología, no sólo fueron identificados por Tuller, y el inflado de las cifras pudieron ser fácilmente predichos desde algunas páginas que denunciaban al PACE trial como ejemplo de mal diseño de un ensayo científico, como fue el caso de Stats.org: *PACE: The research that sparked a patient rebellion and challenged medicine*³³

- Uno de los aspectos más graves en el fallo metodológico, que ambos análisis denunciaron , fue el cambio de los criterios de mejoría, mientras se realizaba el ensayo. Sólo con este cambio algunos enfermos que al entrar se consideraban enfermos, pasaban a ser considerados en la nueva escala como recuperados; pues los criterios de evaluación de su funcionalidad , se hicieron mucho más laxos y así se expresaba en los resultados, sin avisar del cambio de criterio.

- En la actualidad y con los datos que los autores del ensayo PACE fueron obligados a aportar : tras una inversión de 250.000 libras de dinero público en su defensa legal, ante el acto de libertad de información; se ha

publicado un re-análisis en diciembre de 2016, demostrando lo que parecía ser evidente, una inflación enorme de los resultados positivos para los tratamientos de Ejercicio Gradual y Terapia Cognitivo-Conductual: *Can patients with chronic fatigue syndrome really recover after graded exercise or cognitive behavioural therapy? A critical commentary and preliminary re-analysis of the PACE trial*³⁴

- Y como refiere el artículo publicado el 10 de enero de 2017, en el Journal of Neurology and Neurobiology Sci Forschen, en el que el autor concluye contundentemente: *"El análisis de los datos individuales de los participantes en el PACE Trial ha demostrado que la TCC y el Ejercicio Gradual son ineficaces y (potencialmente) dañinos, lo que invalida la asunción del modelo biopsicosocial, que está basado en opiniones. En consecuencia, la TCC y el Ejercicio Gradual no deberían ser utilizados como tratamientos (preceptivos) para el SFC/EM. Esto evitará el sufrimiento innecesario infringido a los pacientes por parte de sus médicos, que es el peor de todos los daños, como concluye Spence, y que es totalmente evitable."*³⁵.

- El equipo del Vall d'Hebron del Doctor José Alegre, publicaba este meta-análisis sobre la eficacia de los tratamientos ofrecidos a pacientes de SFC/EM en el que concluía que ni el Ejercicio Gradual ni la Terapia Cognitivo-conductual son terapias con validez probada. *Treatment and management of Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalomyelitis: all roads lead to Rome*³⁶.

-22.7.4)- Alimentación.

- Aunque son necesarias más investigaciones, actualmente las conclusiones de varios estudios, apuntan a que la dieta, juega un papel importante en el desarrollo de los síntomas del SFC, contrariamente a conclusiones de años anteriores.¹⁰.

- 22.7.4.1)- Antioxidantes.

- Las recientes evidencias de la existencia de algún grado de [estrés oxidativo](#) en los pacientes con SFC, sugieren que varios antioxidantes, podrían ejercer un efecto beneficioso. En esta línea, la suplementación con los antioxidantes [glutatión](#), N-acetilcisteína, [α-ácido lipoico](#), [proantocianidinas](#) oligoméricas, [Ginkgo biloba](#), y [Vaccinium myrtillus](#), se muestra prometedora; si bien son necesarios estudios clínicos para demostrar su eficacia pacientes con SFC.¹⁰.

-22.7.4.2)- Intolerancias Alimentarias.

- La [intolerancia a los alimentos](#) parece estar implicada en el desarrollo de los síntomas del SFC, si bien la información sigue siendo limitada.

- Las intolerancias alimentarias, son procesos diferentes de las [alergias alimentarias](#): mediadas por anticuerpos del tipo IgE), en los cuales la respuesta inflamatoria no es ni inmediata ni tan extrema como en la alergia alimentaria clásica, lo que hace muy difícil al paciente identificar los alimentos causantes.¹⁰.

- En 2001, se presentó un estudio, en el que se mostraba que el 54 % de una muestra de pacientes con SFC, había intentado modificaciones dietéticas no especificadas, de los cuales el 73 % obtuvo efectos beneficiosos en la reducción de la fatiga. Permanece sin aclarar si estas mejoras eran debidas al aumento de la ingesta de antioxidantes en la dieta, o a la eliminación de ciertos alimentos.¹⁰.

- Una investigación publicada en The Lancet, sugiere que la modificación de la dieta mediante la eliminación de alimentos que provocan intolerancias, puede reducir la liberación de [citocinas inflamatorias](#).

- Los investigadores demostraron que las personas con intolerancias alimentarias, tenían niveles significativamente elevados de las citocinas inflamatorias: [interleucina-4](#), [interferón gamma](#) (IFN-γ) y [factor de necrosis tumoral alfa](#) (TNF-α), tras la administración de productos [lácteos](#) y [trigo](#).

- Los autores señalaron, que esta elevación de citocinas, puede ser la responsable de la aparición de los

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

síntomas experimentados por los pacientes, tales como dolor de cabeza, [mialgias](#) : dolores musculares, dolor en las articulaciones y trastornos digestivos, y niegan la relación con patologías neuropsiquiáticas.¹⁰ .

- Estos resultados desmontan estudios previos, en los que se habían hecho suposiciones falsas, con respecto a la relación entre la intolerancia a los alimentos y el SFC, en los cuales sin realizar pruebas de eliminación y exposición a alimentos, ni evaluar la presencia de marcadores inflamatorios, se concluyó que los pacientes con fatiga crónica, que notaban intolerancias alimentarias, simplemente manifestaban rasgos de [somatización](#).¹⁰

- Teniendo en cuenta que el SFC, es un trastorno por exclusión, y que se ha documentado la mejoría de los síntomas con la eliminación del [trigo](#) de la dieta, todos los pacientes deben ser evaluados sobre la presencia de una [enfermedad celíaca](#) (EC) no diagnosticada.

- La EC es una enfermedad subdiagnosticada en la población general,¹⁰ que cursa frecuentemente con [anticuerpos negativos](#),²⁴ únicamente con [enteropatía leve](#), y sin [ningún síntoma digestivo](#). Las afectaciones neurológicas y las dificultades cognitivas, pueden ser sus primeras o únicas manifestaciones.¹⁰ .

- 22.7.5)- Terapias Alternativas y/o Complementarias.

- La evidencia sobre la eficacia de las [terapias alternativas o complementarias](#), tales como: la [homeopatía](#), la [acupuntura](#), y la [fitoterapia](#), es insuficiente.²⁸ .

-22.8)- Véase También.

- [Sensibilización central](#),
- [Fatiga adrenal](#),
- [Fibromialgia](#),
- [Enfermedad idiopática](#),
- [Inmunodeficiencia](#),
- [Neuropsicología](#),
- [Trastorno del sueño](#),
- [Disautonomía](#).

- 22.9)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Bested, Alison C.; Marshall, Lynn M. (noviembre de 2015). «[Review of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: an evidence-based approach to diagnosis and management by clinicians](#)» [Revisión de la Encefalomiелitis miálgica/síndrome de fatiga crónica: una aproximación basada en la evidencia para el diagnóstico y manejo clínico]. *Rev Environ Health* (en inglés) (Canadá) 30 (4): 223-49. [doi:10.1515/reveh-2015-0026](#).
2. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Burke A Cunha (16 de febrero de 2016). «[Chronic Fatigue Syndrome](#)» (en inglés).
3. [Volver arriba](#) ↑ B. M. Carruthers et al.; Van de Sande, Marjorie (2011). «[Encefalomiелitis miálgica: Criterios de consenso internacional](#)».
4. [Volver arriba](#) ↑ «Myalgic encephalomyelitis: International Consensus Criteria». *Journal of Internal Medicine* 270 (4): 327-338. octubre de 2011. [doi:10.1111/j.1365-2796.2011.02428.x](#).
5. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c Committee on the Diagnostic Criteria for Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome; Board on the Health of Select Populations; Institute of Medicine. (NaN de febrero de 2015). «[Beyond Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: Redefining an Illness](#)». *Washington (DC): National Academies Press (US)* (Revisión). The National Academies Collection: Reports funded by National Institutes of Health. [ISBN 978-0-309-31689-7](#). [PMID 25695122](#). [doi:10.17226/19012](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

6. [Volver arriba ↑](#) Yunus, M.B. (2008). [Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness.](#) «CSS seems to be a useful paradigm and an appropriate terminology for FMS and related conditions. The disease-illness, as well as organic/non-organic dichotomy, should be rejected.»
7. [Volver arriba ↑](#) Kindler, LL., et al. (2011). [Central sensitivity syndromes: mounting pathophysiologic evidence to link fibromyalgia with other common chronic pain disorders.](#) «"Central sensitivity syndromes" denotes an emerging nomenclature that could be embraced by researchers investigating each of these disorders. Moreover, a shared paradigm would be useful in promoting cross-fertilization between researchers. Scientists and clinicians could most effectively forward the understanding and treatment of fibromyalgia and other common chronic pain disorders through an appreciation of their shared pathophysiology.»
8. [Volver arriba ↑](#) [Beyond Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: Redefining an Illness.Report Brief](#) ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).
9. [Volver arriba ↑](#) [Es oficial: la fatiga crónica se cobra su primera víctima](#) Nota del diario Clarín del 20 de junio de 2006.
10. [Volver arriba ↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j](#) Logan, AC; Wong, C (2001 Oct). [«Chronic fatigue syndrome: oxidative stress and dietary modifications»](#). *Altern Med Rev* 6 (5): 450-9. PMID [11703165](#).
11. [Volver arriba ↑](#) Gobierno de España - Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, ed. (2011). [«Documento de Consenso sobre Sensibilidad Química Múltiple \(SQM\)»](#).
12. [Volver arriba ↑](#) [«A Multicenter Blinded Analysis Indicates No Association between Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalomyelitis and either Xenotropic Murine Leukemia Virus-Related Virus or Polytypic Murine Leukemia Virus»](#).
13. [Volver arriba ↑](#) [«Una nueva era:la de la slow life»](#). ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).
14. [Volver arriba ↑](#) J. Gascón et al. (marzo de 1995). «Cytomegalovirus and Epstein-Barr Virus Infection as a Cause of Chronic Fatigue Syndrome in Travelers to Tropical Countries». *Journal of Travel Medicine* 2 (1): 41-44. doi:[10.1111/j.1708-8305.1995.tb00619](#).
15. [Volver arriba ↑](#) [Síndrome de fatiga crónica y su relación con la fibromialgia](#) ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)). J. Fernández-Solà
16. [Volver arriba ↑](#) Scheurlen, M (1996 Sep 20). [«Pathogenicity of fungi in the intestines--current status of the discussion»](#). *Fortschr Med* (en alemán) 114 (26): 319-21. PMID [8999002](#).
17. [Volver arriba ↑](#) Joaquim Fernández-Solà et al. [«Síndrome de fatiga crónica e hipersensibilidad química múltiple tras exposición a insecticidas](#). Universidad de Barcelona. Archivado desde [el original](#) el 28 de septiembre de 2013.
18. [Volver arriba ↑](#) Fernández-Solà J (2004). *Sobrevivir al cansancio. Una aproximación al síndrome de fatiga crónica*. Barcelona: Viena-Oxis.
19. [Volver arriba ↑](#) Joaquim Fernández Solà (2004). [«Síndrome de fatiga crónica y su relación con la fibromialgia»](#). *Revista española de reumatología* 31 (10): 535. ISSN [0304-4815](#).
20. [Volver arriba ↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j ^k ^l ^m ⁿ](#) Yancey, JR; Thomas, SM (2012 Oct 15). [«Chronic fatigue syndrome: diagnosis and treatment»](#). *Am Fam Physician* 86 (8): 741-6. PMID [23062157](#).
21. [Volver arriba ↑](#) [https://web.archive.org/web/20121124050249/http://www.acsfcm.org/ficheros/archivo/CONSENSO%202002.pdf](#) Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome de fatiga crónica en Catalunya]
22. [Volver arriba ↑](#) [El síndrome de fatiga crónica y su diagnóstico](#) Medicina Interna Anales de Medicina Interna. ISSN 0212-7199. An. Med. Interna (Madrid) v.23 n.5 Madrid mayo 2006.
23. [Volver arriba ↑](#) [Síndrome de fatiga crónica](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

24. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Coordinadora del grupo de trabajo: Dra. Isabel Polanco Allué. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. (2008). MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO, ed. [«Diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca»](#).
25. [Volver arriba](#) ↑ Fasano A, Sapone A, Zevallos V, Schuppan D (May 2015). [«Nonceliac gluten sensitivity»](#). *Gastroenterology* (Revisión) 148 (6): 1195-204. [PMID 25583468](#). [doi:10.1053/j.gastro.2014.12.049](#).
26. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Haney E, Smith ME, McDonagh M, Pappas M, Daeges M, Wasson N, Nelson HD (16 de junio de 2015). [«Diagnostic Methods for Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: A Systematic Review for a National Institutes of Health Pathways to Prevention Workshop»](#). *Ann Intern Med* (Revisión Sistemática) 162 (12): 834-40. [PMID 26075754](#). [doi:10.7326/M15-0443](#).
27. [Volver arriba](#) ↑ Afari N, Buchwald D (NaN de febrero de 2003). [«Chronic fatigue syndrome: a review»](#). *Am J Psychiatry* (Revisión) 160 (2): 221-36. [PMID 12562565](#). [doi:10.1176/appi.ajp.160.2.221](#).
28. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j](#) Grupo de trabajo sobre fibromialgia y síndrome de fatiga crónica. Alegre C, Alegre J, Carbonell J, Casademont J, Collado A, *et al.* — Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Ciencia e Innovación. Barcelona: Agencia de Información, Evaluación y Calidad en Salud, 2010, — 120 p; 24 cm. (Colección: Informes, estudios e investigación / Ministerio de Ciencia e Innovación / Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias; AIAQS 2010/02). [«Fibromialgia y síndrome de fatiga crónica: recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento»](#).
29. [Volver arriba](#) ↑ [Documento de consenso canadiense](#).
30. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Carruthers, B. M.; van de Sande, M. I.; De Meirleir, K. L.; Klimas, N. G.; Broderick, G.; Mitchell, T.; Staines, D.; Powles, A. C. P. *et al.* (1 de octubre de 2011). [«Myalgic encephalomyelitis: International Consensus Criteria»](#). *Journal of Internal Medicine* (en inglés) 270 (4): 327-338. [ISSN 1365-2796](#). [PMC 3427890](#). [PMID 21777306](#). [doi:10.1111/j.1365-2796.2011.02428.x](#).
31. [Volver arriba](#) ↑ [«Harms associated with CBT and GET»](#). *Shoutout about ME* (en inglés estadounidense)..
32. [Volver arriba](#) ↑ [«TRIAL BY ERROR: The Troubling Case of the PACE Chronic Fatigue Syndrome Study \(final installment\)»](#). *www.virology.ws* (en inglés estadounidense).
33. [Volver arriba](#) ↑ [«PACE: The research that sparked a patient rebellion and challenged medicine - Sense About Science USA»](#). *Sense About Science USA* (en inglés estadounidense). 21 de marzo de 2016.
34. [Volver arriba](#) ↑ Wilshire, Carolyn; Kindlon, Tom; Matthees, Alem; McGrath, Simon (14 de diciembre de 2016). [«Can patients with chronic fatigue syndrome really recover after graded exercise or cognitive behavioural therapy? A critical commentary and preliminary re-analysis of the PACE trial»](#). *Fatigue: Biomedicine, Health & Behavior* 0 (0): 1-14. [ISSN 2164-1846](#). [doi:10.1080/21641846.2017.1259724](#).
35. [Volver arriba](#) ↑ [«Assessment of Individual PACE Trial Data: in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome, Cognitive Behavioral and Graded Exercise Therapy are Ineffective, Do Not Lead to Actual Recovery and Negative Outcomes may be Higher than Reported»](#).
36. [Volver arriba](#) ↑ Castro-Marrero, Jesus; Sáez-Francàs, Naia; Santillo, Dafna; Alegre, Jose (1 de marzo de 2017). [«Treatment and management of chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis: all roads lead to Rome»](#). *British Journal of Pharmacology* (en inglés) 174 (5): 345-369. [ISSN 1476-5381](#). [PMC 5301046](#). [PMID 28052319](#). [doi:10.1111/bph.13702](#).
37. -Nº 79 y 80:-  -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS- 2 TOMOS-AÑO 2018- Montevideo, Uruguay-
-TOMO I:- Prólogo; Introducción; Generalidades; Fibromialgia; Aparato Locomotor; Alodinia; S.N.C.; Reumatología; Psiquiatría; Enfermedad; Somatización; Fenómeno Psicossomático; Trastorno Somatomorfo; Enf. Eponimas; Nosología ; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario; Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoinmune; Sindr. Fatiga Crónica; Disautonomía; S.S.S..

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-TOMO II: Evolución; S. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. Nerv.Autónomo; S.N.C.; C.Cognitivas; Dolor Neuropático; Raíces, Plexos y Nervios; Neuropatías; S. Nerviosos; S. Metabólico; Salivales; Tasa Mortalidad; 80 Libros; Curricula .

- www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

;-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962..

-22.10)- Enlaces Externos.

- [CDC - Chronic Fatigue Syndrome \(CFS\). Centers for Disease Control](#) (en inglés)
- [ME Research UK — Research database](#) ME Research UK — Research database ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).
- [Manual para clínicos de la IACFSME](#) (en inglés)

-

-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Síndrome_de_fatiga_crónica&oldid=109871888»

-Categorías:

- [Síndromes](#)
- [Enfermedades neurológicas](#)
- Esta página se editó por última vez el 10 noviembre 2018, a las 08:18.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).

Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#).

0 0 0 0 0 0 0 0.

- **CAPÍTULO XXXIII)- 23)- DISAUTONOMÍA.**

- De Wikipedia, la enciclopedia libre

- Disautonomía:	
Clasificación y recursos externos	
Especialidad	Neurología
CIE-10	G90.9
CIE-9	337.9
MeSH	D001342

- La disautonomía es una enfermedad crónica, y también es catalogada como una discapacidad invisible, que pese a ser multisintomática, a la vista de los demás, la persona que la presenta, puede parecer sana.

-La falla se ubica en el Sistema Nervioso Autónomo, por lo que todas las funciones del organismo, que trabajan de manera automática : o sea, las que no tenemos control sobre ellas, se ven severamente afectadas, como por ejemplo: la presión, el pulso, la regulación de la temperatura corporal, la digestión, etc.

-Una persona con Disautonomía, tiende a presentar constantemente mareos y desmayos. Suele sentirse fatigado y débil, sus párpados se observan inflamados o caídos. Es decir, aparenta tener mucho sueño y luce cansados y pálido, a un grado grisáceo.

-Por lo regular sus pies y manos siempre están fríos, y su frente se observa con sudoración.

-No es contagiosa.

-Dentro de este conglomerado, se incluyen : el [Síndrome de Taquicardia Ortostática Postural](#) (POTS, en sus siglas inglesas); el [Síncope de Origen Neurocardiogénico](#); la [Intolerancia Ortostática](#) (OI); la [Hipotensión Mediada Neuralmente](#); el [Prolapso de la Válvula Mitral](#); el [Fallo Autónomo Puro](#) (FAP); la [Inestabilidad Autónoma](#); y cierto número de enfermedades menos conocidas.

- En otros desórdenes, tales como la [Atrofia Multisistémica \(síndrome de Shy-Drager\)](#)¹; y el [Síndrome de Fatiga Crónica](#),² la disautonomía es tan sólo, uno de los fallos del sistema.

- Esta patología, no debe ser confundida con la "disautonomía familiar" o [síndrome de Riley-Day](#) ,, que es hereditaria, y afecta a personas con ascendentes judíos [asquenazí](#).³.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-Jóvenes y niños con Disautonomía, se ven obligados a permanecer en casa , dado que su condición no les permite realizar ciertas actividades. Todo ello les lleva a un aislamiento. Sus amistades tienden a alejarse, pues es complicado mantener una relación distante.

- Aquí, se combinan dolores crónicos de: cabeza, estómago, y articulaciones, con: fatiga, mareo, cambios abruptos de presión y pulso, intolerancia a la luz, problemas para respirar y para caminar, entre muchos otros.

- Diversos testimonios de personas con Disautonomía, aseguran sentirse atrapados en un laberinto sin salida ,porque los síntomas pueden llegar a ser impredecibles, incómodos, y sumamente dolorosos.

-Los disautónomos se cansan rápido, y se desencadenan dos síntomas principales: la taquicardia y la falta de aliento. Por ello, suelen presentar: intolerancia al ejercicio.

-ÍNDICE.

- CAPÍTULO XXXIII)- 23)- DISAUTONOMÍA.

-23.1)- [Etiología : Causas de la Enfermedad.](#) .

-23.2)- [Manifestaciones clínicas : signos y síntomas](#) .

-23.3)- [Diagnóstico.](#)

-23.3.1)- PRUEBA MESA INCLINADA.

-23.3.2)- [SÍNCOPE VASOVAGAL.](#)

-23.4)- [Tratamiento.](#)

-23.5)- [Pronóstico.](#)

-23.6)- [Véase También.](#)

-23.7)- [Referencias.](#)

-23.8)- [Enlaces externos.](#)

- 23.1)- Etiología : Causas de la Enfermedad.

- Aunque las causas aún no han sido bien aclaradas, se piensa que puede estar causada o agravada por : [virus](#), factores genéticos, exposición a productos tóxicos, [enfermedades autoinmunes](#), y [heridas](#) o [traumatismos](#)⁴, que hayan dañado, el [sistema nervioso autónomo](#).

-El [embarazo](#) puede agravar o paliar los síntomas, dependiendo del tipo concreto de disautonomía, y de la persona. En general, si el volumen sanguíneo aumenta, la intensidad de los síntomas suele decrecer; sin embargo, otros factores, como por ejemplo los cambios hormonales, pueden agravarlos.

- De forma minoritaria, en algunas personas, la disautonomía ha sido causada por diversas [alergias alimentarias](#), con efecto retardado. Una vez han sido eliminados de la dieta los alimentos a los que se tenía alergia, los pacientes han dejado de experimentar los síntomas propios de la disautonomía.

-23.2)- Manifestaciones Clínicas : Signos y Síntomas.

- La mayor parte de las formas, en las que se presenta la disautonomía, no son mortales; a pesar de condicionar en mayor o menor medida, la vida de los pacientes.

- La manifestación de la disautonomía, incluye desórdenes de funciones vegetativas, incluyendo: la presión sanguínea, el ritmo cardíaco, el funcionamiento de las pupilas, la sudoración, la fisiología reproductiva y urinaria, y la digestión.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Algunos síntomas concretos, que puede presentar el paciente son:³: [taquicardia](#), [bradicardia](#), [palpitaciones](#), dolor en el pecho, presión sanguínea peligrosamente baja, cambios amplios y/o bruscos en la presión sanguínea, [mareos](#), [desmayos](#) o estados pre-síncope, problemas gastrointestinales, náuseas, insomnio, falta de aliento, micciones frecuentes, visión borrosa o en túnel, ardor en los ojos, falta de concentración, problemas de memoria, convulsiones y migrañas.
- Las personas que sufren [taquicardias](#), sin razón aparente, algo que se conoce como [taquicardia sinusal inapropiada](#) (TSI), que en los casos más graves, presentan [migrañas](#) severas de forma regular, y sus riñones pueden dejar de ser capaces de retener agua : [diabetes insípidas](#).

-23.3)- Diagnóstico.

- El diagnóstico de este síndrome, depende de la categoría particular, que afecte al paciente. Uno de los métodos utilizados en su diagnóstico, es la [prueba de la mesa inclinada](#) o test de Tilt.

-23.3.1)- PRUEBA DE LA MESA INCLINADA:

De Wikipedia, la enciclopedia libre

- La prueba de la mesa de inclinada o prueba de la mesa basculante, es utilizada en [cardiología](#), para encontrar la causa de cierto tipo de vértigo o de desmayo grave.
- Historia: El uso de la Prueba de inclinación con mesa basculante para provocar síncope con fines de investigación es antiguo, pero como método diagnóstico del [Síncope vasovagal](#), en la práctica clínica se inició en 1886
- Descripción: La prueba de la mesa inclinada se utiliza principalmente para saber si el [síncope vasovagal](#), es la causa de desmayos,, e investigar otra posible causa.
- Básicamente la prueba de la mesa inclinada, se basa en inducir una reacción tipo [vasovagal](#) en el paciente.
- El síncope vasovagal sucede en pacientes, que inicialmente tienen una respuesta normal, pero muestran una incapacidad para mantener la [presión arterial](#) y la [perfusión cerebral](#), debido a anomalías de la regulación [autonómica](#). El porcentaje de resultados positivos de la Prueba de inclinación en el grupo de pacientes con síncope , oscila, en promedio, entre el 26% y el 75% de los casos.
- El síncope vasovagal no debe ser confundido con la [hipotensión ortostática](#), la cual es manifestada durante la prueba, por una súbita caída en la presión arterial, tan pronto como el paciente es colocado en posición vertical.
- Si la presión arterial cae demasiado bajo, no habrá flujo de sangre al cerebro, y la persona se [desmayará](#).
- Cuando la persona se desmaya, se le pone inmediatamente en un posición horizontal, así es más fácil que la sangre logre llegar al cerebro y la persona despierte.
- Procedimiento: Se le pide al paciente se recueste, en una mesa especial, con capacidad de inclinación, siendo sujetado por medio de correas de seguridad, tanto sobre el pecho como por las piernas, de la misma manera que es usado para una persona que ha perjudicado su médula espinal. Esta mesa permite poner al paciente de una posición horizontal total, a una posición vertical total, sin ningún esfuerzo para él.
- Se le inserta un catéter intravenoso en un brazo, y un brazalete para medir la presión arterial en el otro, se le ponen una serie de electrodos en el pecho, para monitorear el ritmo cardiaco con un aparato [electrocardiógrafo](#) para obtener [electrocardiogramas](#) en todo momento de la prueba, y así conocer la respuesta cardiaca en tiempo real.
- Al iniciarse, el paciente estará recostado boca arriba sobre la mesa en posición horizontal. Después el médico inclinará la mesa hasta que la cabeza del paciente quede en posición vertical, entre 60 y 80 grados ,y permanece así durante 20 o 30 minutos, con monitoreo del ritmo cardiaco y la presión arterial, antes de regresarlo a la posición horizontal.
- En este periodo inicial, no se utiliza ningún tipo de fármaco:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- (Fase I). En esta fase, el paciente deberá informar al médico si se presentan los mismos síntomas previos a un desmayo habitual, si al finalizar esta etapa no se presentaron síntomas clínicos, ni alteraciones de la presión arterial o la frecuencia cardíaca, el paciente se vuelve a la posición supina, y se inicia una segunda etapa en la cual se utiliza una provocación farmacológica.

- (Fase II): Se usa: [Isuprel](#) (cloruro de isoproterenol), que es un broncodilatador que actúa como [amina simpaticomimética](#), aplicado por vía venosa al paciente, o nitratos sub-linguales asociados de nuevo al mismo grado de inclinación de la primera fase.

- Resultados: Según responda el paciente y los resultados obtenidos con el equipo de diagnóstico empleado, se pueden obtener los siguientes resultados.

- Causa cardíaca: Trastorno en el ritmo cardíaco (arritmias), síndrome coronario agudo (angina o infarto al miocardio), problemas de las válvulas del corazón o embolia pulmonar.
- Causa no cardíaca: Elevación o disminución brusca de la presión arterial [síncope vasovagal](#), crisis convulsivas, isquemia cerebral transitoria, [hipotensión ortostática](#) o migraña.
- Causa desconocida: aproximadamente en un 14% de los casos,, no es posible detectar el origen de los desmayos con esta prueba.
- Resultado negativo: El paciente no padece alguna disfunción vascular, que cause sus síntomas.

- La prueba es considerada positiva y terminada, si la persona se desmaya, o llega a estar a punto de desmayarse. De ser positiva esta prueba, se iniciará un tratamiento farmacológico, prescrito por un [cardiólogo](#), donde se recetará medicamentos ,que ayudarán a controlar el problema.

- Referencias:

- www.chiari.biz
- www.mediks.com

- Enlaces Externos:

- [2004 Sociedad Europea de Cardiología](#) (En Inglés).
- [University of Michigan: Tilt Table Testing](#)(En Inglés).
- [Tilt Table Test: Frequently Asked Questions](#)(En Inglés).
- [Head-Upright Tilt Table Testing](#)(En Inglés).
- [Tilt Table Testing](#)(En Inglés).
- [Tilt Table Test information from Children's Hospital Heart Center, Seattle.](#)(En Inglés).
- [Acta Médica Costarricense](#)

-

-Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Prueba de la mesa inclinada&oldid=103767872](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Prueba_de_la_mesa_inclinada&oldid=103767872)»

-Categoría:

- [Diagnósticos en medicina.](#)
- Esta página se editó por última vez el 22 noviembre 2018, a las 10:01.

- Recientemente se ha creado un aparato, el "ANSiscope",⁵ que permite medir de forma no invasiva, cómo se relacionan los sistemas [simpático](#) y [parasimpático](#), permitiendo hacer una evaluación cuantitativa de la disfunción, en el [sistema nervioso autónomo](#) del paciente.

- 23.3.2)- SÍNCOPE VASOVAGAL.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

— Síncope Vasovagal : [desmayo](#) común, Síncope Neurocardiogénico, Mediado por reflejo de Bezold-Jarisch.



LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Es la forma más común de desmayo; diversas situaciones estimulan el [nervio vago](#), lo que ocasiona una reducción de la frecuencia cardíaca, y una dilatación de los [vasos sanguíneos](#) del cuerpo, por mediación del sistema parasimpático. La [frecuencia cardíaca](#) lenta y los vasos sanguíneos dilatados, hacen que llegue menos cantidad de sangre al [cerebro](#), provocando así el desmayo.

-El Síncope Vasovagal es de tipo reflejo, pudiendo ocurrir al orinar, defecar, deglutir o toser. Las causas del síncope no se han entendido por completo, pero se cree que se presentan en personas con una carga venosa periférica excesiva, lo que produce una caída súbita del retorno venoso periférico, lo que resulta en un estado de hipercontractilidad cardíaca, que activa los mecanorreceptores, que responden al estiramiento, limitando así las condiciones de la hipotensión, y provoca una disminución en el ritmo cardíaco, por debajo de 60 latidos por minuto, siendo lo normal, de 60 a 100 latidos por minuto.

- Factores Desencadenantes: Son los que producen en las personas sensibles, un aumento de la actividad parasimpática; los principales, aunque no los únicos:

- Cambios drásticos de posición : al levantarse muy rápido, [yoga](#), [pilates](#), hacer ejercicios abdominales, etc.
- Estar de pie por mucho tiempo : centros comerciales, autobuses, cola de bancos, etc.
- Sentado por mucho tiempo : en iglesias, teatros, restaurantes, en el instituto, etc.
- [Estrés emocional](#);
- Cualquier [dolor](#);
- Estimulaciones no placenteras como:
 - [Donar sangre](#)
- [Exposición prolongada al calor](#);
- Emociones extremas;
- [Hambre](#);
- [Ansiedad](#);
- Conglomeración de personas;
- [Náuseas](#) o [vómitos](#);
- [Deshidratación](#);
- [Micción](#) o [defecación](#);
- [Deglución](#);
- [Toser mucho](#);
- [Cólicos](#);
- Olores químicos : pintura, cloro, resistol, etc.
- Uso de diuréticos,
- Restricción de la sal en la dieta;
- Ingesta de alcohol o una comida muy copiosa;
- Hacer ejercicios fuertes en un clima muy caluroso;
- Consumo de drogas, alcohol;
- Alergia a medicamentos;
- Cambio de altitud:
- Presión en ciertos lugares de la garganta, nariz y ojos;
- Punciones venosas;
- Cirugía dental;
- Olores desagradables.

- Características Clínicas:

-La mayoría de los [síncopes](#) : 75%, en pacientes con "corazón sano", se deben al síncope vasovagal.

- Aproximadamente el 70% de los pacientes son menores de sesenta y cinco años, siendo más frecuente en mujeres que en varones. Estos pacientes tienen una alta incidencia de trastornos neuropsiquiátricos y algunos

sufren de [síncope psicógeno](#). - Aunque algunos de estos enfermos pueden presentar en mayor o menor grado [hipotensión ortostática](#), la mayoría tienen una presión arterial normal, entre los episodios sincopales. En muchos casos el síncope está precedido de [pródromos](#) : que pueden durar de segundos a minutos, teniendo:

- bostezos
- malestar [epigástrico](#)
- debilidad
- parestesias
- calor
- ansiedad
- disminución del campo visual
- hiperventilación
- palpitaciones
- palidez
- diaforesis
- náuseas
- mareo
- vértigo
- sensación de que los oídos están tapados
- Escuchar un zumbido gradual en los oídos.
- debilidad para respirar o caminar
- sensación de desmayo inminente
 - No siempre se presentan [pródromos](#) dando lugar a la pérdida de la conciencia súbita, por lo que el riesgo de sufrir lesiones físicas secundarias a la caída es mayor.
 - Estas presentaciones atípicas, sin pródromos, son más frecuentes en personas de edad avanzada.
 - Mientras que la forma típica, descrita inicialmente, es más común en pacientes más jóvenes, generalmente adolescentes. Ocurre en los adultos jóvenes con las mismas consecuencias, y es la enfermedad menos investigada en el mundo de habla hispana, por lo cual muchos médicos determinan que sólo nos debemos acostumbrar a ella sin tomar medicamentos, y eso empeora la calidad de vida en muchos casos.
 - Durante el episodio sincopal se puede tener uno o más de los siguientes síntomas:
- palidez
- [sudoración](#) profusa
- piel fría
- pupilas dilatadas
- desvanecimiento sin desmayo
- confusión mental y falta de orientación
- y menos frecuentemente [incontinencia fecal](#) o [urinaria](#).

- También en algunos casos se pueden observar movimientos tónicos o clónicos, indicando que se alcanzó el umbral anóxico cerebral : el cerebro deja de recibir oxígeno.

-La pérdida del conocimiento es breve, con una recuperación rápida al cambiar la posición del cuerpo.

-Cuando las crisis se inician en la adolescencia, por lo general, van disminuyendo con el tiempo.

- En las mujeres jóvenes los episodios se hacen más frecuentes durante el período menstrual.

- En pacientes con síncope recurrentes, se ha encontrado una mayor incidencia de trastornos neuropsiquiátricos : [depresiones](#), [somatizaciones](#), trastornos de pánico; y neurosomáticos, tales como problemas vasculares y problemas digestivos de tipo funcional. También se ha relacionado con el [Síndrome de fatiga crónica](#).

-Un número más de condiciones, pueden causar este síncope. Hacer un diagnóstico correcto de

la pérdida del conciencia, es uno de los desafíos más difíciles que un médico puede enfrentar. La base de un buen diagnóstico del síncope vasovagal y otras enfermedades, se basa en una descripción clara, por parte del paciente, sobre todo sobre los eventos desencadenantes, los síntomas y cuando le ocurre.

-En pacientes con recurrencia de este síncope, el diagnóstico adecuado puede darse con uno o más de las siguientes exámenes o pruebas médicas:

1. [Prueba de la mesa inclinada](#), prueba de inclinación o "Tilt Test".
2. Implantación de un grabador insertable tipo "loop".
3. Monitor Holter o algún otro tipo de monitor cardíaco.
4. Un ecocardiograma.
5. Un estudio de electrofisiología cardíaca.
6. Tratar de tocarse la punta de la nariz alternativamente con la punta de los dedos índices de cada mano.

- Tratamiento: Como medidas generales se debe explicar al enfermo la naturaleza de su problema e instruirlo para que evite los factores predisponentes : calor extremo, deshidratación, conglomerados de personas, etc.;, así como también a reconocer los síntomas premonitorios, de modo que, al presentarse éstos, pueda adoptar una posición de [decúbito](#), y realizar maniobras que aumenten el retorno venoso.

- Cuando existen factores que limitan la precarga, como un retorno venoso inadecuado o hipovolemia crónica, por uso de diuréticos, etc.), puede ser que los síntomas desaparezcan, al corregir dichos factores : adecuaciones en las dosis de diuréticos, uso de medias elásticas compresivas, entre otros. Es muy importante instruir al paciente para que aumente la ingesta de sal y líquidos en su dieta. Puede hacer ejercicio, pero debe instruirse para que consuma bebidas hidratantes, antes y después del mismo.

-Existen dos tipos de tratamiento para el síncope vasovagal, siendo el preferible el cambio en el estilo de vida, porque los fármacos y dispositivos, tienen efectos secundarios, que pueden afectar más de lo que benefician.

- Cada tratamiento debe individualizarse en cada paciente, de acuerdo a las manifestaciones clínicas y el resultado de la [Prueba de inclinación](#):

- Estilo de vida
 - Ingesta de líquidos de al menos dos [litros](#) al día, para mantenerse hidratado.
 - Ingesta de sal : 7 gramos por día; aproximadamente 1 1/2 cucharadita.
 - Maniobras físicas: contracción isométrica de brazos (hay contracción del músculo, el cual desarrolla tensión, pero sin movimiento. Por ejemplo, permanezco bloqueado en la barra con los brazos plegados), cruzar las piernas y apretar
 - Entrenamiento de inclinación: 10 a 30 minutos por día de pie contra la pared
 - Recostarse y levantar los pies sobre una pared a mayor altura que la cabeza por cinco a diez minutos tres veces al día.
- Fármacos y dispositivos
 - Midodrine
 - Fludrocortisona
 - Beta-Bloqueadores
 - Inhibidores recaptura de serotonina
 - Marcapaso definitivo

-Referencias:

- [Fiesterra: Síncope](#)
- [Sistema de salud de la Universidad de Virginia](#)
- [Instituto cardiologico de Londres](#) (En inglés)
- [Instituto Panvascular de Oriente](#)
- [Vivien Araya-Gómez Síncope Neurocardiogénico](#)

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Síncope_vasovagal&oldid=108497332»

Categorías:

- [Enfermedades cardíacas](#)
- [Enfermedades neurológicas](#)
- [Primeros auxilios.](#)
- Esta página se editó por última vez el 6 noviembre 2018, a las 10:51.

- 23.4)- Tratamiento:.

-Aunque no hay cura para la Disautonomía, existen medicamentos para paliar sus efectos, además de pautas de comportamiento, que pueden ayudar a sobrellevar esta enfermedad.

-El tratamiento farmacológico de la Disautonomía es complejo, puesto que mientras se hacen desaparecer ciertos síntomas, otros pueden empeorarse.

-Entre los medicamentos que se utilizan para tratarla destacan: la [fludrocortisona](#), la [midodrina](#), la [efedrina](#) y los [ISRS](#). A menudo el tratamiento se encuentra, tras prueba y error, en cada caso concreto.

-Las medidas que pueden aliviar los efectos de la disautonomía, son también parte de las recomendadas para conservar buena salud física y mental; que varían según el tipo de afección concreto.

-Ante la presencia de mareos, suele ser recomendable tumbarse, para facilitar la llegada de oxígeno al cerebro.

-De forma general, se recomienda incorporar a la rutina diaria, hábitos que intenten mejorar el retorno sanguíneo, como pueden ser:

- Realizar unas 5 o 6 comidas diarias, evitando así una acumulación excesiva de sangre en el estómago.
- Realizar ejercicio aeróbico, varias veces por semana, para mantener el tono muscular.
- Beber unos 3 litros de líquidos a diario, para estar bien hidratado. En los casos que sea posible conviene aumentar al mismo tiempo la ingesta de sal, para poder retener el líquido ingerido.
- Evitar permanecer de pie de forma prolongada, y si no se puede evitar, hacer pequeños movimientos como ponerse de puntillas o cruzar las piernas.⁶
- Lo mismo es aplicable a viajes de larga duración sentados: conviene cierto movimiento de vez en cuando. En el mismo sentido, minimizar el tiempo que se esté caminando despacio, en, por ejemplo, supermercados o museos.
- Usar medias de compresión.

- 23.5)- Pronóstico.

-El futuro de las personas con los síntomas relacionados con la disautonomía, depende de la categoría diagnosticada específica. Pacientes con uno de los tipos de disautonomía generalizada crónica, pueden experimentar una degeneración del sistema nervioso, y algo que conlleva consecuencias fatales a la larga.⁷

-Dichos pacientes podrían morir de forma súbita, o como consecuencia de un fallo respiratorio.

- 23.6)- Véase También.

- [Hipotensión ortostática;](#)
- [Síncope vasovagal;](#)
- [Síndrome de Marfan.](#)
- [Síndrome de Ehlers-Danlos.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

-23.7)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Köllensperger M, Stampfer-Kountchev M, Seppi K, *et al* (2007). «Progression of dysautonomia in multiple system atrophy: a prospective study of self-perceived impairment». *Eur. J. Neurol.* 14 (1): 66-72. PMID 17222116. doi:10.1111/j.1468-1331.2006.01554.x.
2. [Volver arriba ↑](#) Newton JL, Okonkwo O, Sutcliffe K, Seth A, Shin J, Jones DE (2007). «Symptoms of autonomic dysfunction in chronic fatigue syndrome». *QJM* 100 (8): 519-26. PMID 17617647. doi:10.1093/qjmed/hcm057.
3. [↑ Saltar a:](#) ^a ^b «:: Disautonomía familiar».
4. [Volver arriba ↑](#) Baguley IJ, Heriseanu RE, Cameron ID, Nott MT, Slewa-Younan S (2007). «A Critical Review of the Pathophysiology of Dysautonomia Following Traumatic Brain Injury». *Neurocritical Care* 8: 293. PMID 17968518. doi:10.1007/s12028-007-9021-3.
5. [Volver arriba ↑](#) «Dyansys, Ansiscopes, Ansigram, Balance, Ansindex, Ansirisk, sympathetic, parasympathetic, autonomic, neuropathy, diabetic, ECG, nervous system, dysfunction, stress, anesthesia,...». Archivado desde [el original](#) el 20 de agosto de 2008.
6. [Volver arriba ↑](#) «Maniobras Para Combatir La Disautonomía».
7. [Volver arriba ↑](#) «Dysautonomia Information Page: National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)».

8. -Nº 79 y 80:-  -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS- 2 TOMOS-AÑO 2018- Montevideo, Uruguay-

-TOMO I:- Prólogo; Introducción; Generalidades; Fibromialgia; Aparato Locomotor; Alodinia; S.N.C.; Reumatología; Psiquiatría; Enfermedad; Somatización; Fenómeno Psicossomático; Trastorno Somatomorfo; Enf. Eponimas; Nosología; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario; Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoinmune; Sindr. Fatiga Crónica; Disautonomía; S.S.S..

-TOMO II: Evolución; S. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. Nerv.Autónomo; S.N.C.; C.Cognitivas; Dolor Neuropático; Raíces, Plexos y Nervios; Neuropatías; S. Nerviosos; S. Metabólico; Salivales; Tasa Mortalidad; 80 Libros; Curricula .

- www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 9.- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

;10. -BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962..

-23.8)- Enlaces Externos.

- [Página del Dr. Jaime Bravo Silva](#), sobre disautonomía.
- [Red estadounidense de jóvenes con disautonomía \(DYNA\)](#) (parte en español)
- [Listado de algunos especialistas por países y otro listado](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Disautonomía&oldid=111743345>»

- Categorías:

- [Enfermedades cardíacas](#);
- [Enfermedades neurológicas](#);
- Esta página se editó por última vez el 3 noviembre 2018, a las 20:11.

- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#).

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- CAPÍTULO XXIV - 24)- SÍNDROME SENSIBILIZACIÓN CENTRAL.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-24.1)- Definición.

- La Sensibilización Central, es un proceso patológico que afecta al [sistema nervioso central](#), que consiste en un descenso del [umbral de dolor](#), y una percepción alterada de estímulos normalmente no dolorosos.

-El umbral del dolor, se define como la intensidad mínima de un estímulo, que despierta la sensación de [dolor](#). O bien, en [psicofísica](#), como el nivel, en el que el 50 % del estímulo es reconocido como doloroso. Para efectos de este tipo de medición, se pueden utilizar como estímulo doloroso: la [presión mecánica](#), la [estimulación térmica](#), la [electricidad](#) o el [láser](#).¹

- El término umbral del dolor, se utiliza para describir la sensibilidad dolorosa en términos generales: «él tiene un alto umbral de dolor».

- El significado exacto del término, se refiere al momento en que el sujeto, diferencia entre las sensaciones no dolorosas, de la dolorosa propiamente tal, a medida que un estímulo potencialmente doloroso, va acrecentando su intensidad.

- Para medir esta transición, el estímulo se va acrecentando en forma escalonada o continua. El resultado puede variar significativamente, dependiendo de cada individuo.²



- Dolor en el cuello.

- Consiste en un estado de hiperexcitabilidad [neuronal](#), ante un estímulo periférico, de tal forma, que hay una respuesta dolorosa exagerada, en intensidad y duración : [hiperalgesia](#); así como la percepción de [dolor](#), ante estímulos normalmente no dolorosos :[alodinia](#) .

- Finalmente, estas sensaciones amplificadas, pueden expresarse como las artralgias y mialgias de la fibromialgia, o bien cefaleas, o malestar abdominal y pélvico, y muchas otras manifestaciones para las cuales, en principio, no se encuentra una causa médica explicable.¹²³ .

- Este proceso es un elemento común de varias enfermedades caracterizadas por el dolor crónico, tales como: la [Fibromialgia](#); el [Síndrome de Dolor Miofascial](#); el [Síndrome de Vejiga Irritable](#); el [Síndrome de Fatiga Crónica](#) (SFC), el [Síndrome del Intestino Irritable](#) (SII); [dolores de cabeza](#) :[cefalea tensional](#) y [migraña](#); el [Síndrome de Piernas Inquietas](#); algunos [trastornos de la articulación temporomandibular](#); el [Síndrome de Dolor Regional Complejo](#); la [Cistitis Intersticial](#); la [Sensibilidad Química Múltiple](#); el [Trastorno Por Estrés Postraumático](#); el [Síndrome de la Guerra del Golfo](#); y la [Vulvodinia](#); entre muchas otras patologías o síndromes, con los que puede sobreponerse.² .

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXIV - 24)- SÍNDROME SENSIBILIZACIÓN CENTRAL.

-24.1)- Definición.

- 24. 2). Generalidades .
- 24.3)- DOLOR.
- 24.3.1)- [Historia-](#)
- 24.3.2)- [Fisiopatología .](#)
- 24.3.2.1 Componentes-
- 24.3.2.2)- [Clasificación.](#)
- 24.3.3)- [Mecanismos Moleculares de la Nocicepción .](#)
- 24.3.3.1 [Tipos de Fibras Nerviosas](#)
- 24.3.3.2 [Fenómeno de los dos dolores](#)
- 24.3.3.3)- [Proteínas Nociceptivas.](#)
- 24.3.3.4)- [Neurotransmisores de los nociceptores](#)
- 24.3.3.4.1)- [Glutamato](#)
- 24.3.3.4.2)- [Neuropéptidos](#)
- 24.3.3.5)- [Bioquímica de la nocicepción](#)
- 24.3.3.6)- [Alodinia e Hiperalgnesia](#)
- 24.3.3.6.1)- [Sensibilización Periférica](#)
- 24.3.3.6.2)- [Sensibilización Central](#)
- 24.3.4)- [Vías del Dolor y Elaboración de la Sensación Dolorosa](#)
- 24.3.4.1)- [Asta Posterior de la Médula Espinal y su Organización](#)
- 24.3.4.2)- [Vías Espinales del Dolor](#)
- 24.3.4.2.1)- [El Tracto Espinotalámico \(STT\)](#)
- 24.3.4.2.2)- [Los Haces SPA y SPH .](#)
- 24.3.4.3)- [Integración de los Aspectos Sensorial y Afectivo del Dolor](#)
- 24.3.5)- [Características del dolor](#)
- 24.3.6)- [Factores Que Modulan el Dolor](#)
- 24.3.7)- [Clasificación del Dolor](#)
- 24.3.7.1)- [Según el tiempo de evolución](#)
- 24.3.7.2)- [Según la etiología del dolor](#)
- 24.3.7.3)- [Segun Localización Dolor.](#)
- 24.4)- [Fisiología del Dolor.](#)
- 24.5.)- [Tratamiento](#)
- 24.5.1)- [Anestesia](#)
- 24.5.2)- [Analgesia](#)
- 24.5.3)- [Tratamientos Alternativos](#)
- 24.5.3.1)- [Tratamiento del dDolor con Magnetismo](#)
- 24.6.)- [Otras Definiciones de Dolor.](#)
- 24.6.1)- [Dolor y Placer.](#)
- 24.6.2)- [Dolor Fetal.](#)
- 24.4)- [Fisiología del Dolor.](#)
- 24.7)- [Manifestaciones Clínicas.](#)
- 24.8)- [Véase También.](#)
- 24.9)- [Referencias.](#)
- 24. 10)- [Enlaces Externos.](#)

-24.2)- Generalidades.

- Por Fibromialgia . Ver Capítulo 2, del Tomo I.

- Por [Síndrome de Ehlers-Danlos](#) (SED): Ver [Síndrome de Ehlers-Danlos](#);

que es un grupo de alteraciones genéticas raras, que afectan a los seres humanos, provocado por un defecto en la síntesis de colágeno. Dependiendo de la mutación individual, la gravedad del síndrome, puede variar desde leve a potencialmente mortal.

- No se conoce una cura y el tratamiento es de soporte.

- Aunque no se considera una enfermedad mortal en sí misma, es probable que exista un número elevado de decesos debidos a ella, ya que las causas de la muerte de estos enfermos, suelen estar ligadas a fallo cardíaco, [cáncer](#), o [suicidio](#), por lo que es difícil reconocerlas en su origen.⁹.



.⁴.

- Se ha clasificado en cuatro tipos principales, dependiendo de si, el síntomas más común es la diarrea (SII-D), o el estreñimiento (SII-E), ambos son frecuentes (SII-M), o ninguno de los dos ocurre muy a menudo (SII-NC).¹⁵.

- Se considera u- Paciente con Síndrome de Ehlers-Danlos, que muestra articulaciones hiperelásticas.

- Por Síndrome de Intestino Irritable (SII) : Antiguamente llamado colon espástico, colon nervioso o colon irritable,¹²³ es un grupo de síntomas digestivos, que incluyen dolor o molestias [abdominales](#), acompañados de una modificación en la frecuencia o en la consistencia de las [deposiciones](#), en ausencia de una causa identificable.¹ Estos síntomas ocurren durante mucho tiempo, a menudo años, y puede haber períodos de agudización o mejoría n trastorno digestivo funcional.⁶⁷⁸⁹¹⁰ Las terminologías que se han acuñado en el pasado para referirse a este síndrome y que aluden al [colon](#), están obsoletas, y actualmente desaconsejadas, puesto que el trastorno no se limita a este tramo del tubo digestivo.¹²³

- Es una afectación muy frecuente, especialmente en personas jóvenes, constituyendo en la práctica clínica habitual, uno de los principales motivos de consulta, tanto en la [atención primaria de salud](#), como al especialista de [gastroenterología](#).¹⁰¹¹.

- Actualmente se sabe que el SII, no es un [trastorno psiquiátrico](#) ni [psicológico](#).⁸. Sin embargo, durante años solo se ha considerado como enfermo, aquel paciente en el que se podía demostrar una causa orgánica de sus molestias, mientras que en el resto se aceptaba que presentaban "[trastorno de somatización](#)" o "[hipocondría](#)", y estas erróneas creencias, continúan estando generalizadas en la actualidad.

- Los trastornos funcionales producen un gran deterioro de la calidad de vida e incompreensión, incluso superiores a los relacionados con dolencias orgánicas.¹⁰. Se ha demostrado que tanto el [estrés](#), como los problemas psicológicos o psiquiátricos , provocan malos hábitos alimenticios, y esta mala [nutrición](#), causa diversos trastornos de salud, incluyendo problemas gastrointestinales, y empeora la salud mental, en una especie de círculo vicioso.¹².

- Antes de instaurar un tratamiento, el paciente debe ser evaluado, para excluir otros diagnósticos con síntomas similares a los del SII.¹³.

- No obstante, habitualmente los médicos diagnostican un SII, empleando los criterios, que permiten dar el diagnóstico, simplemente basándose en los síntomas digestivos sin la realización de ninguna [prueba ni](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

[exploración complementaria](#),⁵¹⁰¹³¹⁴; por lo que suponen un abaratamiento de los costes, pero no tienen suficiente precisión.¹³.

- Asimismo, cuando se realizan pruebas complementarias, los criterios propuestos para su elección dependen de los recursos disponibles.⁸ Normalmente, los médicos interrogan minuciosamente al paciente para descartar síntomas de alarma, que indiquen un posible [cáncer](#) digestivo, pero se olvidan de buscar los [síntomas](#) o [signos](#) no digestivos, que son claves fundamentales para poder sospechar enfermedades orgánicas, que pueden afectar a múltiples órganos, entre las cuales una de las más frecuentes es la [enfermedad celíaca](#).¹⁵.

- En más del 20% de los casos, transcurren diez años antes de que el médico sospeche su presencia, y realice todas las pruebas necesarias para su diagnóstico.¹⁵

- Por el contrario, el seguimiento de una dieta baja en FODMAP, si bien ayuda a controlar los síntomas digestivos a corto plazo,¹⁹²⁰²¹²² a largo plazo puede acarrear efectos negativos,²⁰²²²³²⁴ alterando desfavorablemente la [flora intestinal](#)²⁰²²²³²⁴, y la correcta ingesta de nutrientes.²⁰.

- Aunque los [FODMAP](#), pueden provocar ciertas molestias digestivas, como hinchazón abdominal, en realidad no solo no causan inflamación intestinal, sino que la evitan, y ejercen propiedades anticancerígenas.¹⁷²⁵²⁶.

- Para manejar el estreñimiento, se recomienda aumentar el consumo de [fibra](#), que puede incluir la toma de suplementos de [psyllium](#).⁵.

- Fármacos como la [loperamida](#) y la [colestiramina](#), pueden ser útiles en el SII, con predominio de diarrea; y laxantes tipo polietilenglicol y la [linaclotida](#), en el SII con predominio de estreñimiento.⁵.

- Para el dolor, que suele ser difícil de controlar, se pueden emplear espasmolíticos del músculo liso.⁵.

- Muchas personas pasan años diagnosticadas por error como SII, o no son nunca correctamente diagnosticadas ni tratadas, cuando en realidad padecen: [enfermedad celíaca](#) o [sensibilidad al gluten no celíaca](#) (pruebas negativas de enfermedad celíaca pero mejoría al eliminar el [gluten](#)).¹⁷²⁷²⁸.

- Es difícil relacionar con el consumo de [gluten](#), la aparición de los diversos y variados síntomas digestivos, y no digestivos, principalmente debido a que normalmente estamos comiendo gluten inadvertidamente en cualquiera de las comidas diarias, aparentemente libres de gluten, bien como [aditivo](#), o bien por [contaminaciones cruzadas](#),²⁸²⁹ y las reacciones pueden ser retardadas, horas, días o incluso semanas.³⁰.

- Especialmente en el caso de los síntomas de SII, debidos a la sensibilidad al gluten no celíaca, los pacientes permanecen en una "tierra de nadie", sin ser reconocidos ni por los especialistas en trastornos funcionales, ni por los especialistas en enfermedad celíaca.²⁸.

- Es una afectación muy frecuente, especialmente en personas jóvenes, constituyendo en la práctica clínica habitual uno de los principales motivos de consulta tanto en la [atención primaria de salud](#) como al especialista de [gastroenterología](#).¹⁰¹¹

- La complejidad y diversidad de la presentación del SII hacen que el tratamiento sea variado¹³ y depende de los síntomas y de su gravedad.⁵ Entre las medidas dietéticas, se aconseja una [dieta sin gluten](#),⁵¹⁶ que es eficaz aproximadamente en la mitad de los pacientes,¹⁷ y baja en [FODMAP](#): hidratos de carbono fermentables).⁵¹⁶.

- La dieta sin gluten es una dieta segura y equilibrada, que no provoca ningún efecto secundario negativo.¹⁸.

- Por el contrario, el seguimiento de una dieta baja en FODMAP, si bien ayuda a controlar los síntomas digestivos a corto plazo,¹⁹²⁰²¹²² a largo plazo puede acarrear efectos negativos,²⁰²²²³²⁴ alterando desfavorablemente la [flora intestinal](#)²⁰²²²³²⁴, y la correcta ingesta de nutrientes.²⁰.

- Aunque los [FODMAP](#) pueden provocar ciertas molestias digestivas, como hinchazón abdominal, en realidad no solo no causan inflamación intestinal, sino que la evitan, y ejercen propiedades anticancerígenas.¹⁷²⁵²⁶.

- Para manejar el estreñimiento, se recomienda aumentar el consumo de [fibra](#), que puede incluir la toma de suplementos de [psyllium](#).⁵ Fármacos como la [loperamida](#) y la [colestiramina](#) pueden ser útiles en el SII con predominio de diarrea, y laxantes tipo polietilenglicol y la [linaclotida](#) en el SII con predominio de estreñimiento.⁵.

- Para el dolor, que suele ser difícil de controlar, se pueden emplear espasmolíticos del músculo liso.⁵.

- Muchas personas pasan años diagnosticadas por error como SII o no son nunca correctamente diagnosticadas

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

ni tratadas, cuando en realidad padecen [enfermedad celíaca](#) o [sensibilidad al gluten no celíaca](#) : pruebas negativas de enfermedad celíaca, pero mejoría al eliminar el [gluten](#)).¹⁷²⁷²⁸.

- Es difícil relacionar con el consumo de [gluten](#) ,la aparición de los diversos y variados síntomas digestivos y no digestivos, principalmente debido a que normalmente estamos comiendo gluten inadvertidamente en cualquiera de las comidas diarias, aparentemente libres de gluten, bien como [aditivo](#) o bien por [contaminaciones cruzadas](#),²⁸²⁹, y las reacciones pueden ser retardadas, horas, días o incluso semanas.³⁰.

- Especialmente en el caso de los síntomas de SII debidos a la sensibilidad al gluten no celíaca, los pacientes permanecen en una "tierra de nadie", sin ser reconocidos ni por los especialistas en trastornos funcionales ni por los especialistas en enfermedad celíaca.²⁸

- Por [Síndrome de Sjögren](#) : El síndrome Sjögren es una enfermedad autoinmune sistémica, que se caracteriza por afectar principalmente a las glándulas exocrinas, que conduce a la aparición de sequedad.

- Las glándulas exocrinas son las encargadas de producir líquidos, como: la saliva, las lágrimas, las secreciones mucosas de la laringe y de la tráquea, y las secreciones vaginales; que son líquidos que hidratan, lubrican y suavizan las partes del organismo, que están en contacto con el exterior a través de las mucosas.

- Es también una enfermedad reumática, que produce dolor e hinchazón en las articulaciones; que recibe el nombre en honor al científico sueco Henrik Sjögren.

- Este síndrome no debe confundirse con el Síndrome de Sjögren–Larsson, un síndrome completamente diferente, descrito por Karl Gustaf Torsten Sjögren.

-El síndrome Sjögren se incluye dentro de las enfermedades autoinmunes,, porque el sistema inmunitario del cuerpo, encargado de defenderlo de las agresiones externas, reacciona por causas desconocidas, contra su propio organismo; siendo así que se producen los llamados “autoanticuerpos” , y la lesión de estas glándulas, principalmente las lacrimales y salivales.

- También se considera una enfermedad sistémica, porque , además de los síntomas de sequedad, la enfermedad puede afectar a cualquier órgano del cuerpo, y producir una gran variedad de síntomas.

-Como los diversos síntomas y manifestaciones, no siempre aparecen en todos los pacientes, el Síndrome Sjögren, puede ser una enfermedad difícil de diagnosticar, ya que en la práctica, estas manifestaciones son valoradas de forma individual, por especialistas distintos; en lugar de ser evaluadas en conjunto como una enfermedad. y

-Es una enfermedad crónica de progresión muy lenta en el tiempo, por lo que por esta causa, puede haber un período de hasta de 10 años, entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico de la enfermedad. y

- Por [Sensibilidad Química Múltiple](#) (SQM): Es conocida también como intolerancia ambiental idiopática,¹ es un [síndrome crónico](#) de [etiología](#) y [patogenia](#) desconocidas, por lo que el paciente experimenta una gran variedad de síntomas recurrentes, que implican a varios [órganos](#) y [sistemas](#), relacionados con la exposición a diversas sustancias, en muy bajas dosis : a concentraciones menores de las que se consideran capaces de causar efectos adversos en la población general; tales como [productos químicos](#) ambientales o alimentos.².

- El estado del paciente puede mejorar, cuando los supuestos agentes causantes son eliminados, o se evita la exposición a ellos.³.

- Se trata de un proceso, que se desarrolla de manera solapada y progresiva, que afecta principalmente a mujeres de mediana edad.

- Suele acompañarse también de intolerancias [alimentarias](#), [farmacológicas](#) y de otro tipo. Con frecuencia cursa con enfermedades asociadas, especialmente el [síndrome de fatiga crónica](#) (SFC).¹.

- Los estudios realizados hasta la fecha, sugieren un posible origen multifactorial de la SQM; en el desarrollo de la enfermedad, pareciendo estar implicados diversos mecanismos de [toxicidad](#), órganos y sistemas a nivel molecular, bioquímico, fisiológico y estructural.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Es muy probable que el [sistema nervioso central](#) (SNC), el [sistema inmunológico](#), y el [sistema endocrino](#), participen en la respuesta toxicológica, que se observa en el desarrollo de la SQM, mediante alteraciones en los mecanismos de interregulación, existentes en estos sistemas.³.
- Actualmente, no existen estudios concluyentes, que atribuyan el origen de la SQM, a factores [genéticos](#); ni tampoco se dispone de pruebas concluyentes, que sitúen su origen, en factores psicológicos y/o psiquiátricos.
- A medida que se avanza en el conocimiento de la SQM, predominan los estudios, que orientan la investigación hacia un origen orgánico [tóxico](#), y disminuye el número de trabajos, que hacen referencia a una causa psicopatológica.³.
- El diagnóstico de la SQM, es clínico, y se basa en la presencia de [síntomas](#) : percepciones subjetivas del paciente, y/o [signos clínicos](#) : manifestaciones objetivas, observadas en la exploración médica.
- Estos últimos pueden estar presentes o no, y ser muy diversos, tales como: [eritema](#), [ronquera](#), [taquicardias](#), [arritmia](#), descoordinación motora, trastornos del habla, etc.³.
- Los desencadenantes más comunes son: los [perfumes](#), los productos de limpieza, el [gluten](#), el [maíz](#), la [caseína](#), la [soja](#) ,y el [glutamato monosódico](#).²
- Debido a los problemas que se plantean en cuanto a la definición, diagnóstico y tratamiento de la SQM, actualmente la [Organización Mundial de la Salud \(OMS\)](#), no contempla a la SQM, como una entidad [nosológica](#), con un código específico en la [Clasificación Internacional de Enfermedades \(CIE-10\)](#),³ y tampoco la [Asociación Médica Estadounidense \(AMA\)](#), la Academia Americana de Alergias e Inmunología, el Colegio Americano de Medicina y la Sociedad Internacional Reguladora de Toxicología y Farmacología.⁴.
- No obstante, la Asociación Médica Estadounidense, la [Asociación Americana del Pulmón](#), la [Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos](#), y la [Comisión para la Seguridad de los Productos de Consumo de los Estados Unidos](#), exponen que las quejas de los pacientes referentes a la SQM, no deben ser descartadas, y atribuidas a un origen psicológico, sino que es esencial un examen médico minucioso.⁵.
- Austria y Alemania, han incluido el término sensibilidad química múltiple en su Índice Alfabético; sin embargo, el código de la CIE-10, sigue siendo el T78.4: "alergia no especificada".
- Esto quiere decir, que cuando se realice una búsqueda por el código 78.4, el resultado no será únicamente la SQM, sino también: las alergias, reacciones de hipersensibilidad, etc., que están incluidas en dicho código.
- Japón ha incluido el literal de la SQM, dentro del código T65.9 de la CIE-10, que se refiere a "efectos tóxicos de sustancias no específicas".³
- En septiembre de 2014, el Ministerio de Salud de España, codificó la enfermedad en su versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades [CIE-9-MC](#) ([CIE-9](#) modificación clínica) , dentro del grupo de "alergias no específicas" (código 995.3).⁶⁷.
- Se han propuesto muchos nombres alternativos para esta patología: "*enfermedad ambiental, enfermedad del siglo XX, síndrome de respuesta a las sustancias químicas, síndrome de alergia total, pérdida de tolerancia inducida por químicos e hipersensibilidad química*".
- Aunque es una [patología](#), de la que se habla especialmente,, a partir de finales de la [década de 2000](#), sus orígenes se remontan a [mediados del siglo XX](#).

-24.3)- DOLOR.

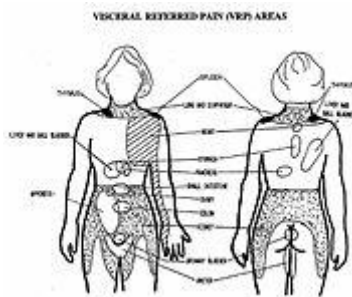
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- Dolor:

nombre de [síntoma](#).



- El dolor es una experiencia sensorial y emocional : [subjetiva](#), desagradable, que pueden experimentar todos aquellos seres vivos, que disponen de un [sistema nervioso central](#).
- Es una experiencia asociada a una [lesión tisular](#), o expresada como si ésta existiera. Actualmente se entiende el dolor, como el producto de un conjunto de mecanismos neurofisiológicos, que modulan la información del daño físico, a diferentes niveles y en diferentes partes.¹
- La ciencia que estudia el dolor se llama [algología](#).



- Zonas de dolor visceral.

-24.3.1)- Historia.

- Hasta los griegos presocráticos del [siglo VI a. C.](#), las enfermedades y sus tratamientos, no se concebían en términos naturales y racionales. Donde varios siglos de medicina científica, se reúnen en los casi 70 libros del [Corpus Hippocraticum](#).
- A lo largo de los siglos, los [médicos](#) se han enfrentado al dolor con grandes dosis de literatura y superstición, pero a partir del siglo XIX, se obtiene información científica, mediante el estudio de la [fisiopatología](#).
- En el siglo XX, se crean especialidades como: [Anestesiología](#) y la [Reanimación](#).

-24.3.2)- Fisiopatología.

- La función fisiológica del dolor es señalar al sistema nervioso, que una zona del organismo, está expuesta a una situación, que puede provocar una lesión. Esta señal de alarma, desencadena una serie de mecanismos, cuyo objetivo es evitar o limitar los daños, y hacer frente al [estrés](#).
- Para ello, el organismo dispone de los siguientes elementos:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Detectores de la señal nociva: Depende de la existencia de neuronas especializadas, en la recepción del dolor, denominadas nociceptores.
 - Mecanismos ultrarrápidos de protección : reflejos: Que son reacciones rápidas, generadas a nivel de la médula espinal , que pueden tener como efecto:
 - Una reacción de retirada : por ejemplo, cuando se retira la mano rápidamente, al tocar una superficie ardiente;
 - Una contractura de la musculatura, que bloquea la articulación, si se ha producido una lesión articular: Es el caso del lumbago, después de la lesión de un disco intervertebral , tras un Mecanismos de alerta general : estrés, por activación de los centros de alerta, presentes en el tronco cerebral; ello se traduce en un aumento de la vigilancia, y de las respuestas cardiovasculares, respiratorias y hormonales , que preparan al organismo, a hacer frente a la amenaza : mediante la huida o la lucha.
 - Mecanismos de localización consciente e inconsciente de la lesión, a nivel del cerebro; la localización es precisa, si la lesión se produce en la piel; y difusa o incluso deslocalizada, si la lesión afecta un tejido profundo, o en el caso de un dolor visceral.
 - Mecanismos comportamentales, para hacer frente a la agresión: Debido a la activación de centros especializados en el cerebro, aumenta la agresividad, y pueden producirse manifestaciones de cólera; estas pulsiones, tienen como objetivo movilizar la atención del sujeto, e iniciar los comportamientos de huida o lucha, para preservar la integridad corporal.
 - Mecanismos de analgesia endógenos: En ciertas circunstancias,, estos mecanismos permiten hacer frente a la amenaza,, a pesar de que se hayan sufrido graves heridas.
- La participación tanto de fenómenos psicológicos : subjetivos, como físicos o biológicos : objetivos, en el dolor; varía según el tipo de dolor, y el individuo que lo manifiesta.
- Existen muchos estudios ,que tratan de establecer dicha interrelación y explicar la vivencia dolorosa:
- movimiento en falso.

-24.3.2.)- Componentes.

- El dolor, sobre todo el dolor crónico, es una experiencia subjetiva pluridimensional ,y es distinguido por los siguientes componentes:
- El componente sensorial-discriminativo, correspondiente a los mecanismos neurofisiológicos de la nocicepción.
- Detectan el estímulo, su naturaleza : quemaduras, descargas eléctricas, torsión, etc.; su duración; su evolución; su intensidad, y el análisis de sus características espaciales.
- El componente afectivo, que expresa la connotación desagradable, dolorosa, relacionada con la percepción del dolor. (Según algunos: la representación mental del dolor crónico : estados mentales aversivos causados por las emociones, provocadas por el sufrimiento, posee un valor negativo, capaz de transformar los circuitos neuronales.² .
- El componente cognitivo se refiere a todos los procesos mentales, que acompañan, y dan sentido a la percepción, mediante la adaptación de las respuestas de comportamiento, tales como los procesos de: atención, la anticipación y la desviación, interpretaciones y valores atribuidos al dolor, así como el lenguaje y el conocimiento sobre el dolor : semántica, y los fenómenos de la memoria: de experiencias pasadas dolorosas personales :memoria episódica; dando la decisión sobre el comportamiento apropiado.
- En 1956, el anestesiista Henry Beecher, demostró la importancia del significado, que se le da a la enfermedad, en niveles de dolor:" Mediante diversos estudios,, se compararon dos grupos de heridos, soldados y civiles, que tenían lesiones idénticas en apariencia, se observó que los soldados exigieron menos analgésicos. Lo que muestra, que el traumatismo y su contexto, tienen significados muy diferentes: positivos en los militares: representa el final del combate, estar a salvo, la buena reputación en el medio social, etc.; en comparación con

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

los resultados negativos, que presentaron los civiles : representación de la pérdida del empleo, pérdida financiera, desintegración social, etc.).

-24.3.3) Mecanismos Moleculares de la Nocicepción.

- 24.3.3.1)- Nociceptores: Son terminaciones nerviosas libres de [neuronas](#) sensitivas primarias, cuyos cuerpos neuronales, se encuentran en los [ganglios](#) raquídeos.³.

- Esto quiere decir que los nociceptores, no están rodeados de estructuras especiales, como es el caso de otros receptores sensoriales de la piel, como los [corpúsculos de Pacini](#), que detectan las vibraciones, o los [discos de Merkel](#), que detectan la presión.

-24.3.3.2.)- Clasificación

- Hay tres grandes clases de nociceptores: térmicos, mecánicos y polimodales.

- Todos ellos tienen en común la existencia de umbrales de excitación elevados, en comparación con los receptores del tacto, y de la temperatura normales.

- Esto implica, que normalmente no se activan, en ausencia de estimulaciones nocivas.

-Dado que se trata de terminaciones nerviosas sin estructuras especiales, el término nociceptor, se refiere tanto a la fibra nerviosa aferente, como a su receptor.

- Los nociceptores se encuentran en muchos [tejidos corporales](#), como: la [piel](#), [vísceras](#), [vasos sanguíneos](#), [músculo](#), [fascias](#), [tejido conectivo](#), [periostio](#) y [meninges](#).

- Los demás tejidos corporales, apenas cuentan con terminaciones nociceptivas.

- Estos receptores transmiten la información, a través de fibras nerviosas, que son clasificadas dependiendo de su diámetro, y grado de mielinización, en fibras A y C.

-24.3.3.3)- Tipos de Fibras Nerviosas.

- Fibras A: Las fibras A se subdividen en los tipos alfa, beta, gamma y delta. De estos subtipos, las fibras A delta, son las que conducen los impulsos nociceptivos. Son fibras de pequeño diámetro y mielinizadas, que conducen impulsos nerviosos relativamente rápidos, variando de 5 a 50 metros por segundo.
 - Algunas de ellas responden a la estimulación química o térmica, en forma proporcional con el grado de lesión tisular; otras, sin embargo, se activan principalmente por estimulación mecánica, como presión, lo que evidencia que se localizan en el lugar de la lesión.
 - Algunas fibras A delta pueden tener respuestas polimodales, y comenzar a excitarse después de que se haya alcanzado, un umbral alto de excitación, tras la producción del daño tisular.
- Fibras C : Son fibras nerviosas de conducción lenta, inferior a la rapidez de conducción de las fibras A delta. Son estructuras no mielinizadas o amielínicas, que responden a estímulos térmicos, mecánicos y químicos, y son llamadas nociceptores-C polimodales.
 - Se calcula que existen alrededor de 200 fibras tipo C, por centímetro cuadrado de piel.

- 24.3.3.4)- Fenómeno de los Dos Dolores.

-Los nociceptores térmicos, mecánicos y polimodales. están distribuidos por la piel y los tejidos profundos, y normalmente se activan de manera simultánea.

- Por esta razón, cuando recibimos un estímulo nociceptivo : por ejemplo, al golpearnos un pie, recibimos primero un dolor agudo, seguido después de una pausa. por un segundo dolor más persistente, intenso y sordo.

- El primer dolor se transmite por las fibras A-delta ,y el segundo por las fibras C.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-24.3.3.4.1)- Proteínas Nociceptivas.

- La señal nociceptiva debe transformarse en una señal eléctrica, para que pueda ser interpretada por el cerebro. Este proceso de transformación se denomina "transducción".
- La transducción de la señal nociceptiva, está ligada a la activación : en la membrana de las terminaciones nerviosas de los nociceptores, de proteínas, que conducen a la apertura de canales iónicos.
- Cuando estos canales iónicos se abren, se produce una [despolarización](#) de la membrana, que conlleva a la generación de potenciales de acción, que se propagan, a través del [axón](#) del nociceptor, hacia el [sistema nervioso central](#).
- En conjunto, los nociceptores deben ser capaces de detectar diferentes tipos de estímulos nocivos, sobre todo químicos, físicos y térmicos, y deben estar equipados de mecanismos de transducción, diferentes para cada categoría de estímulo nocivo.
- La primera proteína identificada de transducción nociceptiva, es el receptor para los vanilloides, como la [capsaicina](#), el agente activo de los pimientos picantes, y responsable de la sensación de ardor, que se siente en la boca, cuando se consumen comidas muy picantes.
- Este receptor se identificó en neuronas en cultivo, obtenidas a partir de [ganglios](#) raquídeos disociados.
- Las neuronas medianas y pequeñas responden a la capsaicina, al calor, o al [pH](#) ácido (iones H⁺).⁴
- Esta respuesta es una despolarización, debida a la entrada de cationes en la célula.
- A partir de neuronas C y A-delta, se ha podido clonar el gen responsable de la proteína, que responde a la capsaicina, el receptor a los vanilloides 1 : denominado originalmente VR1 y luego TRPV1, "Transient Receptor Potential for Vanilloids - 1").⁵
- En ratones que carecen de las dos copias del gen TRPV1 (ratones [knock-out](#) TRPV1 -/-), las neuronas ganglionares en cultivo, no responden a 45 °C.⁶
- Los ratones TRPV1-/- tienen 3 veces menos de fibras C sensibles al calor. Por tanto, el receptor TRPV1 no es el único receptor al calor moderado, pero es el responsable de la mayor parte de las respuestas, a este tipo de estímulos.
- Esto ha llevado al descubrimiento de otros canales iónicos, pertenecientes a la superfamilia TRP, relacionados con la nocicepción; como el TRPM8 o el TRPA1.
- El TRPM8 relacionado con la sensación de frío inocuo y nocivo, así como la sensación refrescante del mentol y el eucaliptol.⁷⁸
- Por otra parte, el TRPA1, ha sido relacionado con la mecano-nocicepción, la sensación de frío doloroso, y dolor por agentes irritantes, como: el aceite de mostaza, el cinemaldehído, o la nicotina.⁹¹⁰

- 24.3.3.5.)- Neurotransmisores de los Nociceptores.

- La transmisión sináptica entre los nociceptores periféricos y las neuronas del asta dorsal de la médula se realiza mediante [neurotransmisores](#), liberados por las terminaciones centrales de los nociceptores. Estos neurotransmisores son de dos tipos: [glutamato](#) y [neuropéptidos](#).

-24.3.3.5.1)- Glutamato.

El neurotransmisor principal de las fibras sensoriales aferentes a nivel de la médula, tanto para los nociceptores como para las neuronas no nociceptoras, es el glutamato.

- El glutamato es un [aminoácido](#), que produce potenciales sinápticos rápidos en las neuronas del asta dorsal, y actúa sobre [receptores para el glutamato de tipo AMPA](#) : siglas en inglés del ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

4-isoxazol propiónico, permeables a los iones Na⁺.

- En determinadas circunstancias, la repetición de estímulos dolorosos próximos despolariza la neurona del asta dorsal, por adición de potenciales sinápticos excitatorios.
- Si la [despolarización](#) es suficiente, se activa un segundo receptor para el glutamato: el [receptor NMDA](#) (N-metil-D-aspartato) presente en las neuronas de la lámina I.
- Este receptor sólo se activa : se hace permeable a los iones Ca²⁺, si la despolarización es suficiente.
- La entrada de calcio en la célula hace que los receptores AMPA sean más eficaces; como consecuencia, los potenciales sinápticos excitatorios : despolarizantes, son mayores y el dolor aumenta.
- Este mecanismo de activación de los receptores NMDA, explica una parte de los fenómenos de sensibilización central: si se bloquean estos receptores, el fenómeno desaparece.

-24.3.3.5.2)- Neuropéptidos.

- Las aferencias nociceptivas primarias que se activan debido a la presencia de lesiones tisulares o estimulaciones excesivas de los nervios periféricos inician también potenciales sinápticos más lentos en las neuronas del asta dorsal, que se deben a la liberación de neuropéptidos, de los cuales los más conocidos son la [sustancia P](#) y el [CGRP](#).

- Aunque el glutamato y los neuropéptidos se liberan simultáneamente, tienen efectos diferentes sobre las neuronas post-sinápticas: los neuropéptidos amplifican y prolongan el efecto del glutamato. Además, el glutamato tiene un radio de acción limitado a la sinapsis en la cual se libera, debido a que existen mecanismos de recaptura muy eficaces y rápidos, tanto en las terminaciones nerviosas como en las células gliales. Sin embargo, no existen mecanismos de recaptura para los neuropéptidos, que pueden difundirse y ejercer su efecto a distancia. Parece ser que este hecho, combinado con un incremento en la tasa de liberación de neuropéptidos, contribuye al aumento de la excitabilidad del asta dorsal de la médula, y a la localización difusa del dolor en muchas situaciones clínicas.

- 24.3.3.6)- Bioquímica de la Nocicepción.

- Cuando se produce una [lesión](#) o traumatismo directo sobre un [tejido](#) por estímulos mecánicos, térmicos o químicos, se produce daño celular, desencadenándose una serie de sucesos, que producen liberación de [potasio](#), síntesis de [bradiquinina](#) del plasma, y síntesis de [prostaglandinas](#) en la región del tejido dañado, que a la vez aumentan la sensibilidad del terminal a la bradiquinina, y otras sustancias productoras del dolor o [algógenas](#).

- Tabla 1. Principales Sustancias Algógenas

Sustancia	Fuente	Enzima implicada	Inducción de dolor
Potasio	células dañadas	---	++
Serotonina	trombocitos	triptófano hidroxilasa	++
Bradiquinina	cininógeno (plasma)	calicreína	+++
Histamina	mastocitos	---	+
ATP	células dañadas	---	+
H+	células dañadas / células inflamatorias	---	+/- potencia
Prostaglandinas	ácido araquidónico (células dañadas)	ciclooxigenasa	+/- potencia

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

Leucotrienos	ácido araquidónico (células dañadas)	5- lipooxigenasa	+/- potencia
Sustancia P	terminaciones libres de aferencias primarias	---	+/- potencia
CGRP	terminaciones libres de aferencias primarias	---	+/- potencia

- Las sustancias algógenas inducen la activación de los terminales nociceptivos aferentes, produciendo [potenciales de acción](#) que se propagan hacia el [sistema nervioso central](#) (SNC) a través de la [médula espinal](#).
-Estos potenciales de acción se transmiten en sentido inverso : de manera [antidrómica](#), e invaden además otras ramas nerviosas colaterales, donde estimulan la liberación de neuropéptidos, como la [sustancia P](#), que está asociada con aumento en la permeabilidad vascular, y ocasiona una liberación marcada de bradiquinina, con un aumento en la producción de [histamina](#), desde los [mastocitos](#) y de la [serotonina](#) desde las [plaquetas](#). Tanto la histamina como de serotonina, son potentes activadores de los nociceptores.

- La liberación de histamina combinada con liberación de sustancia P, aumenta la permeabilidad vascular, generando [edema](#) : inflamación, y rojez en la zona afectada. El aumento local de histamina y serotonina, por la vía de activación de nociceptores, ocasiona un incremento de la sustancia P, que autoperpetúa el estímulo doloroso.

- Los niveles de histamina y serotonina, aumentan en el espacio extracelular, sensibilizando secundariamente a otros nociceptores y es lo que produce la hiperalgesia.

-24.3.3.6.1)- Alodinia e Hiperalgesia.

- Se trata de dos fenómenos que resultan como consecuencia de un proceso de sensibilización, la cual puede ser a nivel periférico o a nivel central, inducido por una lesión. Ambos se caracterizan por la disminución del umbral de activación de los nociceptores.

- [Alodinia](#) :La [alodinia](#) consiste en que estímulos que en condiciones normales no son nocivos son capaces de generar dolor.

- Por otra parte, la hiperalgesia consiste en que estímulos normalmente nocivos son percibidos de manera exacerbada.

-24.3.3.6.2)- Sensibilización Periférica.

- Se produce cuando una estimulación normalmente no nociva en la piel, produce una sensación de dolor, o cuando estímulos dolorosos ,se perciben con más intensidad de lo normal. El ejemplo típico es el dolor anormal ,que se siente en la piel en contacto con la ropa, después de una quemadura solar.

-Se puede distinguir entre:

- Alodinia o Hiperalgesia primaria, que se observa en el territorio dañado;
- Alodinia o Hiperalgesia secundaria: en este caso la sensibilización se observa también en los territorios cutáneos vecinos que no han estado directamente implicados en la lesión; en este caso sólo los estímulos táctiles desencadenan dolor, pero no los térmicos, lo que sugiere un mecanismo diferente entre la hiperalgesia primaria y secundaria.

- La sensibilización de los nociceptores después de una lesión o un proceso inflamatorio : como una quemadura solar, se debe a la presencia de agentes químicos, los algógenos, liberados por los tejidos dañados y por la [inflamación](#). Las sustancias algógenas despolarizan los nociceptores, bien directamente : K⁺.bien activando los receptores de membrana de los nociceptores : por ejemplo, histamina, serotonina, sustancia P, bradiquinina, ATP.

- La liberación de sustancias algógenas en un tejido dañado y su difusión por el tejido, explica que un dolor

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

pueda persistir largo tiempo, después de que haya desaparecido el estímulo nocivo y que el dolor pueda extenderse a zonas cutáneas sanas que rodean al tejido inicialmente dañado, acompañado de un [edema](#) en la región dañada, y de un [eritema](#) alrededor de la lesión.

-24.3.3.6.3)- Sensibilización Central.

- En las lesiones severas o persistentes, las fibras C descargan de manera continua, y la respuesta de las neuronas nociceptoras del asta dorsal de la médula, aumenta progresivamente con el tiempo : este fenómeno se denomina *wind-up* o "de dar cuerda", también puede ser producido por la "potenciación a largo plazo": estímulos pequeños, de corta duración, pero mantenidos en el tiempo. Esto es consecuencia de un cambio en la eficacia de las sinapsis glutamatérgicas : ver [sección glutamato](#), entre los axones de los nociceptores periféricos y las neuronas del asta dorsal.

--24.3.4)- Vías del Dolor y Elaboración de la Sensación Dolorosa.

- El dolor es un fenómeno complejo, que implica no sólo la detección de las señales nocivas, sino que incluye también aspectos cognitivos y emocionales.¹¹ .

-24.3.4.1)- Asta Posterior de la Médula Espinal y su Organización.

- Es el lugar en donde se encuentra el complejo inhibidor del dolor, en el que intervienen encefalinas y serotonina.

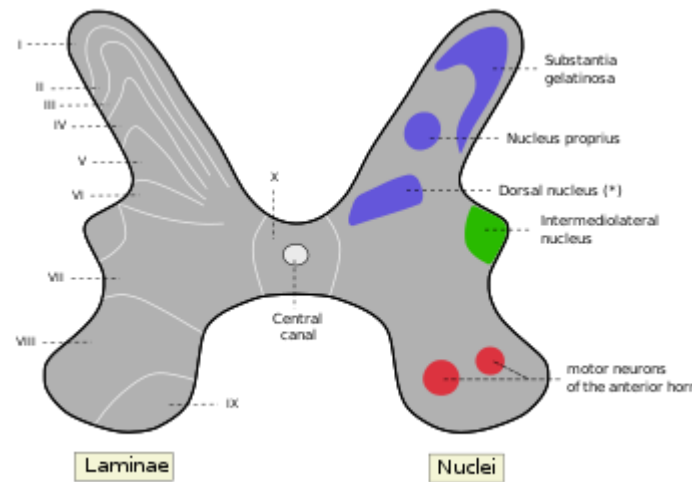
- Los axones aferentes de las neuronas nociceptoras hacen [sinapsis](#), preferentemente en esta área de la médula, que se subdivide en seis capas diferenciadas: las [láminas de Rexed](#): I a VI.

- Los distintos tipos de nociceptores, con sensibilidades diferentes, hacen sinapsis en láminas distintas.

-Tabla 2. Láminas del Asta Dorsal de la Médula y sus Funciones

Lámina	Input	Neurona	Vía de proyección	Función
I	nociceptores C y Aδ	nociceptoras específicas	SPA, SPH, STT (VPM)	dolor
II	nociceptores C y Aδ + receptores no nocivos	interneuronas excitatorias e inhibitorias	---	modulación de la transmisión de las señales aferentes
III + IV	receptores no nocivos Aβ	neuronas con pequeños campos receptores	STT	tacto grosero
V	nociceptores C y Aδ / receptores no nocivos Aβ + Aδ	WDR (<i>wide dynamic range</i>)	STT (VPL)	dolor, tacto grosero, temperatura no nociva

- Nota: STT = haz espinotalámico (*spino thalamic tract*), también denominado vía anterolateral, SPA = haz espinoparabraquial amigdalino, SPH = haz espinoparabraquial hipotalámico, VPM = núcleo ventral posteromedial del [tálamo](#), VPL = núcleo ventral posterolateral del tálamo



- Médula espinal - Sustancia gris.

- Las láminas I (la zona marginal) y II (la sustancia gelatinosa) reciben los axones aferentes de los nociceptores periféricos, sobre todo fibras C y Aδ. La mayor parte de las neuronas de la lámina I reciben sólo estímulos nocivos, por lo que se denominan "nociceptores específicos", y se proyectan después sobre los centros superiores del [SNC](#). Sin embargo, las neuronas de amplia gama dinámica (WDR, por *wide dynamic range*) responden de manera progresiva, primero a estímulos no nocivos de baja intensidad, que se convierten en nocivos cuando la intensidad aumenta. La lámina II contiene casi exclusivamente interneuronas reguladoras, que modulan la intensidad de los estímulos tanto nocivos como no nocivos, y funcionan como filtros de las señales que pasan de la periferia al cerebro.

- Las láminas III y IV : el núcleo propio de la antigua terminología, reciben axones aferentes de receptores no nocivos Aβ. Estas neuronas reciben por tanto estímulos no nocivos de la periferia, y tienen campos receptivos pequeños, organizados de forma topográfica.

- La lámina V: Contiene fundamentalmente neuronas WDR, que proyectan hacia el tronco cerebral y ciertas regiones del [tálamo](#). Reciben fibras de tipo C, Aδ y Aβ, en muchos casos procedentes de estructuras viscerales. . Puesto que en la lámina V, convergen aferencias somáticas y viscerales, ello podría explicar el fenómeno del [dolor referido](#), una situación frecuente en clínica, en la que el dolor asociado a una lesión en una víscera, se detecta de manera reproducible de un individuo a otro en una zona de la superficie corporal. Así por ejemplo, el 25% de los pacientes con [infarto de miocardio](#), además de los dolores por detrás del [esternón](#) y en el alto del [abdomen](#), sienten un dolor referido en la zona de [inervación](#) del nervio cubital del brazo izquierdo.

- La lámina VI (el núcleo dorsal): Está implicada en la [propiocepción](#) inconsciente.

- 24.3.4.2)- Vías Espinales del Dolor.



- Transmisión del reflejo del dolor.

- Las principales vías implicadas en la transmisión del dolor son:

- La vía que comunica la médula espinal con la [corteza cerebral](#): el haz o tracto espinotalámico (STT) o vía anterolateral, implicada respuesta a una sensación dolorosa; contiene axones procedentes de los siguientes tipos de neuronas (véase la tabla 2):
 - 75 % neuronas nociceptivas de amplia gama dinámica (WDR) de la lámina V
 - 25 % neuronas nociceptivas específicas de la lámina I
 - Neuronas no nociceptivas A β y A δ
- Los haces espinoparabraquial amigdalino (SPA) y espinoparabraquial hipotalámico (SPH), relacionados con las reacciones subcorticales al dolor (sin intervención de la corteza cerebral); ambos haces están constituidos casi exclusivamente por axones provenientes de nociceptores específicos de la lámina I.

-24.3.4.2.1)- El Tracto Espinotalámico (STT).

- Cuantitativamente, es la vía más importante: la interrupción quirúrgica del haz de un lado de la médula, disminuye de forma considerable las sensaciones dolorosas de la mitad opuesta del cuerpo, mientras que su estimulación eléctrica provoca una sensación dolorosa.

- A nivel del [tronco cerebral](#), el STT contacta con 4 áreas importantes:
 1. La [formación reticulada](#) ([bulbo raquídeo](#) y puente), donde el STT activa reacciones de ajuste cardio-respiratorias (en el bulbo) y de vigilia (bulbo y puente).
 2. El [locus coeruleus](#), un grupo de neuronas que liberan [noradrenalina](#) (NA) situado en la parte alta del puente. Su activación por el STT induce una descarga de NA que genera un aumento de la ansiedad y de la vigilancia.
 3. El [técum](#) (en el [mesencéfalo](#)), donde el STT activa reacciones de orientación de la cabeza y los ojos.
 4. La [sustancia gris periacueductal](#), donde activa vías descendentes implicadas en la modulación del dolor (analgesia).
- A nivel del [tálamo](#), el STT contacta con el núcleo ventral posterolateral (VPL) y el núcleo ventral posteromedial (VPM). A su vez, las neuronas de estos núcleos proyectan sus axones sobre el [córtex](#) sensorial primario (S1) y sobre el cortex de la [ínsula](#), respectivamente.
- En general, se puede destacar que:
 1. Las neuronas de origen son sobre todo de tipo WDR de la lámina V, y sólo algunas nociceptivas específicas de la lámina I.
 2. A nivel del [diencéfalo](#), la vía STT-córtex contacta con el [hipotálamo](#).
 3. La vía STT-córtex es importante tanto para el componente sensorial del dolor (mediante la conexión con el área S1) como para el componente afectivo (mediante la conexión con la ínsula).

- Como ocurre con el STT, las neuronas nociceptivas de los núcleos VPL/VPM son 75 % de tipo WDR y 25 % de tipo nociceptivas específicas. Este hecho es el objeto de una controversia sobre las vías precisas del dolor, ya que aunque la vía STT se considera la vía principal de transmisión del dolor, está constituida sobre todo por neuronas WDR, lo cual resulta paradójico. Por esta razón, A.D. Craig propone un modelo basado sobre las

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

neuronas nociceptivas específicas.¹² Sin embargo, el hecho de que la vía STT-córtex presente una mayoría de neuronas WDR puede ser pertinente funcionalmente, ya que estas neuronas tienen mucha mejor capacidad que las neuronas nociceptivas específicas para codificar la intensidad del estímulo doloroso, lo que les permite obtener una mejor resolución para distinguir la diferencia entre dos estímulos. Por esta razón, muchos especialistas en el dolor piensan que las neuronas WDR son cruciales para la apreciación sensorial del dolor.

-24.3.4.2.2)- Los Haces SPA y SPH.

- Ambos haces son importantes en la transmisión del dolor, pues contribuyen al ajuste rápido y a la activación de comportamientos estereotipados. Contrariamente al STT, están compuestos sobre todo de axones de neuronas nociceptivas específicas, situadas en la lámina I, que codifican la información dolorosa con menor precisión que las WDR.

- Estas dos vías proyectan sobre:

- La [amígdala](#), cuyo núcleo central está fuertemente implicado en el miedo, la memoria y los comportamientos emocionales. La amígdala forma parte del [sistema límbico](#) (término últimamente en desuso por su imprecisión).
- El [hipotálamo](#), una estructura fundamental en la [homeostasis](#) del cuerpo y en la generación de comportamientos estereotipados de miedo, ira y defensa.

- Por ello, estas vías participan en la generación de las dimensiones afectivas del dolor, sobre todo en los aspectos primarios, sin intervención de procesos más elaborados, en los que participa la corteza cerebral. - (Aunque la vía STT-córtex también contacta con el hipotálamo).

-24.4)- Fisiología del Dolor.

- [Dolor](#)

-La percepción del dolor, comienza con el estímulo de una variedad de [nociceptores](#) periféricos, tanto [somáticos](#) como [viscerales](#).

- El impulso doloroso viaja a través de fibras A-delta y fibras C hasta las neuronas nociceptivas y de [rango dinámico amplio](#) ubicadas en el asta posterior de la [médula espinal](#). Las fibras A-beta llevan impulsos no nociceptivos que convergen con los nociceptivos a nivel de las neuronas de rango dinámico amplio.

- El estímulo doloroso transmitido por las fibras A-delta, conocido como "primer dolor", es agudo y bien localizado, mientras que el dolor transmitido por las fibras C, conocido como "segundo dolor", es apagado, difuso y quemante. Estas últimas, (fibras C), son las involucradas en el dolor crónico.

- Las neuronas de rango dinámico amplio responden a una amplia gama de estímulos de diferente intensidad tanto dolorosos como no dolorosos (por ejemplo, un roce en la piel). De esta forma estas neuronas integran estímulos no nociceptivos provenientes de fibras A-beta, como nociceptivos transmitidos por fibras A-delta y C.

- Debido a esta convergencia las fibras A-beta próximas a las neuronas nociceptivas en el área de las neuronas de rango dinámico amplio, convierten su estímulo en nociceptivo, de tal forma que un estímulo normalmente no doloroso, tal como una presión suave, es percibido como doloroso; este fenómeno se denomina [alodinia](#).

- Luego, las fibras postsinápticas de la médula espinal ascienden al [tálamo](#), [hipotálamo](#), al [sistema límbico](#), y finalmente a la [corteza somatosensorial](#).

- Estas estructuras están involucradas en las diversas dimensiones del dolor: sensorial, evaluativo y afectivo.

- Las fibras C activadas liberan varios [neurotransmisores](#) y [neuromoduladores](#) en los terminales aferentes en el asta posterior, hiperexcitando las neuronas [postsinápticas](#) (principalmente en [Lámina I y Lámina II](#)).

-Las sustancias como la [sustancia P](#), el [ácido glutámico](#) y el [factor de crecimiento nervioso](#), activan diversos [receptores](#), tales como [NK 1](#), [NMDA](#), [AMPA](#), [receptor de glutamato](#) metabotrópico, [receptor tirosina quinasa](#).

La sustancia P tiene una importancia particular en la generación de la sensibilización central, ya que activa

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

receptores silentes de la [sinapsis](#) que contribuyen a una mayor excitabilidad de la segunda neurona; además, difunde alguna distancia, estimulando otras neuronas más allá de su origen, contribuyendo a la expansión anatómica del área de dolor.

-La liberación de la sustancia P y otros neuroquímicos como el factor de crecimiento neuronal y el glutamato en la sinapsis producen hiperexcitabilidad sináptica, lo cual libera el bloqueo de magnesio de los canales del receptor NMDA, permitiendo al glutamato activar estos receptores en la neurona postganglionar.

- El [óxido nítrico](#) también se relaciona con la activación de los receptores NMDA, el cual es vital para la neurotransmisión. La activación del receptor NMDA es seguido por una entrada de calcio al espacio intracelular, cambios en la membrana y activación de [proteína quinasas](#), [fosfolipasas](#), y la [óxido nítrico sintetasa](#), así como la expresión de [C-Fos](#), todo lo cual contribuye a la sensibilización central.

- Los receptores NMDA parecen ser mayoritariamente responsables de la escalada de hiperexcitabilidad de las neuronas de segundo orden.

- La [neuroplasticidad](#) derivada de estos cambios funcionales lleva a una amplificación del estímulo periférico, de tal forma que un estímulo normalmente inocuo, tal como un toque, es percibido como doloroso.⁴

- El progresivo aumento en la percepción del dolor (*wind-up*) por estímulo repetitivo sobre las fibras C, se conoce como "sumación temporal", y ocurre en paralelo con la sensibilización central. La sumación temporal produce un "segundo dolor" de tipo cansado o quemante, dejando una sensación desagradable posterior al estímulo. Se estima que la sumación está mediada por los receptores NMDA, y que puede ser inhibida con bloqueadores de dicho receptor, por ejemplo, con [ketamina](#).

24.4.1)- Integración de los Aspectos Sensorial y Afectivo del Dolor.

- Las neuronas del córtex sensorial primario (S1), tienen campos receptivos pequeños y están implicadas en la localización precisa de la sensación dolorosa, pero no en la sensación difusa característica de la mayoría de los dolores clínicos. Mediante técnicas de imágenes funcionales : por ejemplo, IRMf o [imagen por resonancia magnética funcional](#), se han identificado otras dos áreas implicadas en la respuesta nociceptiva:

- el córtex cingular anterior (CCA), implicado en el componente emocional del dolor.
- el córtex de la ínsula, que procesa la información sobre el estado interno del cuerpo ([interocepción](#)).

Los pacientes con una lesión en la ínsula perciben el dolor, y pueden distinguir entre dolor agudo y sordo, pero no presentan la respuesta emocional habitual al dolor, lo cual implica que la ínsula envía información al CCA que es fundamental para la componente emocional. Estos individuos son incapaces de percibir la amenaza del estímulo nociceptivo y tienen problemas para desarrollar una respuesta adecuada.

- El STT está conectado directa e indirectamente con el córtex de la ínsula. La vía indirecta pasa por el córtex parietal posterior, un córtex asociativo multimodal (auditivo, visual y somatosensorial) que permite al cerebro elaborar una representación sensorial que incluye todos los elementos sensoriales de entrada en un momento dado, además de elementos procedentes de la memoria, que permite al individuo evaluar la amenaza real que constituye la fuente origen de la sensación dolorosa. Esta representación global se comparte con el córtex asociativo multimodal frontal, encargado de definir las prioridades y elaborar una estrategia para hacer frente a la situación, teniendo en cuenta el contexto general y la experiencia pasada.

- En paralelo, el córtex de la ínsula, que proyecta sobre la amígdala y el hipotálamo, modula la componente emocional subcortical, que había sido activada inicialmente por las vías directas SPA y SPH.

- La ínsula y el córtex parietal posterior estimulan a su vez el CCA, una estructura que forma parte de la red emocional y motivacional del cerebro, relacionado con el sistema límbico. Podría tener una función de

integración de los elementos emocionales, permitiendo establecer un valor emocional que permite definir las prioridades de acción, completando la acción del córtex multimodal frontal, lo que capacita al individuo a definir si debe afrontar la situación que generó el dolor o bien huir, según las circunstancias.

-24.4.2)- Características del Dolor.

-Las características del dolor se estructuran de acuerdo con la información que la persona afectada puede otorgar; existen varias formas de ordenarla, de acuerdo con la capacidad que tiene el paciente de relatar y precisar su dolor.

- Básicamente son:¹³ :

- Comienzo
- Factores causales y agravantes
- Factores atenuantes
- Tipo del dolor
- Localización e irradiación
- Severidad
- Duración y variación temporal

- En cuanto a la intensidad del dolor, existen distintas formas de recabar la información en función de la edad del paciente. Para niños menores de cuatro años, se utilizan escalas basadas en la observación de:

- Expresión facial o verbal
- Movimiento o actitud de brazos, piernas y torso
- Llanto
- Consolabilidad

-Para niños entre 4 y 12 años:

- Escala visual de expresiones faciales

- Para adultos:

- Escala análoga visual
- Escala de puntuación numérica
- Escala de puntuación verbal.

-24.4.3)- Factores Que Modulan el Dolor.

- Existen múltiples factores psicológicos y físicos, que modifican la percepción sensorial del dolor, unas veces amplificándola, y otras veces disminuyéndola.

1. Sexo y edad.
2. Nivel cognitivo.
3. Personalidad: estado de ánimo, expectativas de la persona, que producen control de impulsos, [ansiedad](#), [miedo](#), enfado, [frustración](#).
4. Momento o situación de la vida en la que se produce el dolor.
5. Relación con otras personas, como familiares, amigos y compañeros de trabajo.
6. Dolores previos y aprendizaje de experiencias previas.
7. Nivel intelectual, cultura y educación.
8. Ambiente: ciertos lugares (ejemplo: sitios ruidosos, o con iluminación intensa) tienden a exacerbar algunos dolores (ejemplo: cefaleas).

- 24.4.4)- Clasificación del Dolor.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

-24.4.4.1)- Según el Tiempo de Evolución.

- Dolor crónico: Es el dolor que dura más de tres meses, como el [dolor oncológico](#).
- Dolor agudo: Es el dolor que dura poco tiempo, generalmente menos de dos semanas, como un dolor de muelas, o de un golpe.

- Es difícil diferenciar un dolor agudo de un dolor crónico,, pues el dolor cursa de forma oscilante y a veces a períodos sin dolor. El dolor postoperatorio es un dolor agudo, pero a veces se prolonga durante varias semanas. Las [migrañas](#) o la [dismenorrea](#), ocurre durante dos o tres días, varias veces al año, y es difícil clasificarlas como dolor agudo o crónico.

-24.4.4.2)- Según la Etiología del Dolor.

- Dolor nociceptivo: Es el producido por una estimulación de los nociceptores, es decir los receptores del dolor, provocando que el "mensaje potencialmente doloroso", sea transmitido a través de las vías ascendentes, hacia los centros supraespinales, y sea percibido como una sensación dolorosa. Por ejemplo un pinchazo.
- Dolor neuropático: Es producido por una lesión directa sobre el sistema nervioso, de tal manera que el dolor se manifiesta ante estímulos mínimos o sin ellos, y suele ser un dolor continuo.

-24.4.4.3)- Según la Localización del Dolor.

- Dolor somático: Está producido por la activación de los nociceptores de la [piel](#), [hueso](#) y partes blandas.
-Es un dolor agudo, bien localizado, por ejemplo un dolor de hueso o de una [artritis](#) o dolores musculares, en general dolores provenientes de zonas inervadas por nervios somáticos. Suelen responder bien al tratamiento con analgésicos, según la [escalera de la OMS](#).
- Dolor visceral: Está ocasionado por la activación de nociceptores por infiltración, compresión, distensión, tracción o isquemia de [vísceras](#) pélvicas, abdominales o torácicas. Se añade el espasmo de la musculatura lisa en vísceras huecas. Se trata de un dolor pobremente localizado, descrito a menudo como profundo y opresivo, con la excepción del dolor ulceroso duodenal, localizado *a punta de dedo*.
- Cuando es agudo, se acompaña frecuentemente de manifestaciones vegetativas, como: náuseas, vómitos, sudoración, [taquicardia](#) y aumento de la presión arterial.
- Con frecuencia, el dolor se refiere a localizaciones cutáneas, que pueden estar distantes de la lesión, como por ejemplo el dolor de hombro derecho, en lesiones biliares o [hepáticas](#).

- 24.5)- Tratamiento.

- En la actualidad, hay dos líneas de tratamiento del dolor:

1. La terapia mediante farmacología, consiste en el suministro de drogas para paliar el síndrome álgico.
2. La terapia mediante medicina física o electromedicina, consiste en la aplicación de corrientes de distinta índole, y ondas sónicas para tratar el dolor, dentro de la amplia gama de dispositivos de [electroterapia](#) disponibles.
3. ELECTROTERAPIA: -De Wikipedia, la enciclopedia libre.
- La electroterapia es una técnica, que se engloba dentro de la medicina física y rehabilitación; que se

define como el arte y la ciencia del tratamiento de lesiones y enfermedades, por medio de la [electricidad](#).

-La Historia de la Electroterapia se remonta a la aplicación de las descargas del [pez torpedo](#), en la época griega y romana : Véase, Historia, en [fisioterapia](#)..



- Imagen de un TENS, aparato que genera pulsos eléctricos, con fines analgésicos.

- Actualmente, la tecnología ha desarrollado numerosos aparatos : [productos sanitarios](#), para la aplicación de la electroterapia, sin correr riesgos de efectos secundarios, como los TENS o los estimuladores de alta o baja frecuencia.

- Los principales efectos de las distintas corrientes de electroterapia son:

- Antiinflamatorio.
- Analgésico.
- Mejora del trofismo.
- Potenciación neuro-muscular.
- Térmico, en el caso de electroterapia de alta frecuencia.
- Fortalecimiento muscular.
- Mejora transporte de medicamentos.
- Disminución de edema.
- Control de dolor.
- Mejora sanación de heridas.

- Contraindicaciones:

- Mujeres embarazadas.
- Afecciones infecciosas.
- Fotofobia.
- Trastornos psiquiátricos.
- Electrofobia.
- Afecciones oncológicas.
- Metales.
- Ojo, corazón y seno carotídeo.
- Personas con marcapasos.
- Tromboflebitis.

- Potencial de Acción:

- Unidad básica de comunicación de un nervio en reposo tiene una carga de 60-90 mV.

- La velocidad de la que se propaga el potencial de Acción, depende el diámetro del nervio, así como si este está mielinizado o no.

- Se aplica en procesos dolorosos, inflamatorios músculo-esqueléticos, y nerviosos periféricos, así como en atrofias y lesiones musculares y parálisis.

- Existe la posibilidad de aplicarla combinada con la [ultrasonoterapia](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- La electroterapia es una prescripción médica y es aplicada por un [fisioterapeuta](#), o bien una técnica de tratamiento, aplicada a manos de un [Kinesiólogo](#), dependiendo del país.
- Productos fraudulentos:
 - Bajo este nombre hay en ocasiones presentes, información de productos fraudulentos, por lo que se debe tener en cuenta la información de las autoridades sanitarias.
 - Cuando una persona es víctima de una enfermedad grave, como son: el cáncer, el VIH, etc.; en su desesperación cree en cualquier "invento", que le pongan a su alcance. Esta actitud que es humana por parte del paciente, es totalmente deleznable por parte de las organizaciones y personas, que se benefician de la desgracia ajena. Para ejemplos de este punto: Ver en las referencias la de la Asociación Americana del Cáncer y la nota de la FDA, contra la publicidad online de esta última: "Mientras el fraude es una forma cruel de codicia, el fraude que involucra tratamientos contra el cáncer, puede ser particularmente despiadado, en especial debido a que la información fraudulenta,, que puede viajar a través de Internet en un instante".
"Cualquier persona que sufra de cáncer, o conozca a alguien que lo padezca, comprende el temor y la desesperación que puede producir", dice Gary Coody, R.Ph., Coordinador Nacional de Fraude en la Salud y Funcionario de Seguridad del Consumidor de la Oficina de Asuntos Reglamentarios de la Administración de Medicamentos y Alimentos (FDA, Food and Drug Administration)".
"Puede haber gran tentación de aprovechar cualquier cosa que parece ofrecer una opción de cura". Los productos y dispositivos medicinales para tratar el cáncer deben obtener la aprobación de la FDA, antes de ser comercializados. El proceso de revisión de la agencia ayuda a garantizar que estos productos sean seguros y eficaces.
 - Sin embargo, siempre es posible encontrar a alguna persona o empresa ficticia vendiendo "tratamientos" contra el cáncer. Dichos "tratamientos" se ofrecen de muchas maneras, incluidos píldoras, tónicos o cremas. "Por lo general, estos productos se ofrecen como tratamientos naturales y suplementos alimenticios", dice Coody. Muchos de los productos fraudulentos contra el cáncer incluso parecen completamente inofensivos, consideraci pero pueden causar un daño indirecto al retrasar o interferir con tratamientos beneficiosos probados.
"Los anuncios y otros materiales promocionales para "curas" contra el cáncer, probablemente son tan antiguos como la prensa", dice Coody. "Sin embargo, Internet ha hecho el problema más complejo al brindar a los vendedores ambulantes de estos, a menudo peligrosos, productos un nuevo punto de venta".¹
- Estos productos que no tienen una finalidad sanitaria : no entran en la definición de [producto sanitario](#), o bien establecen indicaciones y finalidades, que no están soportadas por una base científica, y no obstante ostentan el marcado CE de conformidad, con las directivas de productos sanitarios y/o reivindican una aplicación médico-sanitaria, siendo productos fraudulentos, y su comercialización y uso, puede y debe ser denunciado a las Autoridades Sanitarias (Ver [Vigilancia productos sanitarios](#)).
- Véase También:
 - [Electromedicina](#)
 - [Producto sanitario](#) - [Tecnología sanitaria](#).
 - [Electrofisiología \(Ingles\)](#).
- Referencias.
 1. [Volver arriba ↑ FDA Sea cuidadoso de fraude del cáncer en línea](#)
- Enlaces externos:
 - [Página principal de Productos Sanitarios de la Comisión Europea](#)
 - [Página principal de la AEMPS de España](#) ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).
 - ["Asociación Americana del Cáncer - Métodos cuestionables de la gestión del cáncer: los equipos electrónicos" \(PDF\)](#). CA Cancer J Clin 44 (2): 115–27. 1994. doi:[10.3322/canjclin.44.2.115](#). PMID [8124604](#).

- [FDA Sea cuidadoso de fraude del cáncer en línea.](#)

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Electroterapia&oldid=110707618>»

Categorías:

- [Tecnologías sanitarias;](#)
- [Electroterapia](#): Diatermia: Diatermia por onda corta y Diatermia por radiofrecuencia;
- Electroterapia: Estimulación transcraneal con corriente directa
- TENS
- Esta página se editó por última vez el 19 noviembre 2018, a las 09:27.

- En el tratamiento del dolor, hay que distinguir entre:

1. Tratamiento del dolor agudo es el que se siente al sufrir una contusión, una fractura, tenemos dolor de muelas o caminamos tras una operación quirúrgica importante.
2. Tratamiento del [dolor crónico](#) es un dolor constante y prolongado en el tiempo.
3. [Tratamiento del dolor en el cáncer](#), en el [cáncer](#) terminal y en otras enfermedades que cursan con [dolor crónico](#) y agudo está descrito en la [Escalera analgésica de la OMS](#) ([Organización Mundial de la Salud](#)). En ella se describen los distintos [tratamientos](#) y [medicamentos](#).

- En general, resulta más sencillo tratar el dolor agudo, que normalmente se ha generado debido a la presencia de daño en un tejido blando, una [infección](#) y/o una [inflamación](#).

- Normalmente se trata con [medicamentos](#), usualmente [analgésicos](#), o mediante técnicas apropiadas para eliminar la causa, y controlar la sensación dolorosa.

- Si el dolor agudo no se trata adecuadamente, en algunos casos, puede degenerar en dolor crónico.¹⁴ -

- A menudo, los pacientes que sufren de [dolor crónico](#), son tratados por varios médicos especialistas.

- Aunque normalmente se genera por una lesión, una operación o una enfermedad, el dolor crónico puede no tener una causa aparente. Este problema puede generar problemas psicológicos, que confunden al paciente, y a los profesionales médicos.

-24.5.1).Anestesia.

-: [Anestesia](#).

- Es la condición en la cual las sensaciones : no sólo de dolor, están bloqueadas por una [droga](#), que induce una falta de detección. Puede ser total : anestesia general, o parcial, afectando a una parte mínima del cuerpo: anestesia local o regional.

-24.5.2)- .Analgesia.

- : [Analgésico](#).

- La analgesia es la eliminación de la sensación de dolor, sin pérdida de consciencia. El cuerpo posee un sistema endógeno de analgesia, que puede complementarse, con [analgésicos](#); para regular la nocicepción y el dolor.

- La analgesia puede producirse en el [sistema nervioso central](#), en los nervios periféricos, o en los nociceptores.

- De acuerdo con la [teoría de control de entrada del dolor](#), la percepción del dolor, puede ser modulada por el cuerpo.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- El sistema central de analgesia endógena está mediado por tres componentes principales:

- la [sustancia gris periacueductal](#);
- el [núcleo mayor del rafe](#);
- las interneuronas inhibitorias del asta posterior de la [médula espinal](#), que inhiben las neuronas que transmiten la nocicepción.

- El sistema periférico de regulación: Consiste de diferentes tipos de receptores de [opioides](#), que se activan en respuesta a la unión de las [endorfinas](#) del organismo. Estos receptores existen en muchas áreas del cuerpo, e inhiben la descarga de neuronas estimuladas por nociceptores.

- La [teoría de control de entrada del dolor](#): Postula que la nocicepción es "modulada", por estímulos no nocivos como la vibración. Así, al frotarse una rodilla golpeada, parece reducir el dolor, al evitar su transmisión al cerebro.

- El dolor también se "modula" por señales,, que descienden del cerebro hacia la médula espinal, para suprimir, o en algunos casos aumentar, la información nociceptiva entrante.

- 24.5.3.Tratamientos Alternativos.

- Un sondeo de americanos adultos identificó, que el dolor es la razón más común, por la que la gente utiliza la [medicina complementaria y alternativa](#).

- La [medicina tradicional china](#): Considera el dolor como un [qi](#) "bloqueado", similar a una resistencia eléctrica, y se considera, que tratamientos como la [acupuntura](#), son más efectivos para el dolor no traumático, que para el dolor [traumático](#). Aunque el mecanismo no se comprende completamente, la acupuntura podría estimular la liberación de grandes cantidades de [opioides](#) endógenos.¹⁵

- La medicina alternativa: Propone el uso de [suplementos nutricionales](#), tales como: [curcuma](#), [glucosamina](#), [condroitín sulfato](#), [bromelaina](#), y ácidos grasos [omega-3](#). También se han relacionado la vitamina D y el dolor, pero aparte de en la [osteomalacia](#) : raquitismo, los ensayos clínicos controlados ,han dado resultados poco convincentes.¹⁶ .

- Se ha probado que la [hipnosis](#), así como diversas técnicas perceptivas ,que provocan estados alterados de la consciencia, pueden ser una ayuda importante, en el tratamiento de todos los tipos de dolor.¹⁷ .

- Asimismo, algunos tipos de manipulación física : Electroterapia, o ejercicio, muestran también interesantes resultados.¹⁸ .

-24.5.3.1)- Tratamiento del Dolor con Magnetismo.

- La [Estimulación magnética transcraneana](#) repetitiva (EMTr), es uno de los tratamientos prometedores para la terapia del dolor crónico.

- El [Campo magnético](#) emitido por varios [Electroimanes](#), afecta las señales eléctricas, con las que se comunican las neuronas, reorientando así la actividad de ciertas células específicas, e incluso circuitos cerebrales completos.

- Esta técnica es no invasiva, por lo tanto influye en el dolor, sin que se introduzcan nuevas moléculas en el organismo.

- Es posible que la aplicación de esta terapia, pueda aliviar enfermos cuyo tratamiento farmacológico, resulta

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

inútil. La aplicación de esta técnica, ha estado en constante crecimiento desde el año 2008, después de ser aprobada por la [Agencia Federal de Fármacos y Alimentos](#), para el tratamiento de depresiones crónicas.

24.6)- Otras Definiciones de Dolor.

- Según el neurólogo [Jordi Montero](#), "el dolor cumple una función muy específica y absolutamente necesaria.
- En la lógica de la [evolución](#), según la cual la [adaptación al medio](#), es esencial para la subsistencia del animal ,y con él, la de sus [genes](#); la sensación de daño : la [nocicepción](#), constituye una señal, que indica la necesidad de evitar un [peligro](#), o de corregir una conducta peligrosa para nuestra integridad".¹⁹.
- Esta sensación, se caracteriza por estar relacionada de manera directa, con el causante del daño, y dura el tiempo imprescindible, para evitar el peligro.
- Pero solo si se sufre de manera crónica o sin razón alguna, es cuando puede decirse que el dolor constituye una [enfermedad](#).
- Desde un punto de vista metafísico, se ha definido el dolor, como: "*el esfuerzo necesario para aferrarse a un pensamiento negativo*".
- Esta idea se basa en la creencia, de que los seres humanos estamos dotados de una serie de cualidades innatas, que son las cualidades naturales de la propia vida: armonía, sabiduría, fuerza, amor, etc.
- Serían todas la cualidades consideradas como "positivas". Según este punto de vista, estas cualidades se manifiestan en la persona de forma natural y espontánea, sin necesidad de ningún esfuerzo o acción concreta.
- Cuando alguien reprime esta manifestación natural, negándola en su pensamiento, se produce en él o , lo que percibimos como dolor.
- La causa de esta resistencia o represión,, estaría normalmente en las creencias adquiridas en la sociedad por la persona.²⁰ .

- 24.6.1)- .Dolor y Placer.



- El [somasoquismo](#): Es una forma de sentir placer en el dolor.
- Generalmente los conceptos de dolor y [placer](#) son opuestos, se supone que si hay placer, no puede haber dolor y viceversa.
- Pero también es sabido que en situaciones alteradas, se puede llegar a sentir placer haciendo daño a otra

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

persona : [sadismo](#); obtener placer al sentir dolor : [masoquismo](#); o ambos a la vez : [sdomasquismo](#).

- En otras ocasiones, aunque el dolor en sí mismo no produzca placer, sí puede darse la circunstancia de que haya sido causado, por un proceso satisfactorio en su conjunto, lo cual puede ocasionar cuadros en los que el dolor y placer se entremezclan.

-A pesar de parecer contraintuitivo, esta asociación, tiene una base neurobiológica entendible.

-24.6.2)- Dolor Fetal.

- El dolor fetal: Es el que sienten los bebés antes de nacer, además existen pruebas de que los recién nacidos, sufren dolor con mayor intensidad que los adultos.

- Las vías nerviosas que conducen el dolor, se desarrollan después de la vida intrauterina; esto es, cuando el bebé se encuentra todavía en etapas de formación y maduración, dentro de la matriz.

- Por otro lado la densidad de las terminaciones, que transmiten los estímulos dolorosos en la piel del recién nacido ,exceden a las del adulto.

- Las vías nerviosas que disminuyen o modulan el dolor, no se forman sino hasta la etapa de recién nacido; por lo que el bebé que está por nacer, es más sensible a estímulos dolorosos.

- A las siete semanas de la gestación ya existe sensibilidad alrededor de la boca, y a las 20 semanas en toda la piel; además en esta etapa, el bebé es capaz de reconocer la voz de su madre; de las 24 las 48 semanas, ya están presentes las vías anatómicas para sentir el dolor.

- Algunos estudios han demostrado que existen cambios bioquímicos en fetos de 23 a 24 semanas, manifestados por la liberación de [endorfinas](#) (sustancias que produce nuestro organismo, que actúan como [analgésicos](#) naturales) y [cortisol](#) (sustancia que aumenta su producción ante casi cualquier tipo de estrés, sea físico o mental) como respuesta a una transfusión intrauterina, es decir de sangre cuando el bebé aún no nace, procedimiento que debe hacer a través del cordón umbilical, por ejemplo cuando se detecta anemia en un feto. El sistema nervioso del recién nacido está en constante desarrollo y es notable la capacidad del cerebro para alterar su organización molecular y funcional en respuesta a un trastorno o perturbación que lo agrede, por lo que experiencias dolorosas en esta etapa y hasta el primer año de edad pueden influir en la arquitectura final de su cerebro cuando llega a adulto. Distintos estudios sugieren que el recién nacido que ha sido sometido a estímulos dolorosos tienen una sensibilidad alterada, manifestada por un umbral del dolor disminuido, esto es que ante estímulos poco intensos se percibe mayor dolor de lo habitual, además de ansiedad, déficit de atención e hiperactividad, patrones de conducta autodestructiva, deficiencias neurológicas, inhabilidad para adaptarse a situaciones nuevas, impulsividad o brusquedad, falta de control social y problemas de aprendizaje.²¹

-24.7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

- Clínicamente la sensibilización central ,se evidencia clínica y patofisiológicamente por: hiperalgesia, alodinia, expansión del área de recepción, descarga electrofisiológica prolongada, dolor prolongado no característico postestímulo : quemazón, pulsátil, parestesia.

- Debido a la extensa hiperexcitación de las neuronas centrales, la sensibilización central,puede explicar la hipersensibilidad a estímulos de distinta naturaleza, ya sea del ambiente : ruido, temperatura, estrés; o químicos : pesticidas, medicamentos.

-La sensibilización central se mantiene en el tiempo,sin necesidad de nuevos estímulos debido a la [neuroplasticidad](#) de largo plazo, del sistema nerviosos central.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

- Aparte de estos mecanismos de respuesta neuronal aumentada, la activación de las [células gliales](#), también parece jugar un rol importante en la patogenia de la Fibromialgia.
- Estas células ayudan a modular la transmisión del dolor, por la médula espinal: activadas por el estímulo doloroso, que liberan [citoquinas](#) proinflamatorias, óxido nítrico, [prostaglandinas](#), y especies de oxígeno reactivo, que estimulan y prolongan la hiperexcitabilidad medular.⁵.
- La sensibilización central: Está restringida por los mecanismos intrínsecos de inhibición del dolor. Están mediados por vías descendentes, desde: el Sistema Córtrico reticular, [locus cerúleo](#), [hipotálamo](#), [tronco cerebral](#) e interneuronas de la médula espinal, utilizando neurotransmisores, como: la [serotonina](#), la [norepinefrina](#), el [ácido gama aminobutírico](#), las [encefalinas](#), y la [adenosina](#).
- Las vías ascendentes y descendentes no son dicotómicas. Ambas pueden acentuar o inhibir, el desarrollo de la sensibilización central.
- El componente afectivo del dolor, esto es la oposición al placer y la reacción emocional, están mediados por : vías espinales hacia estructuras límbicas, los [núcleos talámicos medios](#), la [ínsula](#), la [corteza cingulada](#) anterior, y las áreas corticales somatosensoriales.

-24.8)- Véase También.

- [Fibromialgia](#);
- [Síndrome de Fatiga Crónica](#);
- [Asociación Internacional para el Estudio del Dolor](#);
- [Cuidados paliativos](#);
- [Corpúsculo](#);
- [Escalera analgésica de la OMS](#);
- [Dolor en los animales](#).

-24.9)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Ingraham, Paul (febrero de 2017). «[Central Sensitization in Chronic Pain](#)» (en inglés). Vancouver, Canadá: PainScience.com. Consultado el 20 de mayo de 2017. «Pain itself can change how pain works, resulting in more pain with less provocation...*El dolor por sí mismo puede cambiar como el dolor actúa, resultando más dolor con menos provocación*».
2. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Fleming, Kevin C.; Volcheck, Mary M. (abril de 2015). «[Central Sensitization Syndrome and the Initial Evaluation of a Patient with Fibromyalgia: A Review](#)» [[Síndrome de sensibilización central y la evaluación inicial del paciente con fibromialgia: una revisión](#)]. *Rambam Maimonides Med J* (en inglés) (Rambam Health Care Campus) 6 (2): e0020. PMID 25973272. doi:10.5041/RMMJ.10204. Consultado el 20 de mayo de 2017.
3. [Volver arriba ↑](#) Woolf, Clifford J. (maro de 2011). «[Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain](#)» [[Sensibilización central: implicancias para el diagnóstico y tratamiento del dolor](#)]. *Pain* (en inglés) 152 (Supl 3): S2-15. PMID 20961685. doi:10.1016/j.pain.2010.09.030. Consultado el 20 de mayo de 2017.
4. [Volver arriba ↑](#) Yunus, Muhammad B (junio de 2007). «[Fibromyalgia and Overlapping Disorders: The Unifying Concept of Central Sensitivity Syndromes](#)» [[Fibromialgia y trastornos superpuestos: El concepto unificador de síndromes de sensibilización central](#)]. *Semin Arthritis Rheum* (en inglés)

(Elsevier) 36 (6): 339-56. [PMID 17350675](#). [doi:10.1016/j.semarthrit.2006.12.009](#). Archivado desde [el original](#) el 2 de diciembre de 2013.

5. [Volver arriba ↑](#) Bellato, Enrico; Marini, Eleonora; Castoldi, Filippo; Barbasetti, Nicola; Mattei, Lorenzo; Bonasia, Davide Edoardo; Blonna, Davide. «[Fibromyalgia Syndrome: Etiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment](#)» [[Síndrome de fibromialgia: Etiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento](#)]. *Pain Res Treat* (en inglés) (Italia: Hindawi Publishing Corporation) 2012 (426130). [PMID 23213512](#). [doi:10.1155/2012/426130](#).
6. 1-30, [PMID 12651967](#)
7. [Volver arriba ↑](#) Ahmadi, Alireza; Bazargan-Hejazi, Shahrzad; Heidari Zadi, Zahra; Eusobhon, Pramote; Ketumarn, Penkae; Karbasfrushan, Ali (julio de 2016). «[Pain management in trauma: A review study](#)» [[Manejo del dolor: un estudio de revisión](#)]. *J Inj Violence Res* (en inglés) (Kermanshah University of Medical Sciences) (2): 89-98. [PMID 27414816](#). [doi:10.5249/jivr.v8i2.707](#). Consultado el 5 de mayo de 2017.
8. [Volver arriba ↑](#) Dahl JB, Moiniche S (2004). «Pre-emptive analgesia». *Br Med Bull* 71: 13-27. [PMID 15596866](#). [doi:10.1093/bmb/ldh030](#).
9. [Volver arriba ↑](#) Sapolsky, Robert M. (1998). *Why zebras don't get ulcers: An updated guide to stress, stress-related diseases, and coping*. Nueva York: W.H. Freeman and CO. [ISBN 0-585-36037-5](#).
10. [Volver arriba ↑](#) Straube S, Andrew Moore R, Derry S, McQuay HJ (enero de 2009). «Vitamin D and chronic pain». *Pain* 141 (1-2): 10-3. [PMID 19084336](#). [doi:10.1016/j.pain.2008.11.010](#).
11. [Volver arriba ↑](#) Robert Ornstein PhD, David Sobel MD (1988). *The Healing Brain*. Nueva York: Simon & Schuster Inc. pp. 98-99. [ISBN 0-671-66236-8](#).
12. [Volver arriba ↑](#) Douglas E DeGood, Donald C Manning MD, Susan J Middaugh (1997). *The headache & Neck Pain Workbook*. Oakland, California: [New Harbinger Publications](#). [ISBN 1-57224-086-5](#).
13. [Volver arriba ↑](#) [Jordi Montero](#), *Lo que el dolor cuenta de ti. Permiso para quejarse*. Barcelona: Ariel, 2016, p. 34-35.
14. [Volver arriba ↑](#) [Orr, Leonard](#); [Ray, Sondra](#) (1984). *Renacimiento en la nueva era*. Móstoletos (Madrid, España): Neo Person Ediciones. 84-88066-03-1.
15. [Volver arriba ↑](#) Boletín de divulgación de la dirección de investigación del Hospital general de México.
16. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Mark P. Jensen, University of Washington, Seattle, USA Tomonori Adachi, Osaka University, Osaka, Japan Catarina Tomé-Pires, Rovira and Virgili University, Tarragona, Catalonia, Spain Jikwan Lee, University Putra Malaysia, Selangor, Malaysia Zubaidah Jamil Osman, and University Putra Malaysia, Selangor, Malaysia Jordi Miró Rovira and Virgili University, Tarragona, Catalonia, Spain (2015). «MECHANISMS OF HYPNOSIS: Toward the Development of a Biopsychosocial Model». *Int J Clin Exp Hypn*. 2015 ; 63(1): 34–75. [doi:10.1080/00207144.2014.961875](#).
17. [Volver arriba ↑](#) «Cortical plasticity related to chronic pain in a continuous interaction of neuronal and mental processes.» *Cog. Critique*, vol. 8, 2014.
18. [Volver arriba ↑](#) Julius, D.; Basbaum, A.I. (2001), «[Molecular mechanisms of nociception](#)», *Nature* 413 (6852): 203-210, archivado desde [el original](#) el 21 de noviembre de 2011, consultado el 1 de julio de 2009
19. [Volver arriba ↑](#) Welch, J.M.; Simon, S.A.; Reinhart, P.H. (2000), «[The activation mechanism of rat vanilloid receptor 1 by capsaicin involves the pore domain and](#)», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 97 (25): 13889.
20. [Volver arriba ↑](#) Caterina, M.J.; Schumacher, M.A.; Tominaga, M.; Rosen, T.A.; Levine, J.D.; Julius, D. (1997), «[The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway](#)», *Nature* 389 (6653): 816-824;

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON -

AÑO 2018.12- TOMO 1-

21. [Volver arriba ↑](#) Caterina, M.J.; Leffler, A.; Malmberg, A.B.; Martin, W.J.; Trafton, J.; Petersen-zeitz, K.R.; Koltzenburg, M.; Basbaum, A.I. *et al.* (2000), «[Impaired nociception and pain sensation in mice lacking the capsaicin receptor](#)», *Science* 288 (5464): 306, archivado desde [el original](#) el 1 de diciembre de 2008;
22. [Volver arriba ↑](#) McKemy, D.D.; Neuhausser, W.M.; Julius, D. (2002), «[Identification of a cold receptor reveals a general role for TRP channels in thermosensation](#)», *Nature* 416 (6876): 52-58, ;
23. [Volver arriba ↑](#) Knowlton, W.M.; Bifolck-Fisher, A.; Bautista, D.M.; McKemy, D.D. (2010), «[TRPM8, but not TRPA1, is required for neural and behavioral responses to acute noxious cold temperatures and cold-mimetics in vivo](#)», *Pain* 150 (2): 340-350;
24. [Volver arriba ↑](#) Story, G.M.; Gereau, R.W. (2006), «[Numbing the senses: role of TRPA1 in mechanical and cold sensation](#)», *Neuron* 50 (2): 177-180;
25. [Volver arriba ↑](#) Talavera, K.; Gees, M.; Karashima, Y.; Meseguer, V.M.; Vanoirbeek, J.A.; Damann, N.; Everaerst, W.; Benoit, M.; Janssens, A.; Vennekens, R.; Viana, F.; Nemery, B.; Janssens, A.; Nilius, B.; Voets, T. (2009), «[Nicotine activates the chemosensory cation channel TRPA1](#)», *Nature Neuroscience* 12 (10): 1293-1299, ;
26. [Volver arriba ↑](#) Price, D.D. (2002), «[Central neural mechanisms that interrelate sensory and affective dimensions of pain](#)», *Mol Interv.* 2 (6): 392-403,339;
27. [Volver arriba ↑](#) D. Craig A. (2003), «Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing», *Annu Rev Neurosci.* 26: 1-30, [PMID 12651967](#)
28. [Volver arriba ↑](#) Ahmadi, Alireza; Bazargan-Hejazi, Shahrzad; Heidari Zadi, Zahra; Eusobhon, Pramote; Ketumarn, Penkae; Karbasfrushan, Ali (julio de 2016). «[Pain management in trauma: A review study](#)» [[Manejo del dolor: un estudio de revisión](#)]. *J Inj Violence Res* (en inglés) (Kermanshah University of Medical Sciences) (2): 89-98. [PMID 27414816](#). [doi:10.5249/jivr.v8i2.707](#). ;
29. [Volver arriba ↑](#) Dahl JB, Moiniche S (2004). «Pre-emptive analgesia». *Br Med Bull* 71: 13-27. [PMID 15596866](#). [doi:10.1093/bmb/ldh030](#).
30. [Volver arriba ↑](#) Sapolsky, Robert M. (1998). *Why zebras don't get ulcers: An updated guide to stress, stress-related diseases, and coping*. Nueva York: W.H. Freeman and CO. [ISBN 0-585-36037-5](#).
31. [Volver arriba ↑](#) Straube S, Andrew Moore R, Derry S, McQuay HJ (enero de 2009). «Vitamin D and chronic pain». *Pain* 141 (1-2): 10-3. [PMID 19084336](#). [doi:10.1016/j.pain.2008.11.010](#).
32. [Volver arriba ↑](#) Robert Ornstein PhD, David Sobel MD (1988). *The Healing Brain*. Nueva York: Simon & Schuster Inc. pp. 98-99. [ISBN 0-671-66236-8](#).
33. [Volver arriba ↑](#) Douglas E DeGood, Donald C Manning MD, Susan J Middaugh (1997). *The headache & Neck Pain Workbook*. Oakland, California: [New Harbinger Publications](#). [ISBN 1-57224-086-5](#).
34. [Volver arriba ↑](#) [Jordi Montero](#), *Lo que el dolor cuenta de ti. Permiso para quejarse*. Barcelona: Ariel, 2016, p. 34-35.
35. [Volver arriba ↑](#) [Orr, Leonard](#); [Ray, Sondra](#) (1984). *Renacimiento en la nueva era*. Móstoles (Madrid, España): Neo Person Ediciones. 84-88066-03-1.
36. [Volver arriba ↑](#) Boletín de divulgación de la dirección de investigación del Hospital general de México.
37. Nº 79 y 80:-  -*Barmaimon, Enrique*- LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS- 2 TOMOS-AÑO 2018-
Montevideo, Uruguay-
--TOMO I:- Prólogo; Introducción; Generalidades; Fibromialgia; Aparato Locomotor; Alodinia; S.N.C.; Reumatología; Psiquiatría; Enfermedad; Somatización; Fenómeno Psicossomático; Trastorno Somatomorfo; Enf. Eponimas; Nosología ; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario; Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoinmune; Sindr. Fatiga Crónica; Disautonomía; S.S.S..
-TOMO II: Evolución; S. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. Nerv.Autónomo; S.N.C.;

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2018.12- TOMO 1-

C.Cognitivas; Dolor Neuropático; Raices, Plexos y Nervios; Neuropatías; S. Nerviosos; S. Metabólico; Salivales; Tasa Mortalidad; 80 Libros; Curricula .

www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 38.- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

;10. .-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962..

-24.10)- Enlaces Externos.

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [dolor](#).
-  [Wikiquote](#) alberga frases célebres de o sobre [Dolor](#).
-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Dolor](#).
- [International Association for the Study of Pain® \(IASP\)](#)
- [Federación Latinoamericana de Asociaciones para el Estudio del Dolor \(FEDELAT\)](#)
- [Sociedad Española del Dolor \(SED\) \(capítulo español de la IASP\)](#)
- [Asociación Argentina para el Estudio del Dolor \(AAED\) \(capítulo argentino de la IASP\)](#)
- [Voz Dolor en *Philosophica*: Enciclopedia filosófica online](#)
- [Aplicación de la magnetoterapia para el alivio del dolor \(Medisalud\)](#)
- [Atados al dolor \(Documental\)](#)

-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Dolor&oldid=112210668>»

-Categorías:

- [Dolores](#)
- [Términos médicos](#)
- [Síntomas-](#)
- [Neurología](#)
- Esta página se editó por última vez el 23 noviembre 2018, a las 08:48.

- Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sensibilización_central&oldid=107742122»

0 0 0 0 0 0 0 0.

