

- LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS.

-AUTOR:

- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON .

- Doctor en Medicina.

- Cátedras de:

- Anestesiología

- Cuidados Intensivos

- Neuroanatomía

- Neurofisiología

- Psicofisiología

- Neuropsicología.

- 2 TOMOS -

- TOMO II -

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

- MONTEVIDEO, URUGUAY.

**LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -**

- 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. -

- TOMO II -

- **ÍNDICE.**

- **ÍNDICE.**

- **PROLOGO.**

- **INTRODUCCIÓN.**

- 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.](#)

-2.9)- [Tratamiento.](#)

-2.9.1)- [Tratamiento Farmacológico.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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.](#)
 - 5.1.5)- [Lóbulo Occipital.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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.](#)
- 8.3.1)- [Epidemiología.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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.](#)
- 11.8)- [Referencias.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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](#).
- 16.3.6.2)- [Folículo Ovárico / Cuerpo Lúteo](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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.
- 18.1.6.1)- Homeostasis y Sistemas de Control.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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.](#)
- 19.2)- [Cuadro clínico.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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.](#)
- 25.4.5)- [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.](#)
- 26)- [CAPÍTULO XXVI- SISTEMAS DE INTEGRACIÓN.](#)
- 26.1)- [PLASTICIDAD NEURONAL.](#)
- 26.1.1)- [Generalidades.](#)
- 26.1.2)- [Transmisión de la Señal en la Sinápsis Química.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 26.1.2.1)- [Acción Ionotrópica](#) .
- 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](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-27.2.2.10)- [Referencias.](#)

-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.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-27.2.7.8)- [Enlaces Externos](#).

-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 Transcitosi](#)s.

-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](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 27.3.4.3.2)- [Linfocitos.](#)
- 27.3.4.3.3)- [Células Plasmáticas.](#)
- 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.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 27.4.[12](#))- [Referencias](#).
- 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](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 32.[2.1.3\)- Impulsos Nerviosos.](#)
- 32.[2.1.4\)- Sinapsis.](#)
- 32.[2.1.5\)- Neurotransmisores](#)
- 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\)- Platelminos.](#)
- 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.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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](#)
- 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.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 41.5.1)- [Nutrición](#).
- 41.5.2)- [Dolor](#).
- 41.6)- [Pronóstico](#).
- 41.7)- [Epidemiología](#).
- 41.7.1)- [Acetaldehído](#).
- 41.8)- [Historia](#).
- 41.9)- [Instrucciones de Investigación](#).
- 41.10)- [Referencias](#).
- CAPÍTULO XLII : 42) - NERVIO.
- 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 IXL: - 49)- CORTEZA MOTORA PRIMARIA-
- 49.1). [Localización](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 49.2)- [Anatomía y Mecanismos de Actuación.](#)
- 49.2.1)- [Referencias.](#)
- 49.2.2)- [Referencias.](#)
- 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.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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.](#)
- 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.

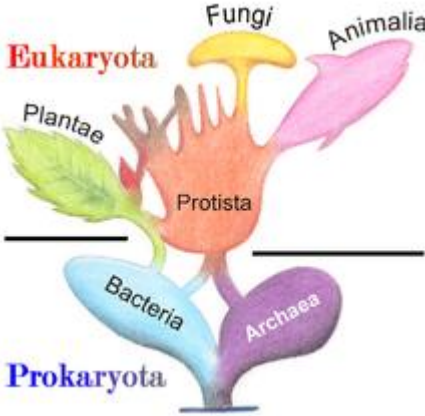
•

- T O M O I I -

- CAPÍTULO XXV- 25)- EVOLUCIÓN BIOLÓGICA

- De Wikipedia, la enciclopedia libre-

-«[Teoría de la evolución](#)»)

Parte de la serie de Evolución biológica

Temas clave [mostrar]
Historia de la idea [mostrar]
Historia Natural [mostrar]
Procesos y Resultados [mostrar]
Implicaciones Sociales [mostrar]
Campos y aplicaciones [mostrar]

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

[Portal de biología](#)
[Categoría](#)

- La evolución biológica es el conjunto de cambios en caracteres [fenotípicos](#) y [genéticos](#) de [poblaciones biológicas](#) a través de [generaciones](#).
- Dicho proceso ha originado la diversidad de formas de vida que existen sobre la [Tierra](#) a partir de un [antepasado común](#).¹²
- Los procesos evolutivos han producido la [biodiversidad](#) en cada nivel de la [organización biológica](#), incluyendo los de [especie](#), [población](#), [organismos](#) individuales y [molecular \(evolución molecular\)](#).³
- Toda la vida en la [Tierra](#), procede de un [último antepasado común universal](#), que existió entre hace 3.800 y 3.500 millones de años.⁴⁵
- La palabra evolución se utiliza para describir los cambios, y fue aplicada por primera vez en el [siglo XVIII](#), por un biólogo suizo, [Charles Bonnet](#), en su obra: *Consideration sur les corps organisés*.⁶⁷
- No obstante, el concepto de que la vida en la Tierra, evolucionó a partir de un ancestro común, ya había sido formulado por varios filósofos griegos,⁸ y la [hipótesis](#) de que las [especies](#) se transforman continuamente, fue postulada por numerosos científicos de los siglos XVIII y XIX, a los cuales [Charles Darwin](#), citó en el primer capítulo de su libro: *El origen de las especies*.⁹
- Sin embargo, fue el propio Darwin en 1859,¹⁰ quien sintetizó un cuerpo coherente de observaciones, y aportó un mecanismo de cambio, al que llamó [selección natural](#); lo que consolidó el concepto de la evolución biológica, en una verdadera teoría científica.²
- La evolución como propiedad inherente a los [seres vivos](#), no es materia de debate en la [comunidad científica](#) dedicada a su estudio;² sin embargo, los mecanismos que explican la transformación y diversificación de las especies, se hallan bajo intensa y continua investigación científica.
- Dos naturalistas, Charles Darwin y [Alfred Russel Wallace](#), propusieron en forma independiente, en 1858, que la [selección natural](#) era el mecanismo básico responsable del origen de nuevas variantes [genotípicas](#), y en última instancia, de nuevas especies.¹¹²
- Actualmente, la Teoría de la Evolución, combina las propuestas de Darwin y Wallace con las [leyes de Mendel](#) y otros avances posteriores en la [genética](#); por eso se la denomina [Síntesis Moderna](#) o «Teoría Sintética».²
- Según esta teoría, la evolución se define como un cambio en la [frecuencia de los alelos](#) de una población, a lo largo de las generaciones.
- Este cambio puede ser causado por diferentes mecanismos, tales como la [selección natural](#), la [deriva genética](#), la [mutación](#) y la migración o [flujo genético](#).
- La Teoría Sintética recibe en la actualidad, una aceptación general de la comunidad científica, aunque también algunas críticas.
- Los avances de otras disciplinas relacionadas, como: la [biología molecular](#), la [genética del desarrollo](#) o la [paleontología](#), han enriquecido la Teoría Sintética desde su formulación, en torno a 1940.¹³
- Actualmente, siguen surgiendo hipótesis sobre los mecanismos del cambio evolutivo, basadas en datos empíricos tomados de organismos vivos.¹⁴¹⁵

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-ÍNDICE.

- CAPÍTULO XXV- 25)- EVOLUCIÓN BIOLÓGICA.
- 25.1)- [La Evolución Como un Hecho Probado.](#)
- 25.1.1)- [Evidencia del Proceso Evolutivo.](#)
- 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.](#)
- 25.4.6)- [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.](#)

-

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 25.1)- La Evolución Como un Hecho Probado.

-25.1.1)- Evidencia Del Proceso Evolutivo.

- La evidencia del proceso evolutivo surge del conjunto de pruebas, que los científicos han reunido para demostrar que la evolución es un proceso característico de la [materia viva](#), y que todos los organismos, que viven en la [Tierra](#), descienden de un [último antepasado común universal](#).¹⁶.
- Las especies actuales son un estado en el proceso evolutivo, y su riqueza relativa y niveles de [complejidad biológica](#), son el producto de una larga serie de eventos de [especiación](#) y de [extinción](#).¹⁷.
- La existencia de un ancestro común, puede deducirse a partir de unas características simples de los organismos.
- Primero, existe evidencia proveniente de la [biogeografía](#): tanto Charles Darwin como Alfred Russell Wallace, se percataron de que la distribución geográfica de especies diferentes, depende de la distancia y el aislamiento de las áreas que ocupan, y no de condiciones ecológicas y climatológicas similares; como sería de esperar, si las especies hubieran aparecido al mismo tiempo ya adaptadas a su medio ambiente.
- Posteriormente, el descubrimiento de la [tectónica de placas](#), fue muy importante para la teoría de la evolución, al proporcionar una explicación para las similitudes entre muchos grupos de especies, en continentes que se encontraban unidos en el pasado.¹⁸.
- Segundo, la diversidad de la vida sobre la Tierra, no se resuelve en un conjunto de organismos completamente únicos, sino que los mismos comparten una gran cantidad de similitudes morfológicas. Así, cuando se comparan los [órganos](#) de los distintos seres vivos, se encuentran semejanzas en su constitución, que señalan el parentesco que existe entre [especies](#) diferentes.
- Estas semejanzas y su origen, permiten clasificar a los órganos en [homólogos](#), si tienen un mismo origen [embrionario](#) y evolutivo; y [análogos](#), si tienen diferente origen embrionario y evolutivo pero la misma función.
- Los [estudios anatómicos](#) han encontrado homología en muchas estructuras superficialmente tan diferentes, como las espinas de los cactus y las trampas de varias [plantas insectívoras](#), que indican que son simplemente [hojas](#), que han experimentado modificaciones adaptativas.¹⁹.
- Los procesos evolutivos explican asimismo la presencia de [órganos vestigiales](#), que están reducidos y no tienen función aparente, pero que muestran claramente, que derivan de órganos funcionales presentes en otras especies, tales como los huesos rudimentarios de las patas posteriores, presentes en algunas [serpientes](#).².
- La [embriología](#), a través de los estudios comparativos de las etapas embrionarias de distintas clases de [animales](#), ofrece otro conjunto de indicios del proceso evolutivo. Se ha encontrado que en estas primeras etapas del [desarrollo](#), muchos organismos muestran características comunes que sugieren la existencia de un patrón de desarrollo compartido entre ellas, lo que, a su vez, sugiere la existencia de un antepasado común. El hecho de que los embriones tempranos de vertebrados como los [mamíferos](#) y aves posean [hendiduras branquiales](#), que luego desaparecen conforme avanza el desarrollo, puede explicarse si se hallan emparentados con los [peces](#).²⁰
- Otro grupo de pistas proviene del campo de la [sistemática](#). Los organismos pueden ser clasificados usando las similitudes mencionadas en grupos anidados jerárquicamente, muy

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

similares a un [árbol genealógico](#).²¹¹⁰. Si bien las investigaciones modernas sugieren que, debido a la [transferencia horizontal de genes](#), este árbol de la vida puede ser más complicado que lo que se pensaba, ya que muchos genes se han distribuido independientemente entre especies distantemente relacionadas.²²²³

- Las especies que han vivido en épocas remotas han dejado registros de su historia evolutiva.

- Los [fósiles](#), conjuntamente con la anatomía comparada de los organismos actuales, constituyen la evidencia [paleontológica](#) del proceso evolutivo. Mediante la comparación de las anatomías de las especies modernas con las ya extintas, los paleontólogos pueden inferir los linajes a los que unas y otras pertenecen. Sin embargo, la investigación paleontológica para buscar conexiones evolutivas tiene ciertas limitaciones. De hecho, es útil solo en aquellos organismos que presentan partes del cuerpo duras, tales como [caparazones](#), [dientes](#) o [huesos](#). Más aún, ciertos otros organismos, como los [procariotas](#) —las [bacterias](#) y [arqueas](#)— presentan una cantidad limitada de características comunes, por lo que sus fósiles no proveen información sobre sus ancestros.²⁴

- Un método más reciente para probar el proceso evolutivo es el estudio de las similitudes bioquímicas entre los organismos. Por ejemplo, todas las [células](#) utilizan el mismo conjunto básico de [nucleótidos](#) y [aminoácidos](#).²⁵ El desarrollo de la [genética molecular](#) ha revelado que el registro evolutivo reside en el [genoma](#) de cada organismo y que es posible datar el momento de la divergencia de las especies a través del [reloj molecular](#) basado en las [mutaciones](#) acumuladas en el proceso de [evolución molecular](#).²⁶

- Por ejemplo, la comparación entre las secuencias del [ADN](#) del humano y del [chimpancé](#), ha confirmado la estrecha similitud entre las dos especies y ha ayudado a elucidar cuándo existió el ancestro común de ambas.²⁷

- 25.1.2)- El origen de la vida.

:- [Abiogénesis](#).

- El [origen de la vida](#), aunque atañe al estudio de los seres vivos, es un tema que no es abordado por la Teoría de la Evolución; pues esta última, solo se ocupa del cambio en los seres vivos, y no del origen, cambios e interacciones de las moléculas orgánicas de las que estos proceden.²⁸

- No se sabe mucho sobre las etapas más tempranas y previas al desarrollo de la vida, y los intentos realizados para tratar de desvelar la historia más temprana del origen de la vida, generalmente se enfocan en el comportamiento de las [macromoléculas](#), debido a que el [consenso científico](#) actual, es que la compleja bioquímica que constituye la vida, provino de reacciones químicas simples; si bien persisten las controversias, acerca de cómo ocurrieron las mismas.²⁹

- Sin embargo, los científicos están de acuerdo, en que todos los organismos existentes comparten ciertas características, incluyendo la presencia de [estructura celular](#) y del [código genético](#), que estarían relacionadas con el origen de la vida.³⁰

- Tampoco está claro,, cuáles fueron los primeros desarrollos de la vida : [protobiontes](#), la estructura de los primeros seres vivos, o la identidad y la naturaleza del [último antepasado común universal](#).³¹³²

- Las [bacterias](#), los primeros organismos que dejaron una huella en el registro fósil, son demasiado complejas, para haber surgido directamente de los materiales no vivos.³³

- La falta de indicios geoquímicos o fósiles de organismos anteriores, ha dejado un amplio campo libre para las hipótesis. Aunque no hay consenso científico, sobre cómo comenzó la

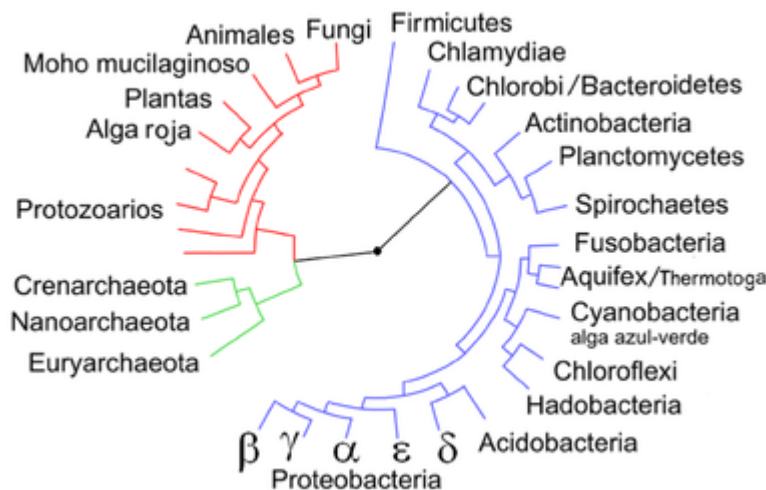
LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

vida, se acepta la existencia del último antepasado común universal, porque sería prácticamente imposible, que dos o más linajes separados, pudieran haber desarrollado de manera independiente, los muchos complejos mecanismos bioquímicos comunes, a todos los organismos vivos.²⁵³⁴

- Se ha propuesto que el inicio de la vida, pueden haber sido moléculas autorreplicantes como el [ARN](#),³⁵ ; o ensamblajes de células simples denominadas nanocélulas.³⁶

- Una hipótesis alternativa es la del comienzo de la vida, en otras partes del Universo, desde donde habría llegado a la Tierra, en cometas o meteoritos, en el proceso denominado [panspermia](#).³⁷ ; sin embargo, esta hipótesis no explica cómo y donde apareció la vida extraterrestre.

-25.1.3)- La Evolución de la Vida en la Tierra.



- [Árbol filogenético](#) mostrando la divergencia de las especies modernas de su ancestro común en el centro.³⁸. Los tres [dominios](#) están coloreados de la siguiente forma; las bacterias en azul, las [arqueas](#) en verde, y las [eucariotas](#) de color rojo.

:- [Historia de la vida](#).

- Detallados estudios químicos basados en [isótopos](#) de [carbono](#) de rocas del [eón Arcaico](#) , sugieren que las primeras formas de vida, emergieron en la Tierra, probablemente hace más de 3.800 millones de años, en la era [Eoarcaica](#), y hay claros indicios [geoquímicos](#) : tales como la presencia en rocas antiguas de isótopos de azufre, producidos por la reducción microbiana de sulfatos, que indican su presencia en la era [Paleoarcaica](#), hace 3.470 millones de años.³⁹.

- Los [estromatolitos](#) : capas de roca, producidas por comunidades de microorganismos, más antiguos, se reconocen en estratos de 3.450 millones de años, mientras que los microfósiles filiformes más antiguos, morfológicamente similares a [cianobacterias](#), se encuentran en estratos de [sílex](#) de 3.450 millones de años, hallados en [Australia](#).⁴⁰⁴¹⁴² .

- Asimismo, los fósiles moleculares derivados de los [lípidos](#) de la [membrana plasmática](#) y del resto de la [célula](#) : denominados «biomarcadores», confirman que ciertos organismos similares a cianobacterias habitaron los océanos arcaicos, hace más de 2.700 millones de años. Estos microbios [fotoautótrofos](#) liberaban [oxígeno](#), que comenzó a acumularse en la [atmósfera](#), hace aproximadamente 2.200 millones de años, y transformó definitivamente la composición de esta.⁴³⁴² .

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- La aparición de una atmósfera rica en [oxígeno](#), tras el surgimiento de organismos [fotosintéticos](#), puede también rastrearse por los depósitos laminares de [hierro](#), y las bandas rojas de los [óxidos de hierro](#) posteriores.
- La abundancia de oxígeno posibilitó el desarrollo de la [respiración celular aeróbica](#), que emergió hace aproximadamente 2.000 millones de años.⁴⁴.
- Desde la formación de estas primeras formas de vida compleja, los [procariotas](#), hace 3.000 a 4.000 millones de años,⁴⁵⁴⁶ pasaron miles de millones de años sin ningún cambio significativo en la morfología u organización celular en estos organismos,⁴⁷; hasta que surgieron los [eucariotas](#), a partir de la integración de [bacterias](#), en otras células procariotas, formando una asociación cooperativa entredenominada [endosimbiosis](#).⁴⁸.
- Las bacterias incorporadas a sus células hospedantes, y estas iniciaron un proceso de [coevolución](#), por el cual las bacterias originaron las [mitocondrias](#) o [hidrogenosomas](#).⁴⁹.
- Un segundo evento independiente de endosimbiosis, llevó a la formación de los [cloroplastos](#), a partir de [cianobacterias](#), alojadas en las antepasadas de las [algas](#) y [plantas](#).
- La evidencia tanto bioquímica como paleontológica, indica que las primeras células eucarióticas, surgieron entre hace unos 2.000 a 1.500 millones de años, aunque probablemente los atributos clave de su fisiología evolucionaron antes.⁵⁰⁴²⁵¹.
- La historia de la vida sobre la [Tierra](#), fue la de los eucariotas unicelulares, procariotas y arqueas, hasta hace aproximadamente 610 millones de años; momento en el que los primeros organismos multicelulares, aparecieron en los océanos en el período denominado [Ediacárico](#).⁴⁵⁵²⁵³.
- Es posible que algunos organismos ediacáricos, estuvieran estrechamente relacionados con grupos, que predominaron más adelante, como: los [poríferos](#) o los [cnidarios](#).⁵⁴.
- No obstante, debido a la dificultad a la hora de deducir las relaciones evolutivas en estos organismos, algunos [paleontólogos](#), han sugerido que la [biota de Ediacara](#), representa una rama completamente [extinta](#), un «experimento fallido» de la vida multicelular; y que la vida multicelular posterior, volvió a evolucionar más tarde, a partir de organismos unicelulares no relacionados.⁵³.
- En cualquier caso, la evolución de los organismos pluricelulares, ocurrió en múltiples eventos independientes, en organismos tan diversos como: las [esponjas](#), [algas pardas](#), [cianobacterias](#), [hongos mucosos](#) y [mixobacterias](#).⁵⁵.
- Poco después de la aparición de los primeros organismos multicelulares, una gran diversidad de formas de vida, apareció en un período de diez millones de años, en un evento denominado [explosión cámbrica](#); un lapso breve en términos geológicos, pero que implicó una diversificación animal sin paralelo, documentada en los fósiles encontrados en los sedimentos de [Burgess Shale](#), [Canadá](#).
- Durante este período, la mayoría de los [filos animales](#) actuales, aparecieron en los registros fósiles, como así también una gran cantidad de linajes únicos, que ulteriormente se extinguieron.
- La mayoría de los [planes corporales](#) de los animales modernos se originaron durante este período.⁵⁶.
- Entre los posibles desencadenantes de la explosión cámbrica, se incluye la acumulación de oxígeno en la atmósfera debido a la [fotosíntesis](#).⁵⁷⁵⁸.
- Aproximadamente hace 500 millones de años, las plantas y los [hongos](#) colonizaron la tierra y les siguieron rápidamente los [artrópodos](#) y otros animales.⁵⁹.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Los [anfibios](#) aparecieron en la historia de la Tierra hace alrededor de 300 millones de años, seguidos por los primeros [amniotas](#), y luego por los [mamíferos](#), hace unos 200 millones de años, y las [aves](#), hace 100 millones de años.
- Sin embargo, los organismos microscópicos, similares a aquellos que evolucionaron tempranamente, continúan siendo la forma de vida predominante en la Tierra, ya que la mayor parte de las especies, y la [biomasa](#) terrestre está constituida por procariotas.⁴¹.

- 25.2)- Teorías Científicas Acerca de la Evolución.

-25.2.1)- Historia del Pensamiento Evolucionista.

:- [Historia del pensamiento evolucionista](#).



- [Anaximandro](#), [filósofo griego](#), ofreció una idea más elaborada y mantuvo que «la base de toda materia, es una sustancia eterna, que se transforma en todas las formas materiales conocidas comúnmente. Esas formas, a su vez, cambian y se funden en otras de acuerdo con la regla de la justicia, es decir, una especie de equilibrio y proporción».⁶⁰.

-Varios filósofos griegos de la antigüedad contemplaron la posibilidad de cambios en los organismos vivos, a través del tiempo.

- [Anaximandro](#) (ca. 610-546 a. C.), sugirió que los primeros animales vivían en el agua, y que dieron origen a los animales terrestres.⁶¹.

- [Empédocles](#) (ca. 490-430 a. C.), escribió que los primeros seres vivos provenían de la tierra y las especies surgieron mediante procesos naturales sin un organizador o una causa final.⁶².

-Las obras de [Aristóteles](#) (384-322 a. C.), el primer naturalista cuyo trabajo se ha conservado con detalle, contienen observaciones e interpretaciones muy sagaces, si bien mezcladas con mitos y errores diversos, que reflejan el estado del conocimiento en su época;⁶³ es notable su esfuerzo en exponer las relaciones existentes entre los seres vivos como una [scala naturae](#), tal como se describe en [Historia animalium](#), en la que los organismos se clasifican de acuerdo con una estructura jerárquica, «escalera de la vida» o «cadena del Ser», ordenados según la complejidad de sus estructuras y funciones, con los organismos que muestran una mayor vitalidad y capacidad de movimiento, descritos como «organismos superiores».⁶⁴⁶⁵.

- Algunos [antiguos pensadores chinos](#), expresaron igualmente la idea de que las especies biológicas cambian. [Zhuangzi](#), un filósofo taoísta, que vivió alrededor del [siglo IV a. C.](#), mencionó que las formas de vida tienen una habilidad innata, o el poder (hua 化), para transformarse y adaptarse a su entorno.⁶⁶.

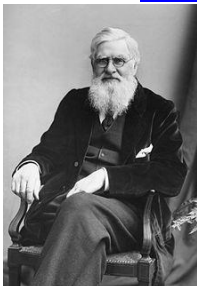
Según [Joseph Needham](#), el [taoísmo](#) niega explícitamente la inmutabilidad de las especies biológicas, y los filósofos taoístas especularon, que las mismas desarrollaron diferentes atributos, en respuesta a distintos entornos. De hecho, el taoísmo se refiere a los seres humanos, a la naturaleza y el cielo como existentes en un estado de «constante

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

transformación», en contraste con la visión más estática de la naturaleza, típica del pensamiento occidental.⁶⁷ .



Retrato de [Jean-Baptiste Lamarck](#).



[Alfred Russel Wallace](#) en 1895.

- Si bien la idea de la evolución biológica ha existido desde épocas remotas y en diferentes culturas ; por ejemplo, en la sociedad musulmana la esbozaron en el siglo IX: [Al-Jahiz](#); y en el siglo XIII: [Nasir al-Din al-Tusi](#) respectivamente,⁶⁸ ; la teoría moderna no se estableció hasta llegados los siglos XVIII y XIX, con la contribución de científicos como: [Christian Pander](#), [Jean-Baptiste Lamarck](#) y [Charles Darwin](#).⁶⁹ .

- En el siglo XVIII, la oposición entre [fijismo](#) y transformismo fue ambigua. Algunos autores, por ejemplo, admitieron la transformación de las especies a nivel de [géneros](#), pero negaban la posibilidad de que cambiaran de un género a otro.

- Otros naturalistas hablaban de «progresión» en la naturaleza orgánica, pero es muy difícil determinar, si con ello hacían referencia a una transformación real de las especies, o se trataba, simplemente, de una modulación de la clásica idea de la [scala naturae](#).⁷⁰ .

- [Jean-Baptiste Lamarck](#) (1744-1829), formuló la [Primera Teoría de la Evolución](#), y propuso que los organismos, es toda su variedad, habían evolucionado desde formas simples creadas por Dios, y postuló que los responsables de esa evolución habían sido los propios organismos por su capacidad de adaptarse al ambiente: los cambios en ese ambiente generaban nuevas necesidades en los organismos, y esas nuevas necesidades conllevarían una modificación de los mismos que sería heredable. Se apoyó para la formulación de su teoría en la existencia de restos de formas intermedias extintas.⁸ .

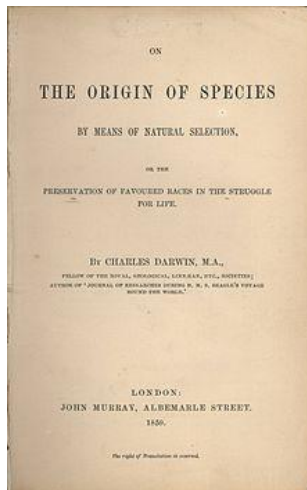
- Con esta teoría, Lamarck se enfrentó a la creencia general, por la que todas las especies habían sido creadas y permanecían inmutables desde su creación, y también se opuso al influyente [Georges Cuvier](#) (1769-1832), que justificaba la desaparición de las especies no porque fueran formas intermedias, entre las primigenias y las actuales; sino porque se trataba de formas de vida diferentes, extinguidas en los diferentes cataclismos geológicos sufridos por la Tierra.⁷¹⁷² .

-No fue sino hasta la publicación de [El origen de las especies](#) de Charles Darwin, cuando el hecho de la evolución, comenzó a ser ampliamente aceptado. Una carta de [Alfred Russel](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

[Wallace](#), en la cual revelaba su propio descubrimiento de la selección natural, impulsó a Darwin, a publicar su trabajo en evolución. Por lo tanto, a veces se les concede a ambos el crédito por la teoría de la evolución, llamándola también *Teoría de Darwin-Wallace*.⁶⁵.

- Un debate particularmente interesante en el campo evolutivo fue el que sostuvieron los naturalistas franceses: [Georges Cuvier](#) y [Étienne Geoffroy Saint-Hilaire](#), en el año 1830.
- Ambos discrepaban en los criterios fundamentales para describir las relaciones entre los seres vivos; mientras Cuvier, se basaba en [características anatómicas funcionales](#); Geoffroy daba más importancia a la [morfología](#).
- La distinción entre función y forma, trajo consigo el desarrollo de dos campos de investigación, conocidos respectivamente como anatomía funcional y anatomía trascendental. Gracias al trabajo del anatomista británico [Richard Owen](#), los dos puntos de vista, empezaron a reconciliarse, proceso completado en la Teoría de la Evolución de Darwin.⁷³⁷⁴.



-Portada de [El origen de las especies](#).

- A pesar de que la Teoría de Darwin sacudió profundamente la opinión científica con respecto al desarrollo de la vida; llegando incluso a tener influencias sociales, no pudo explicar la fuente de variación existente entre las especies, y además la propuesta de Darwin de la existencia de un mecanismo [hereditario](#) : [pangénesis](#), no satisfizo a la mayoría de los biólogos. No fue recién hasta fines del [siglo XIX](#) y comienzos del [XX](#), que estos mecanismos pudieron establecerse.⁷⁵.

-Cuando alrededor del 1900, se «redescubrió» el trabajo que [Gregor Mendel](#), llevó a cabo a fines del siglo XIX, sobre la naturaleza de la herencia, se estableció una discusión entre los mendelianos : [Charles Benedict Davenport](#), y los biométricos : [Walter Frank Raphael Weldon](#) y [Karl Pearson](#); quienes insistían en que la mayoría de los caminos importantes para la evolución, debían mostrar una variación continua,, que no era explicable a través del análisis mendeliano. Finalmente, los dos modelos fueron conciliados y fusionados, principalmente a través del trabajo del biólogo y estadístico [Ronald Fisher](#).⁷¹.

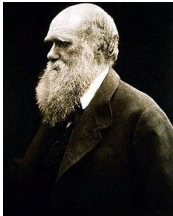
- Este enfoque combinado, que aplica un modelo estadístico riguroso a las Teorías de Mendel de la Herencia, vía [genes](#), se dio a conocer en los años 1930 y 1940; y se conoce como la [Teoría Sintética de la Evolución](#).⁷⁶.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- En los años de la década de 1940, siguiendo el [experimento de Griffith](#); [Avery](#), [MacLeod](#) y [McCarty](#), lograron identificar de forma definitiva al [ácido desoxirribonucleico \(ADN\)](#), como el «principio transformador», responsable de la transmisión de la información genética.⁷⁷.
- En 1953, [Francis Crick](#) y [James Watson](#), publicaron su famoso trabajo sobre la estructura del ADN, basado en la investigación de [Rosalind Franklin](#) y [Maurice Wilkins](#).
- Estos avances iniciaron la era de la [biología molecular](#), y condujeron a la interpretación de la evolución como un [proceso molecular](#).
- A mediados de la década de 1970, [Motoo Kimura](#), formuló la [teoría neutralista de la evolución molecular](#), estableciendo de manera firme la importancia de la [deriva génica](#), como el principal mecanismo de la evolución.
- Hasta la fecha continúan los debates en esta área de investigación. Uno de los más importantes, es acerca de la teoría del [equilibrio puntuado](#), una teoría propuesta por [Niles Eldredge](#) y [Stephen Jay Gould](#), para explicar la escasez de formas transicionales entre [especies](#).⁷⁸.

- 25.2.2)- Darwinismo.

:- [Darwinismo](#).



-[Charles Darwin](#), padre de la teoría de la evolución por [selección natural](#).

- Fotografía de [Julia Margaret Cameron](#).

- Esta etapa del pensamiento evolutivo, se inicia con la publicación en agosto de 1858, de un trabajo conjunto de Darwin y Wallace,¹¹ al que siguió en 1859, el libro de Darwin: [El origen de las especies](#), en el que designa el principio de la [selección natural](#), como el principal motor del proceso evolutivo, y acepta la tesis lamarckiana de [la herencia de los caracteres adquiridos](#), como una fuente de variabilidad biológica; por este motivo, aunque Wallace rechazaba el lamarckismo, se acepta la denominación de «Lamarck-Darwin-Wallace», para referirse a este estadio.².

- Lectura del primer párrafo de la sección Darwinismo: El trabajo de 1858 contenía «una muy ingeniosa teoría para explicar la aparición y perpetuación de las variedades y de las formas específicas en nuestro planeta», según palabras del [prólogo](#) escrito por [Charles Lyell](#) (1797-1895) y [William Jackson Hooker](#) (1785-1865).

- De hecho, este trabajo presentó por primera vez la [hipótesis](#) de la selección natural. Esta hipótesis contenía cinco afirmaciones fundamentales:

- .(1) todos los organismos producen más descendencia de la que el ambiente puede sostener;
- .(2) existe una abundante variabilidad intraespecífica para la mayoría de los caracteres;
- .(3) la competencia por los recursos limitados lleva a la lucha «por la vida» (según Darwin) o «por la existencia» (según Wallace);
- .(4) se produce descendencia con modificaciones heredables; y
- .(5) como resultado, se originan nuevas especies.⁷⁹.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Lyell y Hooker reconocieron a Darwin, como el primero en formular las ideas presentadas en el trabajo conjunto, adjuntando como prueba un ensayo de Darwin de 1944, y una carta que envió a [Asa Gray](#) en 1857, ambos publicados junto con un artículo de Wallace. Un análisis comparativo detallado de las publicaciones de Darwin y Wallace, revela que las contribuciones de este último, fueron más importantes de lo que usualmente se suele reconocer, ⁸⁰⁸¹. Treinta años más tarde, el codescubridor de la selección natural publicó una serie de conferencias bajo el título de «Darwinism» ,que tratan los mismos temas que ya había tratado Darwin, pero a la luz de los hechos y de los datos que eran desconocidos en tiempos de Darwin, quien falleció en 1882. ⁸².

- Sin embargo, en su *Origen de las especies*, Darwin fue el primero en resumir un conjunto coherente de observaciones que solidificó el concepto de la evolución de la vida en una verdadera teoría científica , es decir, en un sistema de hipótesis. ⁸³.

- La lista de las propuestas de Darwin presentadas en esta obra se expone a continuación: ²

1. Los actos sobrenaturales del Creador son incompatibles con los hechos empíricos de la naturaleza.
2. Toda la vida evolucionó a partir de una o de pocas formas simples de organismos.
3. Las especies evolucionan a partir de variedades preexistentes por medio de la selección natural.
4. El nacimiento de una especie es gradual y de larga duración.
5. Los taxones superiores (géneros, familias, etc.) evolucionan a través de los mismos mecanismos que los responsables del origen de las especies.
6. Cuanto mayor es la similitud entre los taxones, más estrechamente relacionados se hallan entre sí y más corto es el tiempo de su divergencia desde el último ancestro común.
7. La extinción es principalmente el resultado de la competencia interespecífica.
8. El registro geológico es incompleto: la ausencia de formas de transición entre las especies y taxones de mayor rango se debe a las lagunas en el conocimiento actual.

-25.2.3)- Neodarwinismo.

-: [Barrera Weismann](#).

- [Neodarwinismo](#): Es un término acuñado en 1895, por el naturalista y psicólogo inglés [George John Romanes](#) (1848-1894), en su obra *Darwin and after Darwin*. ⁸⁴.

- El término describe un estado en el desarrollo de la teoría evolutiva, que se remonta al citólogo y zoólogo germano [August Weismann](#) (1834-1914), quien en 1892 aportó evidencia experimental, en contra de la herencia lamarckiana, y postuló que el desarrollo del organismo no influye en el material hereditario, y que la [reproducción sexual](#) en cada generación, introduce nuevas variaciones en la población de individuos.

- La selección natural, entonces, puede actuar sobre la variabilidad de la población, y determina el curso del cambio evolutivo. ⁸⁵.

- El neodarwinismo enriqueció el concepto original de Darwin, al destacar el origen de las variaciones entre individuos y excluir la herencia lamarckiana, como una explicación viable del mecanismo de herencia.

- Wallace, quien popularizó el término «darwinismo» en 1889, ⁸² incorporó plenamente las nuevas conclusiones de Weismann, y fue, por consiguiente, uno de los primeros proponentes del neodarwinismo. ².

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-25.3)- Síntesis Evolutiva Moderna.

:- [*Síntesis evolutiva moderna*](#).

- Este sistema de hipótesis del proceso evolutivo, se originó entre 1937 y 1950.⁸⁶.
- En contraste con el neodarwinismo de Weismann y Wallace, que daba primacía a la selección natural, y postulaba la [genética mendeliana](#), como el mecanismo de transmisión de caracteres entre generaciones; la Teoría Sintética incorporó datos de campos diversos de la biología, como la [genética molecular](#), la [sistemática](#) y la [paleontología](#), e introdujo nuevos mecanismos para la evolución.
- Por estas razones, se trata de diferentes teorías, aunque a veces se usen los términos indistintamente.⁸⁷⁸⁸⁸⁹.
- De acuerdo a la gran mayoría de los historiadores de la Biología, los conceptos básicos de la Teoría Sintética están basados esencialmente en el contenido de seis libros, cuyos autores fueron: el naturalista y genetista ruso americano [Theodosius Dobzhansky](#) (1900-1975); el naturalista y taxónomo alemán americano [Ernst Mayr](#) (1904-2005); el zoólogo británico [Julian Huxley](#) (1887-1975); el paleontólogo americano [George G. Simpson](#) (1902-1984); el zoólogo germano [Bernhard Rensch](#) (1900-1990) y el botánico estadounidense [George Ledyard Stebbins](#) (1906-2000).⁸⁸.
- Los términos «síntesis evolutiva» y «teoría sintética», fueron acuñados por [Julian Huxley](#) en su libro: [Evolución: la síntesis moderna](#) (1942), en el que también introdujo el término [Biología evolutiva](#), en vez de la frase «estudio de la evolución».⁹⁰⁹¹. De hecho Huxley fue el primero en señalar, que la evolución «debía ser considerada el problema más central y el más importante de la biología, y cuya explicación debía ser abordada mediante hechos y métodos de cada rama de la ciencia, desde: la [ecología](#), la [genética](#), la [paleontología](#), la [embriología](#), la [sistemática](#); hasta la [anatomía comparada](#) y la distribución geográfica; sin olvidar los de otras disciplinas, como: la [geología](#), la [geografía](#) y las [matemáticas](#)».⁹².
- La llamada «Síntesis Evolutiva Moderna» es una robusta teoría, que actualmente proporciona explicaciones y modelos matemáticos de los mecanismos generales de la evolución o los fenómenos evolutivos, como: la [adaptación](#) o la [especiación](#).
- Como cualquier teoría científica, sus hipótesis están sujetas a constante crítica y comprobación experimental:
 - -Los entes dónde actúa la evolución son las poblaciones de organismos y no los individuos.
-[Theodosius Dobzhansky](#), uno de los fundadores de la síntesis moderna, lo expresó la evolución del siguiente modo: «La evolución es un cambio en la composición genética de las poblaciones. El estudio de los mecanismos evolutivos corresponde a la genética poblacional».⁹³.
 - Esta idea llevó al «concepto biológico de especie» desarrollado por Mayr en 1942: una comunidad de poblaciones que se entrecruzan, y que está reproductivamente aislada de otras comunidades.⁹⁴⁹⁵
 - - La variabilidad fenotípica y genética en las poblaciones de plantas y de animales se produce por la [recombinación genética](#), reorganización de segmentos de [cromosomas](#), durante la reproducción sexual, y por las mutaciones aleatorias.
 - La cantidad de variación genética que una población de organismos con reproducción sexual puede producir es enorme. Considérese la posibilidad de un solo individuo con un número «N» de [genes](#), cada uno con solo dos [alelos](#). Este

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

individuo puede producir 2^N [espermatozoides](#) u [óvulos](#) genéticamente diferentes.

.Debido a que la reproducción sexual implica dos progenitores, cada descendiente puede, por tanto, poseer una de las 4^N combinaciones diferentes de genotipos. Así, si cada progenitor tiene 150 genes con dos alelos cada uno, una subestimación del genoma humano, cada uno de los padres puede dar lugar a más de 10⁴⁵ [gametos](#) genéticamente diferentes y más de 10⁹⁰ descendientes genéticamente diferentes.

- - La selección natural es la fuerza más importante, que modela el curso de la evolución fenotípica. En ambientes cambiantes, la selección direccional es de especial importancia, porque produce un cambio en la media de la población hacia un [fenotipo](#) nuevo, que se adapta mejor a las condiciones ambientales alteradas.
 - Además, en las poblaciones pequeñas, la [deriva génica](#) aleatoria, la pérdida de genes del [acervo genético](#), puede ser significativa.
- -La [especiación](#) puede definirse como «un paso en el proceso evolutivo : en el que las formas... se vuelven incapaces de hibridarse». ⁹⁶ Se han descubierto y estudiado en profundidad diversos [mecanismos de aislamiento reproductivo](#). Se cree que el aislamiento geográfico de la población fundadora, es responsable del origen de las nuevas especies en las islas y otros hábitats aislados, y es probable que la [especiación alopátrica](#) : evolución divergente de poblaciones que están geográficamente aisladas unas de otras, sea el mecanismo de especiación predominante en el origen de muchas especies de animales. ⁹⁷.
 - Sin embargo, la [especiación simpátrica](#) : la aparición de nuevas especies sin aislamiento geográfico, también está documentada en muchos taxones, sobre todo en: las [plantas vasculares](#), los [insectos](#), los [peces](#) y las [aves](#). ⁹⁸.
- -Las transiciones evolutivas en estas poblaciones suelen ser graduales, es decir, las nuevas especies evolucionan a partir de las variedades preexistentes, por medio de procesos lentos, y en cada etapa se mantiene su adaptación específica.
- -La [macroevolución](#): la evolución filogenética por encima del nivel de especie o la aparición de taxones superiores, es un proceso gradual, paso a paso, que no es más que la extrapolación de la [microevolución](#) : el origen de las razas y variedades, y de las especies.

- 25.3)- Síntesis Evolutiva Moderna.

- En la época de Darwin, los científicos no conocían cómo se heredaban las características.
-Posteriormente se descubrió la relación de la mayoría de las características hereditarias, con entidades persistentes llamadas [genes](#), fragmentos de las moléculas lineales de [ácido desoxirribonucleico](#) (ADN) del [núcleo de las células](#). El ADN varía entre los miembros de una misma especie, y también sufre cambios, [mutaciones](#), o reorganizaciones por [recombinación genética](#).

-25.3.1)- Variabilidad.

:- [Variabilidad genética](#) y [Genética de poblaciones](#).

- El [fenotipo](#) de un organismo individual, es el resultado de su [genotipo](#) y la influencia del ambiente en el que vive y ha vivido.

- Una parte sustancial de la variación entre fenotipos dentro de una población, está causada por las diferencias entre sus genotipos. ⁹⁹.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- La síntesis evolutiva moderna define la evolución como el cambio de esa variación genética a través del tiempo.
- La [frecuencia de cada alelo](#) fluctúa, siendo más o menos prevalente en relación con otras formas alternativas del mismo [gen](#). Las fuerzas evolutivas actúan mediante la dirección de esos cambios en las frecuencias alélicas, en uno u otro sentido.
- La variación de una población para un gen dado desaparece cuando se produce la [fijación de un alelo](#), que ha reemplazado enteramente a todas las otras formas alternativas de ese mismo gen.¹⁰⁰
- La variabilidad surge en las poblaciones naturales por [mutaciones](#) en el material genético, [migraciones](#) entre poblaciones : [flujo genético](#), y por la reorganización de los genes a través de la [reproducción sexual](#).
- La variabilidad también puede provenir del intercambio de genes entre diferentes especies, por ejemplo a través de la [transferencia horizontal de genes](#) en las bacterias, o la [hibridación interespecífica](#) en las plantas.¹⁰¹
- A pesar de la constante introducción de variantes nuevas a través de estos procesos, la mayor parte del genoma de una especie, es idéntica en todos los individuos que pertenecen a la misma.¹⁰² Sin embargo, aun pequeños cambios en el genotipo, pueden llevar a modificaciones sustanciales del fenotipo. Así, los [chimpancés](#) y los seres humanos, por ejemplo, solo difieren en aproximadamente el 5 % de sus genomas.¹⁰³

-25.3.1.1)- Mutación.

:- [Mutación](#).

- Darwin no conocía la fuente de las variaciones en los organismos individuales, pero observó que parecían ocurrir aleatoriamente. En trabajos posteriores se atribuyó la mayor parte de estas variaciones a las mutaciones.
- La mutación es un cambio permanente y transmisible en el [material genético](#) :usualmente el [ADN](#) o el [ARN](#) de una [célula](#), producido por «errores de copia» en el material genético durante la [división celular](#), o por la exposición a [radiación](#), sustancias químicas, o la acción de [virus](#).
- Las mutaciones aleatorias ocurren constantemente en el genoma de todos los organismos, creando nueva variabilidad genética.¹⁰⁴¹⁰⁵¹⁰⁶
- Las mutaciones pueden no tener efecto alguno sobre el fenotipo del organismo, o ser perjudiciales o beneficiosas. A modo de ejemplo, los estudios realizados sobre la mosca de la fruta ([Drosophila melanogaster](#)), sugieren que, si una mutación determina un cambio en la proteína producida por un gen, ese cambio será perjudicial en el 70 % de los casos y neutro o levemente beneficioso en los restantes.¹⁰⁷
- La frecuencia de nuevas mutaciones en un gen o secuencia de ADN en cada generación se denomina tasa de mutación. En escenarios de rápido cambio ambiental, una tasa de mutación alta aumenta la probabilidad de que algunos individuos tengan una variante genética adecuada, para adaptarse y sobrevivir; por otro lado, también aumenta el número de mutaciones perjudiciales o deletéreas, que disminuyen la adaptación de los individuos y eleva la probabilidad de extinción de la especie.¹⁰⁸
- Debido a los efectos contrapuestos que las mutaciones, pueden tener sobre los organismos,¹⁰⁴ la tasa de mutación óptima para una población es una compensación entre costos y beneficios,¹⁰⁹ que depende de la especie, y refleja la historia evolutiva como respuesta a los retos impuestos por el ambiente.¹⁰⁸

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Los [virus](#), por ejemplo, presentan una alta tasa de mutación,¹¹⁰ lo que puede ser una ventaja adaptativa, ya que deben evolucionar rápida y constantemente para sortear a los [sistemas inmunes](#) de los organismos que afectan.¹¹¹
- La duplicación génica introduce en el genoma, copias extras de un gen y, de ese modo, proporciona el material de base, para que las nuevas copias inicien su propio camino evolutivo.¹¹²¹¹³¹¹⁴
- Por ejemplo, en los seres humanos, son necesarios cuatro genes para construir las estructuras necesarias para sentir la luz: tres para la visión de los colores, y uno para la visión nocturna. Los cuatro genes han evolucionado a partir de un solo gen ancestral por [duplicación](#) y posterior divergencia.¹¹⁵
- Asimismo, los genes duplicados pueden divergir lo suficiente, como para adquirir nuevas funciones debido a que la copia original continua realizando la función inicial.¹¹⁶¹¹⁷
- Otros tipos de mutación pueden ocasionalmente crear nuevos genes a partir del denominado [ADN no codificante](#).¹¹⁸¹¹⁹ La creación de nuevos genes puede también involucrar pequeñas partes de varios genes, que se han duplicado, las que recombinan para formar nuevas secuencias de ADN con nuevas funciones.¹²⁰¹²¹¹²²
- Las [mutaciones cromosómicas](#) : también denominadas, aberraciones cromosómicas, son una fuente adicional de variabilidad hereditaria. Así, las [translocaciones](#), [inversiones](#), [deleciones](#), [translocaciones robertsonianas](#) y [duplicaciones](#), usualmente ocasionan variantes fenotípicas, que se transmiten a la descendencia. Por ejemplo, dos cromosomas del género [Homo](#), se fusionaron para producir el [cromosoma 2](#) de los seres humanos. Tal fusión cromosómica no ocurrió en los linajes de otros simios, los que han retenido ambos cromosomas separados.¹²³ No obstante las consecuencias fenotípicas que pueden tener tales mutaciones cromosómicas, el papel evolutivo más importante de las mismas es el de acelerar la divergencia de las poblaciones, que presentan diferencias en su constitución cromosómica. Debido a que los individuos heterocigóticos para las aberraciones cromosómicas son en general semiestériles, el flujo génico entre poblaciones que se diferencien para arreglos cromosómicos, estará severamente reducido.
- De este modo, las mutaciones cromosómicas actúan como [mecanismos de aislamiento reproductivo](#), que permiten que las diferentes poblaciones mantengan su identidad a través del tiempo.¹²⁴
- Las secuencias de ADN que pueden moverse dentro del genoma, tales como los [transposones](#), constituyen una importante fracción del material genético de plantas y animales, y pueden haber desempeñado un papel destacado en su evolución.¹²⁵
- Su movilidad tiene una consecuencia importante desde el punto de vista evolutivo, ya que al insertarse o escindirse del genoma, pueden prender, apagar, mutar o eliminar otros genes, y, por ende, crear nueva variabilidad genética.¹⁰⁵
- Asimismo, ciertas secuencias se hallan repetidas miles o millones de veces en el genoma, y muchas de ellas, han sido reclutadas para desempeñar funciones, como por ejemplo, la regulación de la [expresión genética](#).¹²⁶
- 25.3.1.2)- Recombinación Genética[.
- : [Recombinación genética](#).
- Véase también: [Evolución del sexo](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- La recombinación genética es el proceso mediante el cual la información genética se redistribuye por transposición de fragmentos de ADN, entre dos cromosomas durante la [meiosis](#) , y más raramente en la [mitosis](#).
- Los efectos son similares a los de las mutaciones, es decir, si los cambios no son deletéreos, se transmiten a la descendencia, y contribuyen a incrementar la diversidad dentro de cada [especie](#).
- En los organismos asexuales, los genes se heredan en conjunto, o [ligados](#), ya que no se mezclan con los de otros organismos durante los ciclos de recombinación, que usualmente se producen durante la reproducción sexual.
- En contraste, los descendientes de los organismos, que se reproducen sexualmente , contienen una mezcla aleatoria de los cromosomas de sus progenitores, la cual se produce durante la [recombinación meiótica](#), y la posterior [fecundación](#).¹²⁷ . La recombinación no altera las frecuencias alélicas, sino que modifica la asociación existente entre alelos pertenecientes a genes diferentes, produciendo descendientes con combinaciones únicas de genes.¹²⁸ . La recombinación generalmente incrementa la variabilidad genética y puede incrementar también las tasas de evolución.¹²⁹¹³⁰¹³¹ .
- No obstante, la existencia de organismos asexuales, indica que este modo de reproducción puede también ser ventajoso en ciertos ambientes, tal como ocurre en las plantas [apomícticas](#) o en los animales [partenogenéticos](#).¹³² .
- [Jens Christian Clausen](#): Fue uno de los primeros en reconocer formalmente que la apomixis, particularmente la apomixis facultativa, no necesariamente conduce a una pérdida de variabilidad genética y de potencial evolutivo. Utilizando una analogía entre el proceso adaptativo y la producción a gran escala de automóviles, Clausen arguyó que una combinación de sexualidad : que permite la producción de nuevos genotipos, y de apomixis: que permite la producción ilimitada de los genotipos más adaptados; podría incrementar, más que disminuir, la capacidad de una especie para el cambio adaptativo.¹³³ .
- La recombinación permite que aún los genes que se hallan juntos en el mismo cromosoma, puedan heredarse independientemente. No obstante, la tasa de recombinación es baja : aproximadamente dos eventos por cromosoma y por generación.
- Como resultado, los genes que se hallan físicamente cercanos entre sí, tienden a heredarse en forma conjunta, un fenómeno que se denomina [ligamiento](#).¹³⁴ .
- Un grupo de alelos que usualmente se heredan conjuntamente por hallarse ligados se denominan [haplotipo](#). Cuando en un haplotipo, uno de los alelos es altamente beneficioso, la selección natural puede conducir a un [barrido selectivo](#), que causará que los otros alelos dentro del haplotipo, se hagan más comunes dentro de la población; este efecto se denomina [arrastre por ligamiento](#) o «efecto autostop» (en inglés, *genetic hitchhiking*).¹³⁵ .
- Cuando los alelos no pueden ser separados por recombinación, tal como ocurre en el caso del [cromosoma Y](#) de los mamíferos, o en las poblaciones de organismos asexuales, los genes con mutaciones deletéreas pueden acumularse, lo que se denomina [trinquete de Muller](#) (*Muller ratchet* en inglés).¹³⁶¹³⁷ .
- De este modo, al romper los conjuntos de genes ligados, la reproducción sexual permite la remoción de las mutaciones perjudiciales, y la retención de las beneficiosas.¹³⁸ .
- Además, la recombinación y redistribución de los genes, puede producir individuos con combinaciones genéticas nuevas y favorables.
- Estos efectos positivos se balancean con el hecho de que el sexo reduce la tasa reproductiva de las poblaciones de organismos sexuales, y puede quebrar el ligamiento

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

existente entre combinaciones favorables de genes.

- Este [costo del sexo](#), fue definido por primera vez en términos matemáticos por [John Maynard Smith](#): En todas las especies sexuales, y con la excepción de los organismos [hermafroditas](#), cada población está constituida por individuos de dos sexos, de los cuales solo uno es capaz de engendrar la prole. En una especie asexual, en cambio, todos los miembros de la población, son capaces de engendrar descendencia. Esto implica que en cada generación una población asexual puede crecer más rápidamente.
- Un costo adicional del sexo es que los machos y las hembras deben buscarse entre ellos para aparearse, y la [selección sexual](#) suele favorecer caracteres que reducen la aptitud de los individuos.¹³⁹¹³⁸.
- Las razones de la [evolución de la reproducción sexual](#) son todavía poco claras, y es un interrogante, que constituye un área activa de investigación en [Biología evolutiva](#),¹⁴⁰¹⁴¹ que ha inspirado ideas tales, como: la [hipótesis de la Reina Roja](#).¹⁴².
- Esta hipótesis, cuyo nombre fue popularizado por el escritor científico [Matt Ridley](#) en su libro: [The Red Queen: Sex and the Evolution of Human Nature](#), sostiene que los organismos se hallan involucrados, en una carrera armamentista cíclica con sus parásitos, lo que permite especular que el papel del sexo, es el de preservar los genes que pueden ser circunstancialmente desfavorables, pero potencialmente beneficiosos en el futuro, ante futuros cambios en las poblaciones parásitas.

- 25.3.1.3)- Genética de Poblaciones.

- Como se ha descrito previamente, desde un punto de vista genético, la evolución es un cambio intergeneracional en la frecuencia de los alelos, dentro de una población que comparte un mismo patrimonio genético.¹⁴³.
- Una [población](#) es un grupo de individuos de la misma especie, que comparten un ámbito geográfico. Por ejemplo, todas las polillas de una misma especie, que viven en un bosque aislado forman una población.
- Un gen determinado dentro de la población puede presentar diversas formas alternativas, que son las responsables de la variación entre los diferentes [fenotipos](#) de los organismos.
- Un ejemplo puede ser un gen de la coloración en las polillas, que tenga dos alelos: uno para color blanco y otro para color negro. El patrimonio o [acervo genético](#) es el conjunto completo de los alelos de una población, de forma que cada alelo aparece un número determinado de veces en un acervo génico. La fracción de genes del patrimonio genético que están representadas por un alelo determinado recibe el nombre de [frecuencia alélica](#), por ejemplo, la fracción de polillas en la población que presentan el alelo para color negro. La evolución tiene lugar cuando hay cambios en la frecuencia alélica en una población de organismos que se reproducen entre ellos, por ejemplo, si el alelo para color negro, se hace más común en una población de polillas.¹⁴⁴
- Para comprender los mecanismos que hacen que evolucione una población, es útil conocer las condiciones necesarias para que la población no evolucione.
- El [principio de Hardy-Weinberg](#), determina que la frecuencia de los alelos de una población suficientemente grande, permanecerá constante solo si la única fuerza que actúa es la recombinación aleatoria de alelos durante la formación de los [gametos](#), y la posterior combinación de los mismos durante la [fertilización](#).¹⁴⁵.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- En ese caso, la población se encuentra en *equilibrio de Hardy-Weinberg*, y por lo tanto, no evoluciona.¹⁴⁴ .

- 25.3.1.4)- Flujo Genético.



- Cuando los [leones](#) machos alcanzan la madurez sexual, abandonan el grupo en el que nacieron, y se establecen en otra manada para aparearse, lo que asegura el [flujo génico](#) entre manadas.¹⁴⁶ .

- El [flujo genético](#) es el intercambio de genes entre poblaciones, usualmente de la misma especie. El flujo genético dentro de una especie se puede producir por la inmigración y posterior cruzamiento de individuos de otras poblaciones, o simplemente, por el intercambio de [polen](#) entre poblaciones diferentes.

- La transferencia de genes entre especies, involucra la formación de [híbridos](#) o la [transferencia horizontal de genes](#).¹⁴⁷ .

- La inmigración y la emigración de individuos en las poblaciones naturales, pueden causar cambios en las frecuencias alélicas, como así también, la introducción o remoción de variantes alélicas, dentro de un acervo genético ya establecido.

- Las separaciones físicas en el tiempo, espacio o nichos ecológicos específicos, que puede existir entre las poblaciones naturales, restringen o imposibilitan el flujo génico. Además de estas restricciones al intercambio de genes entre poblaciones, existen otras, como las denominadas [mecanismos de aislamiento reproductivo](#), las cuales son el conjunto de: características, [comportamientos](#) y [procesos fisiológicos](#), que impiden que los miembros de dos [especies](#) diferentes, puedan cruzarse o aparearse entre sí, producir [descendencia](#), o que la misma sea viable o fértil.

- Estas barreras constituyen una fase indispensable en la [formación de nuevas especies](#), ya que mantienen las características propias de las mismas, a través del tiempo debido a que disminuyen, o directamente impiden, el flujo genético, entre los individuos de diferentes especies.¹⁴⁸¹⁴⁹¹⁵⁰¹⁵¹ .

- Dependiendo de la distancia en la que dos especies han divergido, desde su [ancestro común](#) más reciente, todavía puede ser posible que las mismas sean interfértiles, como es el caso del apareamiento entre la [yegua](#) y el [asno](#), para producir la [mula](#).¹⁵² .

- Tales [híbridos](#) son generalmente estériles, debido a las diferencias cromosómicas, entre las especies parentales y a la incapacidad de los mismos de aparearse correctamente, durante la [meiosis](#). En este caso, las especies estrechamente relacionadas, pueden cruzarse con regularidad, pero los híbridos serán seleccionados en contra. Sin embargo, de vez en cuando se forman híbridos viables y fértiles, los que pueden presentar propiedades intermedias, entre sus especies paternas, o poseer un fenotipo totalmente nuevo.¹⁵³ .

- La importancia de la hibridación en la creación de nuevas especies de animales, no es tan clara, aunque existen ejemplos bien documentados, como el de la [rana Hyla versicolor](#).¹⁵⁴¹⁵⁵

- La hibridación es, sin embargo, un mecanismo importante de formación de nuevas especies en las plantas, ya que la [poliploidía](#): la duplicación de todo el juego de cromosomas de un

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

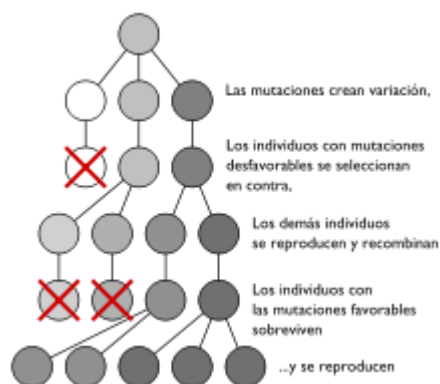
organismo, es tolerada más fácilmente en las plantas que en los animales, ¹⁵⁶¹⁵⁷, y restaura la fertilidad en los híbridos interespecíficos, debido a que cada cromosoma es capaz de aparearse con un compañero idéntico, durante la meiosis. ¹⁵⁸¹⁵⁹.

- 25.3.2)- Los Mecanismos de la Evolución.

- Hay dos mecanismos básicos de cambio evolutivo: la [selección natural](#) y la [deriva genética](#).
- La selección natural favorece a los genes, que mejoran la capacidad de supervivencia y reproducción del organismo. La deriva genética es el cambio aleatorio en la frecuencia de los [alelos](#), provocado por muestreo aleatorio de los genes de una generación a la siguiente. El flujo genético es la transferencia de genes dentro de una población o entre poblaciones.
- La importancia relativa de la selección natural y de la deriva genética en una población, varía dependiendo de la fuerza de la selección y del tamaño poblacional efectivo, que es el número de ejemplares de esa población capaces de reproducirse. ¹⁶⁰.
- La selección natural suele predominar en las poblaciones grandes, mientras que la deriva genética predomina en las pequeñas.
- El predominio de la deriva genética en poblaciones pequeñas, puede llevar incluso a la fijación de mutaciones ligeramente deletéreas. ¹⁶¹.
- Como resultado de ello, los cambios en el tamaño de una población, pueden influir significativamente en el curso de la evolución. Los [cuellos de botella](#) en las poblaciones : situaciones que llevan a un drástico descenso temporal del tamaño efectivo, que determinan una pérdida o erosión de la variabilidad genética, y conllevan, por lo tanto, a la formación de poblaciones genéticamente más uniformes.
- Los cuellos de botella también pueden ser el resultado de alteraciones en el flujo genético, como una migración reducida, la expansión a nuevos hábitats, o una subdivisión de la población. ¹⁶⁰.

-25.3.2.1)- Selección Natural.

∴ [Selección natural](#).



- Diagrama que muestra como interaccionan las [mutaciones](#) y la [selección natural](#), para originar cambios en las poblaciones de organismos.



LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Biston betularia forma *typica*.



Biston betularia forma *carbonaria*.



- Las dos formas *typica* y *carbonaria* de la polilla *Biston betularia*, posadas sobre el mismo tronco. La forma *typica*, de color claro, es difícilmente observable sobre este árbol, que no se halla ennegrecido por el hollín, lo que la camufla de los depredadores, tales como *Parus major*.

- La selección natural es el proceso por el cual las mutaciones genéticas, que mejoran la capacidad reproductiva se vuelven, y permanecen, cada vez más frecuentes en las sucesivas generaciones de una población. Se la califica a menudo de «mecanismo autoevidente», pues es la consecuencia necesaria de tres hechos simples:

- . (a): dentro de las poblaciones de organismos hay variación heredable;
- . (b): los organismos producen más descendientes de los que pueden sobrevivir, y
- . (c): tales descendientes tienen diferentes capacidades para sobrevivir y reproducirse.¹⁶²

- El concepto central de la selección natural es la aptitud biológica de un organismo.¹⁶³

- La aptitud, ajuste o adecuación se trata de la medida de la contribución genética de un organismo a la generación siguiente.¹⁶³ Sin embargo, la aptitud no es simplemente igual al número total de descendientes de un determinado organismo, ya que también cuantifica la proporción de generaciones posteriores, que llevan los genes de ese organismo.¹⁶⁴

- Por ejemplo, si un organismo puede sobrevivir y reproducirse pero sus descendientes son demasiado pequeños o enfermizos, como para llegar a la edad reproductiva, la contribución genética de ese organismo a las futuras generaciones, será muy baja y, por ende, su aptitud también lo es.¹⁶³

- Por consiguiente, si un alelo aumenta la aptitud más que otros alelos del mismo gen, con cada generación el alelo será más común dentro de la población. Se dice que tales rasgos son «seleccionados a favor».

- Ejemplos de rasgos que pueden aumentar la aptitud, son una mejora de la supervivencia o una mayor fecundidad. En cambio, la menor aptitud causada por un alelo menos beneficioso o deletéreo, hace que el alelo sea cada vez más raro, y se dice que es «seleccionado en contra».¹⁶⁵

- Hay que subrayar que la aptitud de un alelo no es una característica fija: si el ambiente cambia, los rasgos que antes eran neutros o nocivos, pueden ser beneficiosos, y viceversa.¹⁶⁶

- Por ejemplo, la polilla *Biston betularia*, presenta dos colores, uno claro denominado forma *typica* y otro oscuro, llamado forma *carbonaria*. La forma *typica*, como su nombre indica, es la más frecuente en esta especie. No obstante, durante la revolución industrial, en el Reino Unido, los troncos de muchos de los árboles en los que las polillas se posaban, resultaron ennegrecidos por el hollín, lo que les proporcionaba una ventaja a las polillas de color oscuro, para pasar desapercibidas de los depredadores. Esto dio a las polillas de la forma melánica, una mayor oportunidad de sobrevivir, para producir más descendientes de color

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

oscuro.

- Sólo cincuenta años después de que se descubriera la primera polilla melánica, casi la totalidad de las polillas del área industrial de [Manchester](#), eran oscuras. Este proceso se revirtió a causa de la «Ley del aire limpio» (*Clean Air Act*) de 1956, por la cual se redujo la polución industrial, y las polillas oscuras, más fácilmente visibles por los depredadores, volvieron a ser escasas nuevamente. ¹⁶⁷.
- Sin embargo, aunque la dirección de la selección cambie, los rasgos que se hubiesen perdido en el pasado, no pueden volver a obtenerse de forma idéntica : situación que describe la [Ley de Dollo](#) o «Ley de la irreversibilidad evolutiva»—. ¹⁶⁸.
- De acuerdo con esta hipótesis, una estructura u órgano que se ha perdido o descartado durante el transcurso de la evolución, no volverá a aparecer en ese mismo linaje de organismos. ¹⁶⁹¹⁷⁰.
- Según [Richard Dawkins](#), esta hipótesis es «una declaración sobre la improbabilidad estadística de seguir exactamente la misma trayectoria evolutiva dos veces o, de hecho, una misma trayectoria particular en ambas direcciones». ¹⁷¹.
- Dentro de una población, la selección natural para un determinado rasgo, que varía en forma continua, como la altura, se puede categorizar en tres tipos diferentes:
 - El primero es la «selección direccional», que es un cambio en el valor medio de un rasgo a lo largo del tiempo; por ejemplo, cuando los organismos cada vez son más altos. ¹⁷².
 - En segundo lugar, se halla la «selección disruptiva», que es la selección de los valores extremos de un determinado rasgo, lo que a menudo determina que los valores extremos sean más comunes, y que la selección actúe en contra del valor medio; lo que esto , implicaría que los organismos bajos y altos tengan una ventaja, pero los de altura media no.
 - Finalmente, en la «selección estabilizadora», la selección actúa en contra de los valores extremos, lo que determina una disminución de la [varianza](#), alrededor del promedio y una menor variabilidad de la población para ese carácter en particular. ¹⁶²¹⁷³; lo que haría, por ejemplo, que todos los organismos de una población, paulatinamente, adquirieran una altura similar.
- Un tipo especial de selección natural, es la [selección sexual](#), que es la selección a favor de cualquier rasgo, que aumente el éxito reproductivo, haciendo aumentar el atractivo de un organismo ante parejas potenciales. ¹⁷⁴.
- Los rasgos que evolucionaron mediante la [selección sexual](#), son especialmente prominentes en los machos de algunas especies, aunque ciertos rasgos : tales como cuernos voluminosos, cantos de apareamiento o colores brillantes, puedan atraer a los predadores, reduciendo las posibilidades de supervivencia de los machos. ¹⁷⁵. No obstante, esta desventaja reproductiva se compensa por un mayor éxito reproductivo de los machos, que presentan estos rasgos sexualmente seleccionados. ¹⁷⁶.
- Un área de estudio activo es la denominada «unidad de selección»; se ha dicho que la selección natural, actúa a nivel de genes, células, organismos individuales, grupos de organismos e incluso especies. ¹⁷⁷¹⁷⁸.
- Ninguno de estos modelos es mutuamente exclusivo, y la selección puede actuar en múltiples niveles a la vez. ¹⁷⁹. Por ejemplo, debajo del nivel del individuo, hay genes denominados transposones, que intentan replicarse en todo el genoma. ¹⁸⁰.
- La selección por sobre el nivel del individuo, como la selección de grupo, puede permitir la evolución de la cooperación. ¹⁸¹.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

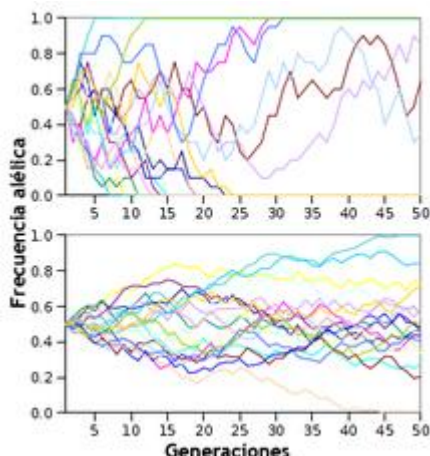
- 25.3.2.2)- Deriva Genética.

:- [Deriva genética](#).

- Simulación de la [deriva genética](#) de veinte [alelos](#) no enlazados en poblaciones de 10 (arriba) y 100 (abajo). La deriva hacia la fijación es más rápida en la población pequeña.

-La deriva genética es el cambio en la [frecuencia de los alelos](#) entre una generación y la siguiente, y tiene lugar porque los alelos de la descendencia, son una muestra aleatoria de los padres, y por el papel que juega el azar en la hora de determinar, si un ejemplar determinado sobrevivirá y se reproducirá.^{[100](#)}.

- En términos matemáticos, los alelos están sujetos a errores de [muestreo](#). Como resultado de ello, cuando las fuerzas selectivas están ausentes o son relativamente débiles, la frecuencia de los alelos tiende a «derivar» hacia arriba o hacia abajo aleatoriamente (en un paseo aleatorio)..



- Esta deriva se detiene cuando un alelo se convierte finalmente fijado, es decir, o bien desaparece de la población, o bien sustituye totalmente el resto de genes. Así pues, la deriva genética puede eliminar algunos alelos de una población simplemente debido al azar. Incluso en la ausencia de fuerzas selectivas, la deriva genética puede hacer que dos poblaciones separadas que empiezan con la misma estructura genética se separen en dos poblaciones divergentes con un conjunto de alelos diferentes.^{[182](#)}

- El tiempo necesario para que un alelo quede fijado por la deriva genética depende del tamaño de la población; la fijación tiene lugar más rápido en poblaciones más pequeñas.^{[183](#)} -

- La medida precisa de las poblaciones, que es importante en este caso, recibe el nombre de tamaño poblacional efectivo, que fue definida por Sewall Wright, como el número teórico de ejemplares reproductivos, que presenten el mismo grado observado de consanguinidad.

- Aunque la selección natural es responsable de la adaptación, la importancia relativa de las dos fuerzas, selección natural y deriva genética, como impulsoras del cambio evolutivo en general, es actualmente un campo de investigación en la biología evolutiva.^{[184](#)}

- Estas investigaciones fueron inspiradas por la [teoría neutralista de la evolución molecular](#), que postula que la mayoría de cambios evolutivos, son el resultado de la fijación de mutaciones neutras, que no tienen ningún efecto inmediato, sobre la aptitud de un organismo.^{[185](#)}

- Por tanto, en este modelo, la mayoría de los cambios genéticos en una población, son el resultado de una presión de mutación constante y de deriva genética.^{[186](#)}

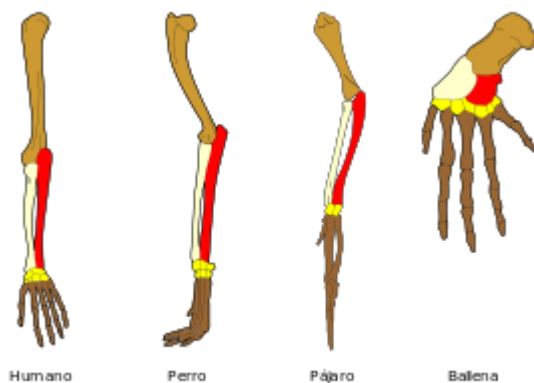
LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-25.3.3)- Las Consecuencias de la Evolución.

-25.3.3.1)- Adaptación.

- La adaptación es el proceso mediante el cual una población se adecua mejor a su [hábitat](#), y también el cambio en la estructura o en el funcionamiento de un organismo ,que lo hace más adecuado a su entorno.¹⁸⁷¹⁸⁸ Este proceso tiene lugar durante muchas generaciones,¹⁸⁹ se produce por [selección natural](#),¹⁹⁰ y es uno de los fenómenos básicos de la biología.¹⁹¹

- La importancia de una adaptación, sólo puede entenderse en relación con el total de la biología de la especie. Julian Huxley¹⁹².



-Huesos [homólogos](#) de extremidades de [tetrápodos](#). Los huesos de los cuatro animales tienen la misma estructura básica, pero se han adaptado a usos específicos.

- De hecho, un principio fundamental de la [ecología](#), es el denominado [principio de exclusión competitiva](#): dos especies no pueden ocupar el mismo [nicho](#), en el mismo ambiente, por un largo tiempo.¹⁹³ En consecuencia, la selección natural tenderá a forzar a las especies, a adaptarse a diferentes nichos ecológicos, para reducir al mínimo la competencia entre ellas.¹⁹⁴

- La adaptación es, en primer lugar, un *proceso* en lugar de una parte física de un cuerpo.¹⁹⁵

- La distinción puede apreciarse, por ejemplo, en los [trematodos](#) : [parásitos](#) internos con estructuras corporales muy simples, pero con un [ciclo de vida](#) muy complejo, en los que sus adaptaciones a un [medio ambiente](#) tan inusual, no son el producto de caracteres observables a simple vista, sino en aspectos críticos de su ciclo vital.¹⁹⁶

- Sin embargo, el concepto de adaptación, también incluye aquellos aspectos de los organismos, de las poblaciones o de las especies, que son el resultado del proceso adaptativo.

- Mediante la utilización del término «adaptación» para el *proceso* evolutivo, y «rasgo o carácter adaptativo» para el *producto* del mismo, los dos sentidos del concepto, se distinguen perfectamente.

- Las definiciones de estos conceptos, debidas a [Theodosius Dobzhansky](#), son básicas. Así, la «adaptación» es el proceso evolutivo, por el cual un organismo se vuelve más capaz de vivir en su [hábitat](#) o hábitats,¹⁹⁷ ; mientras que la «adaptabilidad» es el estado de estar adaptado, o sea, el grado en que un organismo es capaz de vivir y reproducirse en un determinado

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

conjunto de hábitats.¹⁹⁸

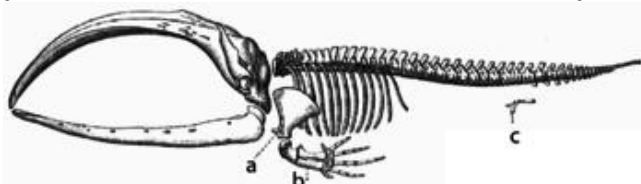
- Finalmente, un «carácter adaptativo», es uno de los aspectos del patrón de desarrollo de un organismo, el cual le permite o le incrementa la probabilidad de sobrevivir y reproducirse.¹⁹⁹

- La adaptación puede causar ya sea la ganancia de una nueva característica, o la pérdida de una función ancestral. Un ejemplo que muestra los dos tipos de cambio es la adaptación de las bacterias, a la selección por [antibióticos](#), con cambios genéticos que causan [resistencia a los antibióticos](#), debido a que se modifica la diana de la droga, o por el aumento de la actividad de los transportadores, que extraen la droga fuera de la célula.²⁰⁰

- Otros ejemplos notables son la evolución en laboratorio de las bacterias: [Escherichia coli](#), para que puedan ser capaces de utilizar el [ácido cítrico](#) como un nutriente, cuando las bacterias de tipo silvestre no lo pueden hacer,²⁰¹

- La evolución de una nueva enzima en [Flavobacterium](#), que permite que estas bacterias puedan crecer en los subproductos de la fabricación del [nylon](#),²⁰²²⁰³ y la evolución de una [vía metabólica](#) completamente nueva en la bacteria del suelo [Sphingobium](#), que le permite degradar el [pesticida](#) sintético [pentaclorofenol](#).²⁰⁴²⁰⁵

- Una idea interesante, aunque todavía controvertida, es que algunas adaptaciones pueden aumentar la capacidad de los organismos, para generar diversidad genética y para adaptarse por selección natural ; o sea, aumentarían la capacidad de evolución²⁰⁶²⁰⁷.



- Un esqueleto de [ballena](#), *a* y *b* huesos de la [aleta](#), los cuales son adaptaciones de huesos de patas delanteras, mientras que *c* indica los huesos vestigiales de las patas traseras, lo que sugiere una adaptación desde el hábito terrestre al acuático.²⁰⁸

- La adaptación se produce a través de la modificación gradual de las estructuras existentes.

- En consecuencia, las estructuras con organización interna similar, pueden tener diferentes funciones en organismos relacionados. Este es el resultado de una sola estructura ancestral, que ha sido adaptada para funcionar de diferentes formas. Los huesos de las alas de los [murciélagos](#), por ejemplo, son muy similares a los de los pies del [ratón](#), y los de las manos de los [primates](#), debido a que todas estas estructuras descienden a partir de un ancestro común de los mamíferos.²⁰⁹

- Dado que todos los organismos vivos están relacionados en cierta medida, incluso los órganos que parecen tener una estructura poco o nada similar, como los ojos de los [artrópodos](#), del [calamar](#) y de los vertebrados, o las extremidades y las alas de artrópodos y vertebrados, pueden depender de un conjunto común de genes homólogos, que controlan su montaje y funcionamiento, lo que se denomina [homología profunda](#).²¹⁰²¹¹

- Durante la adaptación, algunas estructuras pueden perder su función original y convertirse en [estructuras vestigiales](#).²¹² Estas estructuras pueden carecer de funcionalidad en una especie actual, sin embargo, pueden haber tenido una clara función en la especie ancestral o en otras especies estrechamente relacionadas. Los ejemplos incluyen [pseudogenes](#),²¹³ los restos no funcionales de los ojos de los peces cavernícolas ciegos,²¹⁴ las alas en las especies de aves que no vuelan²¹⁵, y la presencia de huesos de la cadera en las [ballenas](#) y en las

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

[serpientes](#).²⁰⁸ .

- En los seres humanos,,también existen ejemplos de estructuras vestigiales, las que incluyen: las [muelas de juicio](#),²¹⁶ el [coxis](#),²¹² el [apéndice vermiforme](#),²¹² e incluso, vestigios de comportamiento tales como: la [piel de gallina](#)²¹⁷ y otros [reflejos primitivos](#).²¹⁸²¹⁹²²⁰²²¹ .

- Sin embargo, muchos rasgos que parecen ser simples adaptaciones son, de hecho, [exaptaciones](#): estructuras originalmente adaptadas para una función, pero que coincidentemente se hicieron útiles para alguna otra función durante el proceso.²²² .

- Un ejemplo es el lagarto africano [Holaspis guentheri](#), que desarrolló una cabeza muy plana para esconderse en las grietas, hecho que puede observarse en sus parientes cercanos. Sin embargo, en esta especie, la cabeza se ha convertido en tan aplastada, que le permite deslizarse de árbol en árbol.²²² .

- Las [vejigas natatorias](#) de los peces [teleósteos](#), son otro ejemplo de exaptación ya que, si bien derivan directamente de los [pulmones](#) de los peces pulmonados ancestrales, son empleadas como regulador de la flotación.²²³ .

- Un área de investigación actual en [biología evolutiva del desarrollo](#), es la base del [desarrollo](#) de las adaptaciones y de las exaptaciones.²²⁴ .

- Esta área de investigación aborda el origen y la evolución de [desarrollo embrionario](#), y de qué modo las modificaciones de los procesos de desarrollo generan nuevas características.²²⁵ .Estos estudios han demostrado que la evolución puede alterar el desarrollo para crear nuevas estructuras, tales como las estructuras óseas de los embriones, que se desarrollan en la mandíbula en algunos animales, en cambio forman parte del oído medio en los mamíferos.²²⁶ .

También es posible que las estructuras que se han perdido en la evolución, vuelvan a aparecer debido a los cambios, que se producen en los genes del desarrollo, como por ejemplo una mutación en los [pollos](#), que determina que los embriones desarrollen dientes similares a los de [cocodrilos](#).²²⁷ .

- De hecho, es cada vez es más claro, que la mayoría de las alteraciones en la forma de los organismos, se deben a cambios en un pequeño conjunto de genes conservados.²²⁸ .

-25.3.3.2)- Coevolución.

:- [Coevolución](#).

- La interacción entre organismos puede producir conflicto o cooperación. Cuando interactúan dos especies diferentes, como un [patógeno](#) y un hospedador, o un [depredador](#) y su [presa](#), las especies pueden desarrollar conjuntos de adaptaciones complementarias.

- En este caso, la evolución de una especie provoca adaptaciones en la otra. A su vez, estos cambios en la segunda especie, provocan adaptaciones en la primera.

- Este ciclo de selección y respuesta, recibe el nombre de [coevolución](#).²²⁹ .

- Un ejemplo es la producción de [tetradotoxina](#) ,por parte del [tritón de Oregón](#), y la evolución de una resistencia a esta toxina en su predador, la [serpiente de jarretera](#).

- En esta pareja predador-presa, la carrera armamentista evolutiva, ha producido niveles altos de toxina en el tritón, y los correspondientes niveles altos de resistencia en la serpiente.²³⁰ .

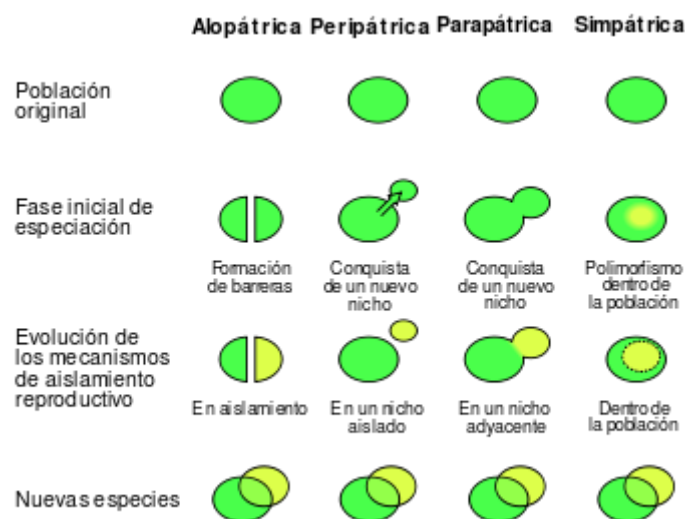
-25.3.3.3)- Especiación.

:- [Especiación](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- La **especiación** : **cladogénesis**: Es el proceso por el cual una especie, diverge en dos o más especies descendientes.²³¹ .
- Los biólogos evolutivos ven las especies como fenómenos estadísticos, y no como categorías o tipos. Este planteamiento es contrario a la intuición, ya que el concepto clásico de especie, sigue estando muy arraigado, con la especie vista como una clase de organismos, que se ejemplifica en un «**especimen tipo**», el cual posee todas las características comunes a dicha especie.
- En su lugar, una especie se define ahora como un linaje, que comparte un único **acervo genético**, y evoluciona independiente.
- Esta definición tiene límites difusos, a pesar de que se utilizan propiedades tanto genéticas como morfológicas, para ayudar a diferenciar los linajes estrechamente relacionados.²³² .
- De hecho, la definición exacta del término «especie» , está todavía en discusión, particularmente para organismos basados en **células procariotas**,²³³ que es lo que se denomina «problema de las especies».²³⁴ .
- Diversos autores han propuesto **una serie de definiciones**, basadas en criterios diferentes, pero la aplicación de una u otra, es finalmente una cuestión práctica, dependiendo en cada caso concreto, de las particularidades del grupo de organismos en estudio.²³⁴ .
- Actualmente, la unidad de análisis principal en biología es la **población**, un conjunto observable de individuos, *que interactúan*, en lugar de la especie, un conjunto observable de individuos, *que se parecen entre sí*.

- Esquema que ilustra los aspectos espaciales de diferentes modos de **especiación**:
Especiación alopátrica: una barrera física divide a la población;; **Especiación peripátrica**: una pequeña población fundadora conquista un nicho aislado; **Especiación parapátrica**: se conquista un nuevo nicho adyacente a la población original; y **Especiación simpátrica**: la especiación ocurre sin que existan separaciones físicas.



- La especiación ha sido observada en múltiples ocasiones, tanto en condiciones de laboratorio controladas como en la naturaleza.²³⁵ .
- En los organismos que se reproducen sexualmente, la especiación es el resultado de un

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

aislamiento reproductivo seguido de una divergencia genealógica. Hay cuatro modalidades de especiación. La más habitual en los animales es la [especiación alopátrica](#), que tiene lugar en poblaciones, que inicialmente están geográficamente aisladas, como en el caso de la [fragmentación de hábitat](#) o las migraciones.

- En estas condiciones, la selección puede causar cambios muy rápidos en la apariencia y el comportamiento de los organismos.²³⁶²³⁷. Como la selección y la deriva actúan de manera independiente en poblaciones aisladas del resto de su especie, la separación puede crear finalmente organismos, que no se pueden reproducir entre ellos.²³⁸.

- La segunda modalidad de especiación: Es la [especiación peripátrica](#), que tiene lugar cuando poblaciones pequeñas de organismos quedan aisladas en un nuevo medio. Se diferencia de la especiación alopátrica en que las poblaciones aisladas son numéricamente mucho más pequeñas que la población madre. Aquí, el efecto fundador causa una especiación rápida por medio de una rápida deriva genética y selección en un acervo génico pequeño.²³⁹.

- La tercera modalidad de especiación es la [especiación parapátrica](#). Se parece a la especiación peripátrica, en que una pequeña población coloniza un nuevo hábitat, pero se diferencia en que no hay ninguna separación física entre las dos poblaciones. En cambio, la especiación, es el resultado de la evolución de mecanismos, que reducen el flujo génico entre ambas poblaciones.²³¹. Generalmente, esto ocurre cuando ha habido un cambio drástico en el medio dentro del hábitat de la especie madre.

- Un ejemplo es la hierba [Anthoxanthum odoratum](#), que puede sufrir una especiación parapátrica, en respuesta a contaminación metálica localizada proveniente de minas.²⁴⁰. En este caso, evolucionan plantas con una resistencia a niveles altos de metales en el suelo.

-La selección que desfavorece los cruces con la especie madre, sensible a los metales, produce un cambio en la época de floración de las plantas resistentes a los metales, causando el aislamiento reproductivo. La selección en contra de híbridos entre dos poblaciones, puede causar refuerzo, como es la diferenciación de aquellos rasgos que promueven la reproducción dentro de la especie, así como el desplazamiento de caracteres, que es cuando dos especies se vuelven más diferentes en apariencia en el área geográfica en que se solapan.²⁴¹

- Finalmente, en la [especiación simpátrica](#), las especies divergen sin que haya aislamiento geográfico o cambios en el hábitat. Esta modalidad es rara, pues incluso una pequeña cantidad de flujo génico puede eliminar las diferencias genéticas entre partes de una población.²⁴². En general, en los animales, la especiación simpátrica requiere la evolución de diferencias genéticas y un apareamiento no aleatorio, para que se pueda desarrollar un aislamiento reproductivo.²⁴³

- Un tipo de especiación simpátrica es el cruce de dos especies relacionadas para producir una nueva especie híbrida. Esto no es habitual en los animales, pues los híbridos animales suelen ser estériles, ya que durante la meiosis los cromosomas homólogos de cada padre, siendo de especies diferentes, no pueden aparearse con éxito.

- Es más habitual en las plantas, pues las plantas duplican a menudo su número de cromosomas, para formar poliploides.²⁴⁴. Esto permite a los cromosomas de cada especie parental formar una pareja complementaria durante la meiosis, ya que los cromosomas de cada padre, ya son representados por una pareja.²⁴⁵ Un ejemplo de este tipo de especiación es cuando las especies vegetales [Arabidopsis thaliana](#) y [Arabidopsis arenosa](#), se cruzaron para producir la nueva especie [Arabidopsis suecica](#).²⁴⁶

- Esto tuvo lugar hace aproximadamente 20 000 años,²⁴⁷ y el proceso de especiación ha sido repetido en el laboratorio, lo que permite estudiar los mecanismos genéticos implicados en

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

este proceso.²⁴⁸ .

- De hecho, la duplicación de cromosomas dentro de una especie, puede ser una causa habitual de aislamiento reproductivo, pues la mitad de los cromosomas duplicados, quedarán sin pareja cuando se aparean con los de organismos no duplicados.²³⁴
- Los episodios de especiación son importantes en la teoría del [equilibrio puntuado](#), que contempla patrones en el registro fósil de rápidos momentos de especiación intercalados, con periodos relativamente largos de estasis, durante los que las especies permanecen prácticamente sin modificar.²⁴⁹. En esta la teoría, la especiación y la evolución rápida están relacionadas, y la selección natural y la deriva genética actúan de forma particularmente intensa sobre los organismos, que sufren una especiación en hábitats nuevos o pequeñas poblaciones. Como resultado de ello, los periodos de estasis del registro fósil, corresponden a la población madre, y los organismos que sufren especiación y evolución rápida se encuentran en poblaciones pequeñas o hábitats geográficamente restringidos, por lo que raramente quedan preservados en forma de fósiles.²⁵⁰ .

- 25.3.3.4)- Extinción.

:- [Extinción](#).

- La extinción es la desaparición de una especie entera. La extinción no es un acontecimiento inusual, pues aparecen a menudo especies por especiación, y desaparecen por extinción.²⁵¹. De hecho, la práctica totalidad de especies animales y vegetales, que han vivido en la Tierra están actualmente extinguidas,²⁵²; y parece que la extinción es el destino final de todas las especies.²⁵³.

- Estas extinciones han tenido lugar continuamente durante la historia de la vida, aunque el ritmo de extinción aumenta drásticamente en los ocasionales [eventos de extinción](#).²⁵⁴.

- La [extinción del Cretácico-Terciario](#), durante la cual se extinguieron los dinosaurios, es la más conocida, pero la anterior [extinción Permo-Triásica](#), fue aún más severa, causando la extinción de casi el 96% de las especies.²⁵⁴ .

- La [extinción del Holoceno](#): Fue una extinción en masa, que todavía dura, y que está asociada con la expansión de la humanidad, por el globo terrestre en los últimos milenios.

- El ritmo de extinción actual es de 100 a 1000 veces mayor, que el ritmo medio, y hasta un 30% de las especies, pueden estar extintas a mediados del siglo XXI.²⁵⁵.

- Las actividades humanas son actualmente la causa principal de esta extinción, que aún continúa,²⁵⁶ es posible que el [calentamiento global](#), acelere aún más en el futuro.²⁵⁷ .

- El papel que juega la extinción en la evolución, depende de qué tipo de extinción se trate.²⁵⁴ .

- Las causas de las continuas extinciones de «bajo nivel», que forman la mayoría de extinciones, no están bien comprendidas, y podrían ser el resultado de la competencia entre especies por recursos limitados ([exclusión competitiva](#)).² .

- Si la competencia de otras especies, altera la probabilidad de que se extinga una especie, esto podría situar la [selección de especies](#), como un nivel de la selección natural.¹⁷⁷ .

- Las extinciones masivas intermitentes, también son importantes, pero en lugar de actuar como fuerza selectiva, reducen drásticamente la diversidad de manera indiscriminada, y promueven explosiones de [rápida evolución y especiación](#) en los supervivientes.²⁵⁸ .

- 25.3.4)- Microevolución y macroevolución.

:- [Microevolución](#) y [Macroevolución](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- **Microevolución**: Es un término usado para referirse a cambios de las frecuencias génicas, en pequeña escala, en una población durante el transcurso de varias generaciones.
- Estos cambios pueden deberse a un cierto número de procesos: mutación, flujo génico, deriva génica, así como también por selección natural.²⁵⁹
- La **genética de poblaciones** es la rama de la biología, que provee la estructura matemática para el estudio de los procesos de la microevolución, como el color de la piel en la población mundial.
- Los cambios a mayor escala, desde la **especiación** : aparición de una nueva especie, hasta las grandes transformaciones evolutivas ocurridas en largos períodos, que son comúnmente denominados **macroevolución** : por ejemplo, los anfibios que evolucionaron a partir de un grupo de peces óseos.
- Los biólogos no acostumbran hacer una separación absoluta entre macroevolución y microevolución, pues consideran que macroevolución, es simplemente microevolución acumulada, y sometida a un rango mayor de circunstancias ambientales.²⁶⁰
- Una minoría de teóricos, sin embargo, considera que los mecanismos de la teoría sintética para la microevolución, no bastan para hacer esa extrapolación, y que se necesitan otros mecanismos.
- La teoría de los equilibrios puntuados, propuesta por Gould y Eldredge, intenta explicar ciertas tendencias macroevolutivas, que se observan en el registro fósil.

- 25.4)- Ampliación de la Síntesis Moderna.

- En las últimas décadas se ha hecho evidente, que los patrones y los mecanismos evolutivos son mucho más variados, que los que fueran postulados por los pioneros de la Biología evolutiva : Darwin, Wallace o Weismann, y los arquitectos de la Teoría Sintética :Dobzhansky, Mayr y Huxley, entre otros.
- Los nuevos conceptos e información en la biología molecular del desarrollo, la sistemática, la geología y el registro fósil, de todos los grupos de organismos, necesitan ser integrados en lo que se ha denominado «Síntesis Evolutiva Ampliada».
- Los campos de estudio mencionados, muestran que los fenómenos evolutivos no pueden ser comprendidos solamente a través de la extrapolación de los procesos observados a nivel de las poblaciones y especies modernas.²⁶¹²⁶²²⁶³²⁶⁴⁷¹
- En las próximas secciones se presentan los aspectos considerados, como la ampliación de la Síntesis Moderna.

-25.4.1)- Paleobiología y Tasas de Evolución.

Longevidades promedio de las especies en diversos grupos de organismos. ²⁶⁵²⁶⁶²⁶⁷	
Grupo de organismos	Longevidad promedio (en millones de años)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Bivalvos y gasterópodos marinos	10 a 14
Foraminíferos bénticos y planctónicos	20 a 30
Diatomeas marinas	25
Trilobites (extinguidos).	> 1
Amonites (extinguidos).	5
Peces de agua dulce	3
Serpientes	>2
Mamíferos	1 a 2
Briófitas	> 20
Plantas superiores. Hierbas	3 a 4
Angiospermas. Árboles y arbustos	27 a 34
Gimnospermas. Coníferas y cícadas	54

- En el momento en que Darwin propuso su teoría de evolución, caracterizada por modificaciones pequeñas y sucesivas, el registro fósil disponible era todavía muy fragmentario. Más aún, se desconocían totalmente los fósiles previos al período [Cámbrico](#).
- El dilema de Darwin, o sea, la inexistencia aparente de registros fósiles del [Precámbrico](#), fue utilizado, como el principal argumento en contra de su propuesta, de que todos los organismos de la Tierra, provienen de un antepasado común.².
- Además de la inexistencia de un registro fósil completo, Darwin también estaba preocupado, por la ausencia aparente de formas intermedias o enlaces conectores, en el registro fósil; lo cual desafiaba su visión gradualística de la especiación y de la evolución.
- De hecho en tiempos de Darwin, con la excepción de [Archaeopteryx](#), que muestra una mezcla de características de ave y de reptil, virtualmente no se conocían, otros ejemplos de formas intermedias o [eslabones perdidos](#), como se los denominó coloquialmente.².
- Para 1944, cuando se publicó el libro de Simpson: *Tempo and mode in evolution*, ambos inconvenientes no pudieron subsanarse, debido a que para esa época, tampoco se conocían fósiles del Precámbrico, y solo se disponía de unos pocos ejemplos de formas intermedias, en el registro fósil, que enlazaran las formas antiguas con las derivadas.
- Ninguno de los dos dilemas o preocupaciones de Darwin , existen actualmente.
- Los científicos han explorado el período Precámbrico con detalle, y se sabe que la vida es mucho más antigua, de lo que se creía en los tiempos de Darwin.

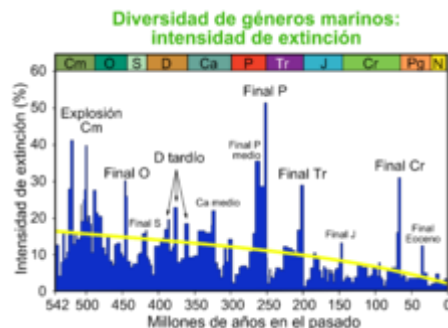
LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- También se sabe que esas antiguas formas de vida, fueron los ancestros de todos los organismos subsecuentes en el planeta.
- Asimismo, en los últimos 20 años, se han descubierto, descrito y analizado, una gran cantidad de ejemplos representativos de formas fósiles intermedias, que enlazan a los principales grupos de vertebrados, e incluso, fósiles de las primeras [plantas con flor](#).⁴¹⁴²
.Como resultado de estos y otros avances científicos la [Paleontología](#) : originalmente una rama de la [Geología](#), ha desarrollado en una nueva disciplina denominada: [Paleobiología](#).⁴¹
[261268269270271272](#)
- Un ejemplo de [forma transicional](#), entre los peces y los anfibios, es el género extinto [Panderichthys](#), que habitó la tierra hace unos 370 millones de años, y es el enlace intermedio en la serie [Eustenopteron](#) : peces, 380 millones de años, -[Panderichthys](#) ; -[Acanthostega](#) : anfibios, 363 millones de años.²⁷³
- Los anfibios y los vertebrados terrestres presentaron una forma intermedia, [Pederpes](#), de 350 millones de años, que enlaza a los principales anfibios acuáticos del [Devónico superior](#), con los [tetrapodos](#) tempranos.²⁷⁴
- Asimismo, la historia evolutiva de varios grupos de organismos extintos, tales como los dinosaurios, ha sido reconstruida con notable detalle.²⁷⁵
- El enlace entre los reptiles y los mamíferos, es el [Thrinaxodon](#), un reptil con características de mamífero, que habitó el planeta hace 230 millones de años.²⁷⁶
- El enlace entre los dinosaurios y las aves es: el [Microraptor](#), un [dromeosáurido](#), con cuatro alas que podía planear, y que vivió hace 126 millones de años, el cual representa el estado intermedio entre los [terópodos](#) y las primitivas aves voladoras como [Archaeopteryx](#).²⁷⁷
- La forma transicional entre los mamíferos terrestres y la [vaca marina](#) : es [Pezosiren](#), un [sirénido](#) cuadrúpedo primitivo, con adaptaciones terrestres y acuáticas, que vivió hace 50 millones de años.²⁷⁸
- Los mamíferos terrestres con [pezuñas](#) y las [ballenas](#), se hallan conectados a través de los géneros extintos: [Ambulocetus](#) y [Rodhocetus](#) , que habitaron el planeta hace 48 a 47 millones de años.²⁷⁹
- Para finalizar esta enumeración de ejemplos de formas transicionales, el ancestro de los [chimpancés](#) y de los seres humanos, es el género [Sahelanthropus](#), un [homínido](#), con aspecto de mono, que exhibía un mosaico de caracteres de chimpancé y de [hominino](#), y que habitó África, hace 7 a 5 millones de años.²⁸⁰
- En su libro: *Variation and evolution in plants* (1950), Stebbins , también se lamentaba por la ausencia de un registro fósil, que permitiera comprender el origen de las primeras plantas con flores, las [angiospermas](#).
- De hecho, el propio Darwin, caracterizó al origen de las angiospermas, como un «abominable misterio».
- No obstante, este vacío de conocimiento, está siendo rápidamente completado con los descubrimientos realizados desde fines del siglo XX y hasta la actualidad.
- En 1998 se descubrió en [China](#), en los estratos provenientes del [Jurásico Superior](#) : de más de 125 millones de años de antigüedad, un [fósil](#) de un eje con frutos, que se ha denominado [Archaeofructus](#).²⁸¹ Semejante descubrimiento, que parecía datar la edad de las angiospermas más antiguas, hizo mundialmente famosa a la [Formación Yixian](#), donde fue descubierto este fósil. Algunos años más tarde, el fósil de otra angiosperma, [Sinocarpus](#), fue también descubierto en esta misma formación.²⁸²
- En 2007, se informó del hallazgo de una flor perfecta en la formación Yixian. Esta flor tiene

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

la organización típica de las angiospermas, incluyendo la presencia de [tépalos](#), [estambres](#) y [gineceo](#). Esta especie ha sido bautizada como [Euanthus](#) (del griego, «flor verdadera») por sus descubridores, e indica que en el [Cretácico inferior](#), ya existían flores como las de las angiospermas actuales.²⁸³

25.4.2)- Causas Ambientales de las Extinciones Masivas.



- Las [extinciones masivas](#) han desempeñado un papel fundamental en el proceso evolutivo.
- Darwin no solo discutió el origen, sino también la disminución y la desaparición de las especies.
- Como una causa importante de la extinción de poblaciones y especies, propuso a la competencia interespecífica debida a recursos limitados: durante el tiempo evolutivo, las especies superiores surgirían para reemplazar a especies menos adaptadas.
- Esta perspectiva ha cambiado en los últimos años, con una mayor comprensión de las causas de las [extinciones masivas](#), episodios de la historia de la Tierra, donde las «reglas» de la selección natural y de la adaptación, parecen haber sido abandonadas.²⁵⁴²
- Esta nueva perspectiva fue presagiada por Mayr, en su libro: [Animal species and evolution](#), en el que señaló que la extinción debe ser considerada como uno de los fenómenos evolutivos más conspicuos.
- Mayr discutió las causas de los eventos de extinción, y propuso que nuevas enfermedades o nuevos invasores de un ecosistema, o los cambios en el ambiente biótico, pueden ser los responsables.
- Además, escribió: «Las causas reales de la extinción de cualquier especie de fósil presumiblemente siempre seguirán siendo inciertas... Es cierto, sin embargo, que cualquier evento grave de extinción está siempre correlacionado con un trastorno ambiental importante» (Mayr, 1963).²⁸⁴
- Esta hipótesis, no sustentada por hechos, cuando fue propuesta, ha adquirido desde entonces un considerable apoyo. El término «extinción masiva», mencionado por Mayr²⁸⁵ pero sin una definición asociada, se utiliza cuando una gran cantidad de especies se extinguen en un plazo geológicamente breve; los eventos pueden estar relacionados con una causa única o con una combinación de causas, y las especies extintas son plantas y animales de todo tamaño, tanto marinos como terrestres.²⁶⁹
- Al menos han ocurrido cinco extinciones masivas, y han dejado muchos huecos ecológicos, que han permitido que fueran ocupados por los descendientes de las especies supervivientes: la [extinción masiva del Cámbrico-Ordovícico](#), las [extinciones masivas del Ordovícico-Silúrico](#), la [extinción masiva del Devónico](#), la [extinción masiva del Pérmico-Triásico](#), y la [extinción masiva del Cretácico-Terciario](#).²⁸⁶

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- La extinción biológica que se produjo en el Pérmico-Triásico, hace unos 250 millones de años, representa el más grave evento de extinción en los últimos 550 millones de años. Se estima que en este evento se extinguieron alrededor del 70% de las familias de vertebrados terrestres, muchas gimnospermas leñosas, y más del 90 % de las especies oceánicas.
- Se han propuesto varias causas para explicar este evento, las que incluyen: el vulcanismo, el impacto de un asteroide o un cometa, la anoxia oceánica, y el cambio ambiental.
- No obstante, es aparente en la actualidad, que las gigantescas erupciones volcánicas, que tuvieron lugar durante un intervalo de tiempo de sólo unos pocos cientos de miles de años, fueron la causa principal de la catástrofe de la biosfera durante el Pérmico tardío.²⁸⁷
- El límite Cretácico-Terciario registra el segundo mayor evento de extinción masivo. Esta catástrofe mundial acabó con el 70% de todas las especies, entre las cuales los dinosaurios son el ejemplo más popularmente conocido. Los pequeños mamíferos sobrevivieron para heredar los nichos ecológicos vacantes, lo que permitió el ascenso y la radiación adaptativa de los linajes, que en última instancia se convertirían en *Homo sapiens*.²⁷⁰
- Los paleontólogos han propuesto numerosas hipótesis para explicar este evento, las más aceptadas en la actualidad, son las del impacto de un asteroide²⁸⁸, y la de fenómenos de vulcanismo.²⁷⁰
- En resumen, la hipótesis de los trastornos ambientales, como causas de las extinciones masivas ha sido confirmada, lo cual indica que si bien gran parte de historia de la evolución puede ser gradual, de vez en cuando, ciertos acontecimientos catastróficos, han marcado su ritmo de fondo. Es evidente, que los pocos «afortunados sobrevivientes», determinan los subsecuentes patrones de evolución en la historia de la vida.²²⁵⁴

- 25.4.3)- Selección Sexual y Altruismo.



- Pavo real macho con todo su plumaje desplegado.

- Determinadas características en una especie, son sexualmente atractivas, aunque carezcan de otro significado adaptativo.
- Por ejemplo, en algunas especies de aves, los machos pueden hinchar sus cuellos en una medida extraordinaria, lo cual resulta atractivo para las hembras, por lo que en el transcurso de las generaciones, se seleccionan machos, que pueden hinchar exageradamente sus cuellos.
- Darwin concluyó que si bien la selección natural guía el curso de la evolución, la selección sexual influye su curso, aunque no parezca existir ninguna razón evidente para ello.
- Los argumentos de Darwin a favor de la selección sexual, aparecen en el capítulo cuarto de *El origen de las especies*, y, muy especialmente, en *The Descent of Man, and Selection in Relation to Sex* de 1871.
- En ambos casos, se esgrime la analogía con el mundo artificial: La selección sexual, no depende de una lucha por la existencia, sino de una lucha entre los machos, por la posesión

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

de las hembras; el resultado no es la muerte del competidor que no ha tenido éxito, sino el tener poca o ninguna descendencia.

- La selección sexual es, por lo tanto, menos rigurosa que la selección natural.
- Generalmente, los machos más vigorosos, aquellos que están mejor adaptados a los lugares que ocupan en la naturaleza, dejarán mayor progenie. Pero en muchos casos la victoria no dependerá del vigor, sino de las armas especiales exclusivas del sexo masculino... Entre las aves, la pugna es habitualmente de carácter más pacífico. Todos los que se han ocupado del asunto, creen que existe una profunda rivalidad entre los machos de muchas especies, para atraer por medio del canto a las hembras. El tordo rupestre de Guayana, las aves del paraíso, y algunas otras se congregan, y los machos, sucesivamente, despliegan sus magníficos plumajes, y realizan extraños movimientos ante las hembras, que colocadas como espectadoras, eligen finalmente el compañero más atractivo. Darwin 1859:136-137).
- En su libro: [*The Descent of Man*](#) : describió numerosos ejemplos, tales como la cola del [*pavo real*](#) y de la melena del [*león*](#). Darwin argumentó que la competencia entre los machos es el resultado de la selección de los rasgos, que incrementan el éxito del apareamiento de los machos competidores, rasgos que podrían, sin embargo, disminuir las posibilidades de supervivencia del individuo. De hecho, los colores brillantes hacen a los animales más visibles a los depredadores, el plumaje largo de los machos de pavo real y de las aves del paraíso, o la enorme cornamenta de los ciervos son cargas incómodas en el mejor de casos.
- Darwin sabía que no era esperable, que la selección natural favoreciera la evolución de tales rasgos claramente desventajosos, y propuso que los mismos surgieron por selección sexual, la cual depende no de una lucha por la existencia en relación con otros seres orgánicos o condiciones externas, sino de una lucha entre los individuos de un sexo, generalmente los machos, por la posesión del otro sexo. Darwin, 1871.
- Para Darwin, la selección sexual incluía fundamentalmente dos fenómenos: la preferencia de las hembras por ciertos machos : *selección intersexual, femenina, o epigámica*, y en las especies polígamas, las batallas de los machos, por el harén más grande : *selección intrasexual*. En este último caso, el tamaño corporal grande, y la musculatura proporcionan ventajas en el combate, mientras que en el primero, son otros rasgos masculinos, como el plumaje colorido y el complejo comportamiento de cortejo los que se seleccionan a favor para aumentar la atención de las hembras. Las ideas de Darwin en este sentido, no fueron ampliamente aceptadas y los defensores de la teoría sintética : Dobzhansky, Mayr y Huxley, en gran medida ignoraron el concepto de selección sexual.

- El estudio de la selección sexual sólo cobró impulso en la era postsíntesis.²⁸⁹ . Se ha argumentado que Wallace , y no Darwin, propuso por primera vez, que los machos con plumaje brillante, demostraban de ese modo su buena salud y su alta calidad como parejas sexuales. De acuerdo con esta hipótesis de la «selección sexual de los buenos genes», la elección de pareja masculina por parte de las hembras ofrece una ventaja evolutiva.⁸⁰ .

-Esta perspectiva ha recibido apoyo empírico en las últimas décadas. Por ejemplo, se ha hallado una asociación, aunque pequeña, entre la supervivencia de la descendencia y los caracteres sexuales secundarios masculinos, en un gran número de taxones, tales como: [*aves*](#), [*anfibios*](#), [*peces*](#) e [*insectos*](#).²⁹⁰ .

- Además, las investigaciones con [*mirlos*](#), han proporcionado la primera evidencia empírica de que existe una correlación, entre un carácter sexual secundario, y un rasgo que incrementa la supervivencia, ya que los machos con los más brillantes colores, presentan un sistema inmune más fuerte.²⁹¹ . Así, la selección femenina podría promover la salud general

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

de las poblaciones en esta especie. Estos y otros datos son coherentes con el concepto de que la elección de la hembra, influye en los rasgos de los machos, e, incluso, que puede ser beneficiosa para la especie, en formas que no tienen ninguna relación directa con el éxito del apareamiento.²⁸⁹ .



- [Insectos eusociales](#).

- En el mismo contexto y desde la publicación del *Origen de las especies*, se ha argumentado que el [comportamiento altruista](#), los actos abnegados realizados en beneficio de los demás, son incompatibles, con el principio de la selección natural.

- Sin embargo, el comportamiento altruista, como el cuidado de las crías por los padres, y el [mutualismo](#), se ha observado y documentado en todo el [reino animal](#), desde los [invertebrados](#) hasta en los mamíferos.²⁹²²⁹³²⁹⁴²⁹⁵ .

- Una de las formas más notorias de altruismo, se produce en ciertos [insectos eusociales](#), como las: [hormigas](#), [abejas](#) y [avispas](#), que tienen una clase de trabajadoras estériles.

- La cuestión general de la evolución del altruismo, de la sociabilidad de ciertos insectos o de la existencia de abejas u hormigas obreras, que no dejan descendientes ha sido contestada por la [teoría de la aptitud inclusiva](#), también llamada *teoría de [selección familiar](#)*.²⁹⁶ .

- De acuerdo con el principio de Darwin/Wallace, la selección natural actúa sobre las diferencias en el éxito reproductivo (ER) de cada individuo, donde ER es el número de descendientes vivos, producidos por ese individuo durante toda la vida.

- Hamilton (1972), amplió esta idea e incluyó los efectos de ER de los familiares del individuo: la aptitud inclusiva es el ER de cada individuo, más el ER de sus familiares, cada uno devaluado por el correspondiente grado de parentesco.

- Numerosos estudios en una gran variedad de especies animales, han demostrado que el altruismo no está en conflicto con la teoría evolutiva. Por esta razón, es necesario realizar una modificación y ampliación de la visión tradicional, de que la selección opera sobre un solo organismo aislado en una población: el individuo aislado ya no parece tener una importancia central desde el punto de vista evolutivo, sino como parte de una compleja red familiar.²⁹⁷²⁹⁸²⁹⁹ .

-25.4.4)- Macroevolución, Monstruos Prometedores y Equilibrio Puntuado.

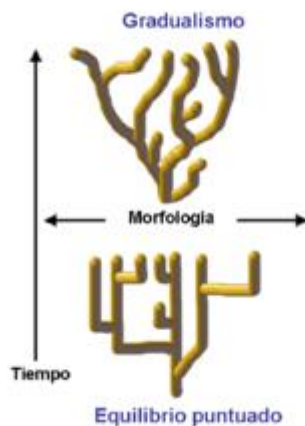
:- [Monstruo Prometedor](#) y [Equilibrio Puntuado](#).

- Cuando se define macroevolución, como el proceso responsable del surgimiento de los taxones de rango superior, se está utilizando un lenguaje metafórico. De hecho, sólo nuevas especies «surgen», ya que la especie es el único taxón, que posee estatus ontológico.³⁰⁰ .

- La macroevolución da cuenta de la emergencia de discontinuidades morfológicas importantes entre las especies, razón por la cual se las clasifica, como grupos marcadamente diferenciados, es decir, pertenecientes a unidades taxonómicas distintas y de alto rango.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- En los mecanismos que explican el surgimiento de estas discontinuidades, que las diferentes concepciones, y aproximaciones disciplinarias se contraponen.



- Representación gráfica de las diferencias conceptuales entre el [gradualismo](#) y el [equilibrio puntuado](#), con relación a la divergencia morfológica a través del tiempo.

- El [gradualismo](#) es el modelo macroevolucionista ortodoxo. Explica la macroevolución como el producto de un cambio lento, de la acumulación de muchos pequeños cambios en el transcurso del tiempo. Este cambio gradual debería reflejarse en el registro fósil con la aparición de numerosas formas de transición entre los grupos de organismos.

- Sin embargo, el registro no es abundante en formas intermedias. Los gradualistas atribuyen esta discrepancia entre su modelo y las pruebas halladas a la imperfección del propio registro geológico; y según expresiones de Darwin, el registro geológico, es una narración de la que se han perdido algunos volúmenes y muchas páginas.

- El modelo del [equilibrio puntuado](#), propuesto en 1972, por N. Eldredge y S. J. Gould, sostiene en cambio que el registro fósil, es un fiel reflejo de lo que en realidad ocurrió. Las especies aparecen repentinamente en los estratos geológicos, se las encuentra en ellos por 5 a 10 millones de años, sin grandes cambios morfológicos, y luego desaparecen abruptamente del registro, sustituidas por otra especie emparentada, pero distintas.

- Eldredge y Gould, utilizan los términos estasis e interrupción, respectivamente, para designar estos periodos. Según su modelo, las interrupciones abruptas en el registro fósil de una especie, reflejarían el momento en que ésta fue reemplazada por una pequeña población periférica; en la cual el ritmo de evolución habría sido más rápido, que compitió con la especie originaria, y terminó por sustituirla.

- De acuerdo con este patrón, la selección natural no sólo opera dentro de la población, sino también entre especies, y los cambios cualitativamente importantes en los organismos ocurrirían en periodos relativamente breves, desde el punto de vista geológico, separados por largos periodos de equilibrio.

- En [biología evolutiva](#), un [monstruo prometedor](#) es un organismo con un [fenotipo](#) profundamente mutante, que tiene el potencial para establecer un nuevo linaje evolutivo.

- El término se utiliza para describir un evento de [especiación saltacional](#), el cual puede contribuir a la producción de nuevos grupos de organismos. La frase fue acuñada por el genetista alemán [Richard Goldschmidt](#), quien pensaba que los cambios pequeños y graduales, que explican satisfactoriamente los cambios [microevolutivos](#), no pueden explicar la [macroevolución](#). La relevancia evolutiva de los monstruos prometedores ha sido

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

rechazada o puesta en duda por muchos científicos, que defienden la [Teoría sintética](#) de evolución biológica.³⁰¹

- En su obra: *The material basis of evolution* (La base material de la evolución), Goldschmidt escribió que: "el cambio desde una especie a otra no es un cambio que no involucra más y más cambios atomísticos, sino una modificación completa del patrón principal o del sistema de reacción principal en uno nuevo, el que, más tarde puede nuevamente producir variación intraespecífica por medio de micromutaciones".³⁰²

- La tesis de Goldschmidt fue universalmente rechazada y ampliamente ridiculizada dentro la comunidad científica, quien favorecía las explicaciones [neodarwinianas](#) de: [R. A. Fisher](#), [J. B. S. Haldane](#) y [Sewall Wright](#).³⁰³

- No obstante, varias líneas de evidencia, sugieren que los monstruos prometedores juegan un papel significativo durante el origen de innovaciones clave y de planes corporales novedales por evolución saltacional, más que por evolución gradual.³⁰¹

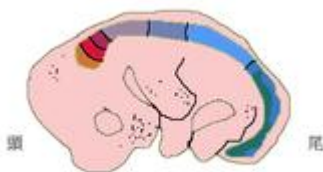
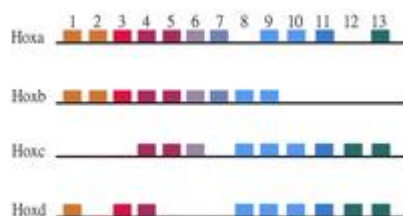
- [Stephen Jay Gould](#), expuso en 1977, que los genes o secuencias reguladoras, ofrecían cierto apoyo a los postulados de Goldschmidt. De hecho, arguyó que los ejemplos de evolución rápida no minan el darwinismo, como Goldschmidt suponía, pero tampoco merecen un descrédito inmediato, como muchos neodarwinistas pensaban.³⁰⁴

- Gould insistió que la creencia de [Charles Darwin](#), en el [gradualismo](#), no fue jamás un componente esencial de su teoría de evolución por [selección natural](#).

- [Thomas Henry Huxley](#), también advirtió a Darwin, que había sobrecargado su trabajo con una innecesaria dificultad, al adoptar sin reservas el principio [Natura non facit saltum](#).³⁰⁵

- Huxley temía que ese supuesto podría desalentar a aquellos naturalistas, que creían que los cataclismos y los grandes saltos evolutivos, jugaban un papel significativo en la historia de la vida. En este sentido, Gould escribió: "Como un darwinista, deseo defender el postulado de Goldschmidt, de que la macroevolución no es simplemente la microevolución extrapolada, y que las grandes transiciones estructurales, pueden ocurrir rápidamente sin una serie de suaves estados intermedios..". En su libro de 1940, Goldschmidt específicamente invoca los genes para el desarrollo, como potenciales hacedores de monstruos prometedores.³⁰⁴

- 25.4.5)- La Síntesis de la Biología del Desarrollo y la Teoría de la Evolución.



- Genes HOX en ratones.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Desde hace mucho tiempo los historiadores de la ciencia, han señalado que una de las principales disciplinas biológicas, la [biología del desarrollo](#) : antes llamada [embriología](#), no formó parte de la síntesis evolutiva, aunque esta rama de la biología fue discutida en detalle por Darwin.
- Ernst Mayr, en su ensayo: *What was the evolutionary synthesis?* («Qué fue la síntesis evolutiva?»)³¹³, describió que varios de los embriólogos del período, en que se estaba construyendo la síntesis moderna, tenían una postura contraria a la Teoría Evolutiva, y señaló que: "Los representantes de algunas disciplinas biológicas, por ejemplo, de la biología del desarrollo, ofrecieron una fuerte resistencia a la síntesis. No fueron dejados afuera de la síntesis, como algunos de ellos ahora reclaman, simplemente no querían unirse".
- En las dos últimas décadas, sin embargo, esa falta de participación de la embriología, dentro de la Teoría Sintética ha sido subsanada. De hecho, la biología del desarrollo y la biología evolutiva, se han unido para formar una nueva rama de la investigación biológica, llamada [Biología evolutiva del desarrollo](#) o, coloquialmente, «Evo-devo»; que explora el modo en que han evolucionado los procesos del desarrollo, y cómo, en última instancia, se han logrado los planes de desarrollo de las diversas partes del cuerpo, de los organismos del pasado y de los organismos actuales.³⁰⁶.
- El factor más importante responsable de la síntesis de la biología del desarrollo con la teoría de la evolución, fue el descubrimiento de un grupo de [genes reguladores](#), llamado familia de [genes homeóticos](#) ([genes HOX](#)).
- Estos genes codifican proteínas de unión al [ADN](#) : [factores de transcripción](#), que influyen profundamente en el [desarrollo embrionario](#).³⁰⁷. Por ejemplo, la supresión de las extremidades abdominales de los [insectos](#), está determinada por los cambios funcionales en una proteína llamada Ultrabithorax, que es codificada por un gen Hox.³⁰⁸.
- Es importante destacar que la familia de genes Hox, ha sido identificada en los [artrópodos](#): insectos, [crustáceos](#), [quelicerados](#), [miriápodos](#); [cordados](#) : [peces](#), [anfibios](#), [reptiles](#), [aves](#), [mamíferos](#); y hay análogos entre las especies de [plantas](#) y [hongos](#).³⁰⁷.
- Los genes HOX desempeñan un papel muy importante en la [morfogénesis](#) de los embriones de los [vertebrados](#), ya que proveen información regional a lo largo del eje anteroposterior del cuerpo.
- Esta familia de genes es [homóloga](#), tanto funcional como estructuralmente al complejo homeótico (HOM-C) de [Drosophila melanogaster](#).
- Sobre la base de la comparación de genes de varios taxones, se ha logrado reconstruir la evolución de los grupos de genes HOX en vertebrados. Los 39 genes que comprenden la familia de genes HOX, en humanos y ratones, por ejemplo, que están organizados en cuatro complejos genómicos localizados en diferentes cromosomas, HOXA en el brazo corto del [cromosoma 7](#), HOXB en el [17](#), HOXC en el [12](#) y HOXD en el [2](#); y que cada uno de ellos comprende de 9 a 11 [genes](#) acomodados, en una secuencia homóloga, a la que tienen en el genoma de *D. melanogaster*.³⁰⁹.
- Aunque el ancestro común del ratón y del humano, vivió hace alrededor de 75 millones de años, la distribución y arquitectura de sus genes HOX son idénticas.³¹⁰.
- Por lo tanto, la familia de genes HOX, es muy antigua y aparentemente muy conservada, lo que tiene profundas implicaciones, para la evolución de los patrones y procesos de desarrollo.³¹⁰³⁰⁶³⁰⁷.

-22.4.6)- Microbiología y Transferencia Horizontal de gGenes.

:- [Transferencia horizontal de genes](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- La [microbiología](#) fue prácticamente ignorada por las primeras teorías evolucionistas. Esto se debía a la escasez de rasgos morfológicos, y la falta de un concepto de especie particularmente entre los [procariotas](#).³¹¹
- Ahora, los investigadores evolucionistas, están aprovechando su mayor comprensión de la [fisiología](#) y [ecología](#), ofrecida por la relativa facilidad de la genómica microbiana, para explorar la [taxonomía](#) y evolución de estos organismos.³¹²
- Estos estudios están revelando niveles totalmente inesperados de diversidad entre los microbios.³¹³³¹⁴
- Un resultado particularmente importante en los estudios sobre la evolución de los microbios, fue el descubrimiento de la transferencia horizontal de genes en 1959 en [Japón](#).³¹⁵
- Esta transferencia de material genético, entre diferentes especies de bacterias, ha jugado un papel importante en la propagación de la resistencia a los [antibióticos](#).³¹⁶
- Más recientemente, a medida que se ha ampliado el conocimiento de los genomas, se ha sugerido que la transferencia horizontal de material genético, ha jugado un papel importante en la evolución de todos los organismos.³¹⁷
- Estos altos niveles de transferencia horizontal de genes, han llevado a cuestionar el árbol genealógico de los organismos.²²²³
- En efecto, como parte de la [teoría endosimbiótica](#) del origen de los [orgánulos](#), la transferencia horizontal de genes, fue un paso crítico en la evolución de eucariotas, como los hongos, las plantas y los animales.³¹⁸⁴⁸

-25.4.7)- Endosimbiosis y el Origen de las Células Eucariotas.

:- [Eucariogénesis](#)

- Véase también: [Simbiogénesis](#).

- La evolución de los primeros [eucariontes](#) desde la condición antecedente [procariota](#), ha recibido una considerable atención por parte de los científicos.³¹⁹ Este acontecimiento clave en la historia de la vida, se produjo hace alrededor de 2.000 a 1.400 millones de años durante el [Proterozoico](#) temprano.
- Dos hipótesis mutuamente no excluyentes, se han enunciado para explicar el origen de los eucariotas: la endosimbiosis y la autogénesis.
- La hipótesis (también llamada teoría) de la Endosimbiosis, indica que la evolución de las primeras células eucariotas, es el resultado de la incorporación permanente de lo que alguna vez fueron células procariotas fisiológicamente diferentes y autónomas, dentro de una [arquea](#) como célula hospedadora.
- De acuerdo con este concepto, las [mitocondrias](#) han evolucionado de una cierta forma de antigua [proteobacteria](#) aerobia; mientras que los [cloroplastos](#), evolucionaron de alguna forma de procariota del tipo de las [cianobacterias](#).
- La explicación de estos procesos simbiogénéticos seguiría estos pasos: en un principio, un individuo entraría en contacto con una bacteria, al comienzo esa relación podría ser parasitaria, pero con el tiempo ambos individuos podrían llegar a una relación mutualista, el hospedador encontraría ventajas en las características y especialidades del hospedado.
- De no llegar a este punto la selección natural penalizaría esta relación, disminuyendo paulatinamente el número de estos individuos en el conjunto de la población; por el contrario, una relación fructífera, se vería favorecida por la selección natural y los individuos

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

implicados proliferarían.

- Finalmente la estrecha relación de ambos se vería plasmada en la herencia genética del individuo resultante; este individuo portaría parte o el conjunto de los dos genomas originales.³²⁰³²¹.

- En contraste, la hipótesis autogénica sostiene que las mitocondrias y los cloroplastos, así como otros orgánulos eucariotas, tales como el retículo endoplasmático, se desarrollaron como consecuencia de las presiones de selección para la especialización fisiológica, dentro de una antigua célula procariota.

- Según esta hipótesis, la membrana de la célula hospedadora, se habría invaginado para encapsular porciones fisiológicamente diferentes de la célula ancestral. Con el transcurso del tiempo, estas regiones unidas a la membrana, se convirtieron en estructuras cada vez más especializadas, hasta conformar los diferentes orgánulos, que actualmente definen la célula eucariota.³²².

- No obstante, numerosos hechos, tales como la estructura de la membrana, el tipo de reproducción, la secuencia de ADN, y la susceptibilidad a los antibióticos, de los cloroplastos y de las mitocondrias, tienden a sustentar la hipótesis simbiogénica.³²³.

- 25.4.8)- Variaciones en la Expresión de los Genes Involucrados en la Herencia.

- También existen formas de variación hereditaria, que no están basadas en cambios de la información genética; pero sí en el proceso de decodificación de ella. El proceso que produce estas variaciones deja intacta la información genética y es con frecuencia reversible.

- Este proceso es llamado herencia epigenética, que resulta de la transmisión de secuencias de información no-ADN, a través de la meiosis o mitosis; y puede incluir fenómenos como la metilación del ADN, o la herencia estructural.

- Se sigue investigando, si estos mecanismos permiten la producción de variaciones específicas beneficiosas, en respuesta a señales ambientales. De ser éste el caso, algunas instancias de la evolución, podrían ocurrir fuera del cuadro típicamente darwiniano, que evitaría cualquier conexión, entre las señales ambientales y la producción de variaciones hereditarias; aunque recordando, que indirectamente el origen del proceso en sí mismo, si estarían involucrados genes, como por ejemplo los genes de la enzima ADN-metiltransferasa, histonas, etc. .

- 25.5)- Experimentos y Estudios Sobre el Proceso Evolutivo.

-: Evolución biológica experimental.

-25.5.1)- Observación Directa del Proceso Evolutivo en Bacterias.

- Al respecto, Richard Lenski, Profesor de la Michigan State University, lleva a cabo desde 1989, un experimento sobre evolución utilizando bacterias; debido a la rápida reproducción de estos microorganismos.

- En 1989, Lenski tomó de un congelador de -80°C un vial que contenía una cepa de Escherichia coli; con el objetivo de observar, si se producía alguna diferencia entre la cepa original y sus descendientes.

- En el experimento se establecieron subcultivos, los cuales se cultivan siempre en las mismas condiciones, y de los cuales cada 75 días, se procede a tomar una muestra de cada uno de ellos y congelarla; procediendo del mismo modo, para subcultivos de estos

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

subcultivos. Cada 75 días transcurre unas 500 generaciones desde el comienzo del experimento, por lo que actualmente ya han pasado más de 40. 000 generaciones desde la cepa original.

- Tras 10. 000 generaciones, las bacterias ya mostraron bastantes diferencias con su ancestro. Las bacterias evolucionadas al compararlas con la cepa original, eran ahora más grandes, y se dividían mucho más rápidamente en [medio DM](#) : medio de cultivo utilizado para el experimento.
- El "cambio evolutivo" más importante observado hasta el momento, consistió en que uno de los subcultivos, en la generación 31. 500 de la *E. Coli* (que son citrato negativo) comenzaron a metabolizar el [citrato](#), por lo que aprovechaban mucho mejor el medio DM, y por ello pueden crecer más en este medio. Así, las *E. coli* de ese subcultivo, evolucionaron en mutantes Citrato positivas.
- Otro cambio evolutivo importante, es que un subcultivo, después de pasadas 20. 000 generaciones, sufrió un cambio en su velocidad de [mutación](#), provocando que estas mutaciones, se incrementaran y se acumularan en su genoma : [fenotipo](#) hipermutable.
- Al crecer en un medio ambiente constante, la mayor parte de las nuevas mutaciones, fueron de carácter neutral : mutaciones neutrales, pero también se comenzó a notar un incremento de las mutaciones beneficiosas, en los descendientes de este subcultivo. ³²⁴.

- Los resultados de Lenski ,propiciaron que se establecieran otros experimentos parecidos, pero con diferentes condiciones: temperatura, otras fuentes de carbono, presencia de antibióticos; o con diferentes microorganismos: *Pseudomonas fluorescens*, *Myxococcus xanthus*, e incluso levaduras; y en todos ellos se encontraban resultados parecidos.
- Los microorganismos cambiaban, evolucionaban y se adaptaban a las condiciones del cultivo.

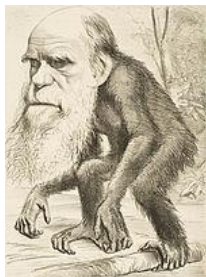
-25.5)- Simulación Computarizada del Proceso de Evolución Biológica.

- Salvo excepciones, la evolución biológica es un proceso demasiado lento para ser observado directamente. Para ello se recurre a disciplinas como: la [Paleontología](#), [Biología evolutiva](#) o [Filogenia](#), entre otras áreas, para la observación y el estudio indirecto de la evolución. Por ello en 1990, el ecólogo Thomas Ray enfrentó el problema desde otra vertiente; consciente de que era imposible observar en un corto periodo de tiempo los cambios evolutivos más complejos de los organismos vivos, decidió crear una herramienta informática capaz de simularla. Este [programa informático](#) se denomina *Tierra*. *Tierra* es una [simulación computarizada](#) de la evolución biológica. La idea es simple: crear organismos digitales que vivan en un ambiente digital con recursos digitales. Los organismos son programas a los que se les confiere la característica principal de los organismos vivos: utilizar los recursos disponibles en su ambiente con el objetivo de reproducirse. El ambiente sería la memoria de la computadora y los recursos para proliferar el tiempo en el procesador. Por tanto estos organismos digitales competirán por un espacio en la memoria del ordenador y por un tiempo en el procesador que les capacita para la replicación. ³²⁵

-25.6)- Impactos de la teoría de la evolución.

- : [Implicaciones sociales de la teoría de la evolución](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -



- A medida que el [darwinismo](#) lograba una amplia aceptación en la década de 1870, se hicieron caricaturas de [Charles Darwin](#), con un cuerpo de [simio](#) o [mono](#), como una forma de [argumento ad hominem](#), para desacreditar la teoría de la evolución.³²⁶
 - En el [siglo XIX](#), especialmente tras la publicación de [El origen de las especies](#), la idea de que la vida había evolucionado fue un tema de intenso debate académico centrado en las implicaciones filosóficas, sociales y religiosas de la evolución. Hoy en día, el hecho de que los organismos evolucionan es indiscutible en la literatura científica, y la [síntesis evolutiva moderna](#) tiene una amplia aceptación entre los científicos.² Sin embargo, la evolución sigue siendo un concepto controvertido por algunos grupos religiosos.³²⁷
 - Mientras que muchas religiones y grupos religiosos han reconciliado sus creencias con la evolución por medio de diversos conceptos de [evolución teísta](#), hay muchos creacionistas que creen que la evolución se contradice con el [mito de creación en su religión](#).³²⁸³²⁹³³⁰
 - Como fuera reconocido por el propio Darwin, el aspecto más controvertido de la [biología evolutiva](#) son sus implicaciones respecto a los [orígenes del hombre](#).⁸³ En algunos países, notoriamente en los [Estados Unidos](#), esta tensión entre la ciencia y la religión, ha alimentado la controversia creación- evolución, un conflicto religioso que aún dura centrado en la política y la educación pública.³³¹ Mientras que otros campos de la ciencia como la [cosmología](#),³³² y las ciencias de la Tierra³³³ también se contradicen con interpretaciones literales de muchos textos religiosos, la biología evolutiva se encuentra con una oposición significativamente mayor de muchos creyentes religiosos.
- La evolución ha sido utilizada para apoyar posiciones filosóficas que promueven la discriminación y el [racismo](#). Por ejemplo, las ideas eugenésicas de [Francis Galton](#) fueron desarrolladas para argumentar que el patrimonio genético humano debería ser mejorado a través de políticas de [mejoramiento genético](#), incluyendo incentivos para que se reproduzcan aquellos que son considerados con «buenos» genes, y la esterilización forzosa, pruebas prenatales, contracepción e, incluso, la eliminación de las personas consideradas con «malos» genes.³³⁴ Otro ejemplo de una extensión de la teoría de la evolución que actualmente es considerada infundada es el [darwinismo social](#), un término referido a la [teoría malthusiana](#) del partido Whig, desarrollada por [Herbert Spencer](#) en frases publicitarias tales como «la [supervivencia del más apto](#)» y por otras afirmaciones acerca de que la [desigualdad social](#), el [racismo](#) y el [imperialismo](#) se encuentran justificados por la teoría evolutiva. Sin embargo, los científicos y filósofos contemporáneos consideran que estas ideas no se hallan implícitas en la teoría evolutiva ni están respaldadas por la información disponible.³³⁵³³⁶³³⁷
- A medida que se ha ido desarrollando la comprensión de los fenómenos evolutivos, ciertas posturas y creencias bien arraigadas se han visto revisadas, vulneradas o por lo menos cuestionadas. La aparición de la teoría evolutiva marcó un hito, no solo en su campo de pertinencia, al explicar los procesos que originan la diversidad del mundo vivo; sino también más allá del ámbito de las ciencias biológicas. Naturalmente, este concepto biológico choca

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

con las explicaciones tradicionalmente [creacionistas](#) y [fijistas](#) de algunas posturas religiosas y místicas y de hecho, aspectos como el de la descendencia de un [ancestro común](#), aún suscitan reacciones en algunas personas.⁶³ El impacto más importante de la teoría evolutiva se da a nivel de la historia del pensamiento moderno y la relación de este con la [sociedad](#).

- Este profundo impacto se debe, en definitiva, a la naturaleza no [teleológica](#) de los mecanismos evolutivos: la evolución no sigue un fin u objetivo.

- Las estructuras y especies no «aparecen» por necesidad, ni por designio divino, sino que a partir de la variedad de formas existentes, solo las más adaptadas, se conservan en el tiempo.³³⁸

- Este mecanismo «ciego», independiente de un plan, de una voluntad divina, o de una fuerza sobrenatural, ha sido en consecuencia explorado en otras ramas del saber.

- La adopción de la perspectiva evolutiva, para abordar problemas en otros campos se ha mostrado enriquecedora y muy vigente; sin embargo en el proceso también, se han dado abusos, donde atribuir un valor biológico, a las diferencias culturales y cognitivas, o las deformaciones de la misma, como justificativo de posturas [eugenéticas](#), las cuales han sido usadas como «[Argumentum ad consequentiam](#)», a través de la [historia de las objeciones a la teoría de la evolución](#).³³⁹

- 25.6.1)- Evolución y Religión.

:- [Creacionismo](#), [Diseño inteligente](#) y [Evolución teísta](#).

- Antes de que la geología se convirtiera en una ciencia, a principios del [siglo XIX](#), tanto las religiones occidentales, como los científicos descontaban o condenaban de manera [dogmática](#), y casi unánime, cualquier propuesta que implicara que la vida, es el resultado de un proceso evolutivo.

- Sin embargo, a medida que la evidencia [geológica](#), empezó a acumularse en todo el mundo, un grupo de científicos comenzó a cuestionar, si una interpretación literal de la creación relatada en la [Biblia](#) judeo-cristiana, podía reconciliarse con sus descubrimientos y sus implicaciones.

- Algunos [geólogos](#) religiosos, como: [Dean William Auckland](#) en Inglaterra, [Edward Hitchcock](#) en Estados Unidos, y [Hugo Millar](#) en Escocia, siguieron justificando la evidencia [geológica](#) y [fósil](#), sólo en términos de un [Diluvio universal](#); pero una vez que [Charles Darwin](#), publicara su: [Origen de las especies](#) en 1859, la opinión científica comenzó a alejarse rápidamente de la [interpretación literal](#) de la Biblia.

- Este debate temprano acerca de la validez literal de la Biblia, no se llevó a cabo tras puertas cerradas, y desestabilizó la opinión educativa en ambos continentes.

- Eventualmente, instigó una [contrarreforma](#), que tomó la forma de un renacimiento religioso, en ambos continentes entre 1857 y 1860.³⁴⁰

- En los países o regiones en las que la mayoría de la población, mantiene fuertes creencias religiosas, el creacionismo posee un atractivo mucho mayor, que en los países donde la mayoría de la gente posee creencias [seculares](#).

- Desde los años 1920, hasta el presente en los Estados Unidos, han ocurrido varios ataques religiosos a la enseñanza de la Teoría Evolutiva, particularmente por parte de cristianos fundamentalistas [evangélicos](#) o [pentecostales](#).

- A pesar de las abrumadoras evidencias, que avalan la teoría de la evolución,³⁴¹ algunos grupos interpretan en la Biblia, que un [ser divino](#), creó directamente a los seres humanos, y a cada una de las otras especies, como especies separadas y acabadas.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Este punto de vista es comúnmente llamado [creacionismo](#), y sigue siendo defendido por algunos grupos integristas religiosos, particularmente los [protestantes](#) estadounidenses; principalmente a través de una forma de creacionismo llamada [diseño inteligente](#).
- Los «lobbies» religiosos-creacionistas, desean excluir la enseñanza de la evolución biológica, de la educación pública de ese país; aunque actualmente es un fenómeno más bien local, ya que la enseñanza de base en ciencias, es obligatoria dentro de los currículos; y las encuestas revelan una gran sensibilidad del público estadounidense, a este mensaje, lo que no tiene equivalente en ninguna otra parte del mundo.
- Uno de los episodios más conocidos de este enfrentamiento, se produjo a finales de 2005, en Kansas, donde el Consejo de Educación del Estado de [Kansas](#) (en [inglés](#): *Kansas State Board of Education*), decidió permitir que se enseñaran las [doctrinas creacionistas](#), como una alternativa de la teoría científica de la evolución.³⁴²
- Tras esta decisión se produjo una fuerte respuesta ciudadana, que tuvo una de sus consecuencias más conocidas, en la creación de una parodia de religión, el [pastafarismo](#); una invención de [Bobby Henderson](#), licenciado en Física de la [Universidad Estatal de Oregón](#), para demostrar irónicamente que no corresponde, y es equivocado enseñar el diseño inteligente, como teoría científica.
- Posteriormente, el Consejo de Educación del Estado de Kansas, revocó su decisión en agosto de [2006](#).³⁴³
- Este conflicto educativo también ha afectado a otros países; por ejemplo, en el año [2005](#), en [Italia](#), hubo un intento de suspensión de la enseñanza de la Teoría de la Evolución.³⁴⁴³⁴⁵
- En respuesta a la aceptación científica de la Teoría de la Evolución, muchos religiosos y filósofos, han tratado de unificar los puntos de vista científico y religioso, ya sea de manera formal o informal; a través de un «creacionismo pro-evolución».
- Así por ejemplo algunos religiosos, han adoptado un enfoque creacionista, desde la [evolución teísta](#) o el [creacionismo evolutivo](#), y defienden que [Dios](#) provee una [chispa divina](#), que inicia el proceso de la evolución, y (o) donde Dios creó el curso de la evolución.
- A partir de [1950](#), la [Iglesia católica](#) tomó una posición neutral, con respecto a la evolución con la encíclica [Humani generis](#) del papa [Pío XII](#).³⁴⁶
- En ella se distingue entre el alma, tal como fue creada por Dios, y el cuerpo físico, cuyo desarrollo puede ser objeto de un estudio empírico:
- ...el Magisterio de la Iglesia, no prohíbe, el que según el estado actual de las ciencias y la teología, en las investigaciones y disputas, entre los hombres más competentes de entre ambos campos, sea objeto de estudio la doctrina del evolucionismo; en cuanto busca el origen del cuerpo humano, en una materia viva preexistente ; pero la fe católica manda defender ,que las almas son creadas inmediatamente por Dios.
- Mas todo ello ha de hacerse de manera, que las razones de una y otra opinión , es decir la defensora y la contraria al evolucionismo, sean examinadas y juzgadas seria, moderada y templadamente; y con tal, que todos se muestren dispuestos a someterse al juicio de la Iglesia, a quien Cristo confirió el encargo de interpretar auténticamente las Sagradas Escrituras. y defender los dogmas de la fe.³⁴⁷
- Por otro lado, la encíclica no respalda ni rechaza la creencia general en la evolución, debido a que se consideró, que la evidencia en aquel momento, no era convincente.
- Permite, sin embargo, la posibilidad de aceptarla en el futuro: No pocos ruegan con insistencia , que la fe católica tenga muy en cuenta tales ciencias; y ello ciertamente es digno de alabanza, siempre que se trate de hechos realmente demostrados; pero es necesario andar con mucha cautela, cuando más bien se trate sólo de hipótesis, que, aun apoyadas en

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

la ciencia humana, rozan con la doctrina contenida en la Sagrada Escritura o en la tradición.³⁴⁸ .

- En 1996, [Juan Pablo II](#), afirmó que «la teoría de la evolución, es más que una hipótesis» y recordó que «El Magisterio de la Iglesia está interesado directamente en la cuestión de la evolución, porque influye en la concepción del hombre».³⁴⁹ .

- El papa [Benedicto XVI](#) , ha afirmado que "existen muchas pruebas científicas, en favor de la evolución, que se presenta como una realidad, que debemos ver, y que enriquece nuestro conocimiento de la vida y del ser como tal. Pero la doctrina de la evolución, no responde a todos los interrogantes, y sobre todo no responde al gran interrogante filosófico: ¿de dónde viene todo esto, y cómo todo toma un camino que desemboca finalmente en el hombre?".³⁵⁰

- La reacción [musulmana](#) ,a la Teoría de la Evolución, fue sumamente variada, desde aquellos que creían en una interpretación literal de la creación, según el [Corán](#); hasta la de muchos musulmanes educados, que suscribieron a una versión de evolución teísta o guiada, en la que el Corán, reforzaba más que contradecía a la ciencia.

- Esta última reacción se vio favorecida debido a que [Al-Jahiz](#), un erudito musulmán del [siglo IX](#), había propuesto un concepto similar al de la selección natural.³⁵¹

- Sin embargo, la aceptación de la evolución, sigue siendo baja en el mundo musulmán, ya que figuras prominentes, rechazan la Teoría Evolutiva, como una negación de Dios, y como poco fiable, para explicar el origen de los seres humanos.³⁵¹

- Otras objeciones de los eruditos y escritores musulmanes, reflejan en gran medida las presentadas en el mundo occidental.³⁵² .

- Independientemente de su aceptación, por las principales jerarquías religiosas, las mismas objeciones iniciales a la teoría de Darwin, siguen siendo utilizadas en contra de la Teoría Evolutiva Actual.

- Las ideas de que las especies cambian con el tiempo, a través de procesos naturales, y que distintas especies comparten sus ancestros, parece contradecir el relato del Génesis de la Creación.

- Los creyentes en la infalibilidad bíblica , atacaron al darwinismo, como una herejía.

- La teología natural del siglo XIX, se caracterizó por la [analogía del relojero](#) de [William Paley](#), un argumento de diseño todavía utilizado por el movimiento creacionista.

- Cuando la teoría de Darwin se publicó, las ideas de la evolución teísta, se presentaron de modo de indicar, que la evolución es una causa secundaria abierta a la investigación científica, al tiempo que mantenían la creencia en Dios, como causa primera, con un rol no especificado en la orientación de la evolución, y en la creación de los seres humanos.³⁵³ .

-25.6.2)- Otras Teorías de la Evolución y Críticas Científicas de la Teoría Sintética.

:- [Historia de las objeciones y críticas a la teoría de la evolución](#).

- [Richard Dawkins](#), en su obra [El gen egoísta](#), de 1976, hizo la siguiente afirmación: "Hoy la teoría de la evolución, está tan sujeta a la duda, como la teoría de que la Tierra gira alrededor del Sol."³⁵⁴ .

- La evolución biológica es un hecho aceptado desde el [siglo XVIII](#), la teoría que la explica ha tratado de ser debatida científicamente.³⁵⁵ .

- La teoría vigente que explica la evolución biológica, denominada Teoría de la [Síntesis Evolutiva Moderna](#) o simplemente Teoría Sintética, es el modelo actualmente aceptado por la [comunidad científica](#), para describir los fenómenos evolutivos; y aunque no existe hoy una sólida teoría alternativa desarrollada, algunos científicos han reclamado la necesidad de

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

realizar una reforma, ampliación o sustitución de la Teoría Sintética, con nuevos modelos capaces de integrar, por ejemplo la [biología del desarrollo](#) o incorporar dentro de la teoría actual, una serie de descubrimientos biológicos, cuyo papel evolutivo se está debatiendo; tales como: ciertos mecanismos hereditarios [epigenéticos](#), la [transferencia horizontal de genes](#), o propuestas como la existencia de múltiples niveles jerárquicos de selección, o la plausibilidad de los fenómenos de asimilación genómica, para explicar procesos macroevolutivos.

- Los aspectos más criticados y debatidos de la Teoría de la Síntesis Evolutiva Moderna son: el [gradualismo](#), que ha obtenido como respuesta el modelo del [equilibrio puntuado](#) de [Niles Eldredge](#) y [Stephen Jay Gould](#),³⁵⁶; la preponderancia de la selección natural frente a los motivos puramente [estocásticos](#); la explicación al comportamiento del [altruismo](#) y el reduccionismo geneticista, que evitaría las implicaciones holísticas y las [propiedades emergentes](#) a cualquier sistema biológico complejo.³⁵⁷

- A pesar de lo indicado, sin embargo, hay que considerar que el actual [consenso científico](#), es que la teoría misma : en sus fundamentos, no ha sido rebatida en el campo de la biología evolutiva, siendo solo perfeccionada; y por ello se la sigue considerando como la «piedra angular de la biología moderna».³⁵⁸³⁵⁹.

-25.6.2.1)- Otras Hipótesis Minoritarias.

:- [Teoría simbiogenética](#).

- Entre otras hipótesis minoritarias, destaca la de la bióloga estadounidense: [Lynn Margulis](#), quién consideró que del mismo modo, que las células eucariotas surgieron a través de la interacción [simbiogenética](#), de varias células procariotas, muchas otras características de los organismos y el fenómeno de especiación, serían la consecuencia de interacciones simbiogenéticas similares.

- En su obra *Captando Genomas. Una teoría sobre el origen de las especies* Margulis, argumentó que la simbiogénesis, sería la fuerza principal en la evolución.

- Según su teoría, la adquisición y acumulación de mutaciones al azar, no serían suficientes para explicar, cómo se producen variaciones hereditarias, sino que ella postulo que: las organelas, los organismos y las especies, surgirían como el resultado de la simbiogénesis.³²¹

- Mientras que la síntesis evolutiva moderna, hace hincapié en la "competencia", como la principal fuerza detrás de la evolución, Margulis postulo a la cooperación, como el motor del cambio evolutivo.³⁶⁰.

- Argumenta que las bacterias, junto con otros microorganismos, ayudaron a crear las condiciones, que se requieren para la vida, tales como el oxígeno.

- Margulis sostuvo que estos microorganismos, constituirían un componente importante de la biomasa de la Tierra, y que constituirían la principal razón por la que las condiciones actuales se mantienen.

- Afirmó, asimismo, que las bacterias son capaces de intercambiar genes con mayor rapidez y facilidad que los eucariotas, y debido a esto, son más versátiles, por lo que estas serían las artífices de la complejidad de los seres vivos.³²¹.

- Igualmente, [Máximo Sandín](#), por otra parte, rechazó vehementemente cualquiera de las versiones del darwinismo, presentes en la actual teoría, y propuso una hipótesis alternativa, para explicar el hecho de la evolución:

. En primer lugar, justiprecia la obra de [Lamarck](#), revisando las hipótesis o predicciones (conocidas como [Lamarckismo](#)), que fueran realizadas por este biólogo; y que actualmente

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

según Sandín, se verían corroboradas por los hechos. ³⁶¹³⁶².

. Por ejemplo, Sandín formuló su hipótesis, a partir del hecho que las circunstancias ambientales pueden condicionar, no sólo la expresión de la información genética : fenómenos [epigenéticos](#); control del [splicing alternativo](#); estrés genómico...; sino la dinámica del proceso de desarrollo embrionario; ³⁶³³⁶⁴³⁶⁵³⁶⁶ ; y postula que el cimiento fundamental de los [ecosistemas](#), es el equilibrio y no la competencia. ³⁶⁷³⁶⁸ .

. Conforme a sus ideas, él postula que se puede apreciar la tendencia de las formas orgánicas a una mayor complejidad, ³⁶⁹³⁷⁰ , y ello sería por la existencia de unas «leyes» : es decir, no «el azar», que gobiernan la variabilidad de los organismos; ³⁷¹³⁷² ;y que la capacidad de estos cambios, están, de alguna manera, inscritas en los organismos. ³⁷³³⁷⁴ .

. Habida cuenta que el 98,5% del genoma humano, por ejemplo, está compuesto por secuencias repetidas, con función reguladora, así como una notable cantidad de [virus endógenos](#); y a partir de ello, Sandín propone en su hipótesis, que esa conformación del genoma, no puede ser el resultado del [azar](#) y de la [selección natural](#).

- Rechazando además la tesis del "ADN egoísta" de Dawkins, Sandín sugiere que ello se produciría por la presión del [medio ambiente](#), lo que provocaría que ciertos virus, se inserten en el genoma, o que determinadas secuencias génicas se modifiquen, y, como consecuencia, se generen organismos completamente nuevos; con sustanciales diferencias con respecto a sus predecesores.

- Según esta teoría, entonces, el mecanismo fundamental del cambio evolutivo, no es la selección natural ni la [mutación](#) aleatoria; sino solo la capacidad de integración de los virus: en genomas ya existentes : mediante la [transferencia horizontal](#) de sus genes.

- Además, Sandín señala, que el medio ambiente, y no las mutaciones aleatorias, provocarían que determinados grupos de seres vivos, asuman nuevas características, las que por otro lado, no serían cambios graduales, sino cambios bruscos, en episodios específicos, y sin fases intermedias. ³⁷⁵³⁵⁵ .

- Según Abdalla, la hipótesis sostenida por Sandín, estaría fundamentada por una gran cantidad de datos científicos, y abriría una nueva área de investigación, en el campo de la biología. ³⁵⁵

-25.7)- Véase También.

- [Evolución experimental](#);
- [Evolución humana](#);
- [Evolución convergente](#);
- [Sociedad Española de Biología Evolutiva \(SESBE\)](#);
- [Dinámica de sistemas](#);
- [Teoría de sistemas](#);
- [Gran Historia](#).

-25.8)- Referencias.

1. [Volver arriba](#) ↑ Hall, B. K., Hallgrímsson, B. (2008). [Strickberger's Evolution](#) (4th edición). Jones & Bartlett. p. 762. [ISBN 0763700665](#). Archivado desde [el original](#) el 28 de junio de 2012.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

2. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g h i j k l m n}](#) Kutschera, U., Karl J. Niklas (2004). «[The modern theory of biological evolution: an expanded synthesis](#)». *Naturwissenschaften* (en inglés) 91 (6): 255-276. [doi:10.1007/s00114-004-0515-y](#).
3. [Volver arriba ↑](#) [Hall y Hallgrímsson, 2008](#)
4. [Volver arriba ↑](#) Doolittle W. Ford (febrero de 2000). «Uprooting the Tree of Life». *Scientific American* (Londres: [Nature Publishing Group](#)) 282 (2): 90-95. [ISSN 0036-8733](#). [PMID 10710791](#). [doi:10.1038/scientificamerican0200-90](#).
5. [Volver arriba ↑](#) Glansdorff, Nicolas; Ying Xu, Bernard (9 de julio de 2008). «[The Last Universal Common Ancestor: emergence, constitution and genetic legacy of an elusive forerunner](#)». *Biology Direct* (London: [BioMed Central](#)) 3: 29. [ISSN 1745-6150](#). [PMC 2478661](#). [PMID 18613974](#). [doi:10.1186/1745-6150-3-29](#).
6. [Volver arriba ↑](#) Charles Bonnett. 1762. *Consideration sur les corps organisés*. Marc Michel-Rey, Amsterdam
7. [Volver arriba ↑](#) Richards, R. 1993. [The meaning of evolution: the morphological construction and ideological reconstruction of Darwin's theory](#). The [University of Chicago Press](#). ISBN 02267120396. Pag. 10
8. ↑ [Saltar a: ^{a b}](#) [Mayr, Ernst](#) (1982). *The Growth of Biological Thought: Diversity, Evolution, and Inheritance* (en inglés). Cambridge, Mass.: The Belknap Press of [Harvard University Press](#). ISBN 0-674-36445-7.
9. [Volver arriba ↑](#) Darwin, C. (1872) *On the origin of species* (6.ª ed.). John Murray, Londres.
10. ↑ [Saltar a: ^{a b}](#) [Darwin, Charles](#) (1859), [On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life](#) (1.ª edición), [Londres](#): John Murray
11. ↑ [Saltar a: ^{a b}](#) [Darwin, Charles](#); [Wallace, Alfred Russel](#) (1858). «[On the tendency of species to form varieties; and on the perpetuation of varieties and species by natural means of selection](#)». *Journal of the Proceedings of the Linnean Society of London. Zoology* 3: 45-62.
12. [Volver arriba ↑](#) [Cordón, Faustino](#) (1982). [La evolución conjunta de los animales y su medio](#). Anthropos Editorial. p. 15. ISBN 9788485887064.
13. ↑ [Saltar a: ^{a b}](#) Mayr E (1993) What was the evolutionary synthesis? *Trends Ecol Evol* 8:31-34.
14. [Volver arriba ↑](#) Mayr, E. (2001) *What evolution is*. Basic Books, New York. ISBN 0-465-04426-3
15. [Volver arriba ↑](#) Mahner M, Bunge M (1997) *Foundations of biophilosophy*. Springer, Berlin Heidelberg New York. ISBN 3-540-61838-4
16. [Volver arriba ↑](#) Penny, D.; Poole, A. (1999). «The nature of the last universal common ancestor». *Curr. Opin. Genet. Dev.* 9 (6): 672-77. [PMID 10607605](#). [doi:10.1016/S0959-437X\(99\)00020-9](#).
17. [Volver arriba ↑](#) Baptiste, E.; Walsh, D.A. (2005). «Does the 'Ring of Life' ring true?». *Trends Microbiol.* 13 (6): 256-61. [PMID 15936656](#). [doi:10.1016/j.tim.2005.03.012](#).
18. [Volver arriba ↑](#) «[Biogeography: Wallace and Wegener](#)». *Understanding evolution* (en inglés). Universidad de Berkeley. Consultado el 12 de julio de 2018.
19. [Volver arriba ↑](#) «[Homologies](#)». *Understanding evolution* (en inglés). Universidad de Berkeley. Consultado el 14 de julio de 2018.
20. [Volver arriba ↑](#) «[Learning about evolutionary history](#)». *Understanding evolution* (en inglés). Universidad de Berkeley. Consultado el 17 de julio de 2018.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

21. [Volver arriba ↑](#) Mayr, E. (1942). *Systematics and the origin of species*, [Columbia University Press](#), New York.
22. [↑ Saltar a:](#) ^a ^b Doolittle, W.F.; Baptiste, E. (febrero de 2007). «[Pattern pluralism and the Tree of Life hypothesis](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 104 (7): 2043-9. [PMC 1892968](#). [PMID 17261804](#). [doi:10.1073/pnas.0610699104](#).
23. [↑ Saltar a:](#) ^a ^b Kunin, V.; Goldovsky, L.; Darzentas, N.; Ouzounis, C.A. (2005). «[The net of life: reconstructing the microbial phylogenetic network](#)». *Genome Res.* 15 (7): 954-9. [PMC 1172039](#). [PMID 15965028](#). [doi:10.1101/gr.3666505](#).
24. [Volver arriba ↑](#) Jablonski, D. (1999). «The future of the fossil record». *Science* 284 (5423): 2114-16. [PMID 10381868](#). [doi:10.1126/science.284.5423.2114](#).
25. [↑ Saltar a:](#) ^a ^b Mason, S.F. (1984). «Origins of biomolecular handedness». *Nature* 311 (5981): 19-23. [PMID 6472461](#). [doi:10.1038/311019a0](#).
26. [Volver arriba ↑](#) Wolf, Y.I.; Rogozin, I.B.; Grishin, N.V.; Koonin, E.V. (2002). «Genome trees and the tree of life». *Trends Genet.* 18 (9): 472-79. [PMID 12175808](#). [doi:10.1016/S0168-9525\(02\)02744-0](#).
27. [Volver arriba ↑](#) Varki, A.; Altheide, T.K. (2005). «Comparing the human and chimpanzee genomes: searching for needles in a haystack». *Genome Res.* 15 (12): 1746-58. [PMID 16339373](#). [doi:10.1101/gr.3737405](#).
28. [Volver arriba ↑](#) Kover, Paula. «[The five most common misunderstandings about evolution](#)». *The Conversation* (en inglés). Consultado el 17 de julio de 2018.
29. [Volver arriba ↑](#) Peretó J (2005). «[Controversies on the origin of life](#)». *Int. Microbiol.* 8 (1): 23-31. [PMID 15906258](#).
30. [Volver arriba ↑](#) Alberts, J. y col. (2002). *Molecular Biology of the Cell*, 4.ª edición, Routledge, [ISBN 0-8153-3218-1](#).
31. [Volver arriba ↑](#) Luisi PL, Ferri F, Stano P (2006). «Approaches to semi-synthetic minimal cells: a review». *Naturwissenschaften* 93 (1): 1-13. [PMID 16292523](#). [doi:10.1007/s00114-005-0056-z](#).
32. [Volver arriba ↑](#) Trevors JT, Abel DL (2004). «Chance and necessity do not explain the origin of life». *Cell Biol. Int.* 28 (11): 729-39. [PMID 15563395](#). [doi:10.1016/j.cellbi.2004.06.006](#). Forterre P, Benachenhou-Lahfa N, Confalonieri F, Duguet M, Elie C, Labedan B (1992). «The nature of the last universal ancestor and the root of the tree of life, still open questions». *BioSystems* 28 (1-3): 15-32. [PMID 1337989](#). [doi:10.1016/0303-2647\(92\)90004-I](#).
33. [Volver arriba ↑](#) Cowen, R. (2000). *History of Life* (en inglés) (3rd edición). Blackwell Science. p. 6. [ISBN 0632044446](#).
34. [Volver arriba ↑](#) Orgel, L.E. (octubre de 1994). «[The origin of life on the earth](#)» (PDF). *Scientific American* (en inglés) 271 (4): 76-83. [PMID 7524147](#). [doi:10.1038/scientificamerican1094-76](#). Consultado el 30 de agosto de 2008.
35. [Volver arriba ↑](#) Joyce GF (2002). «The antiquity of RNA-based evolution». *Nature* 418 (6894): 214-21. [PMID 12110897](#). [doi:10.1038/418214a](#).
36. [Volver arriba ↑](#) Trevors JT, Psenner R (2001). «From self-assembly of life to present-day bacteria: a possible role for nanocells». *FEMS Microbiol. Rev.* 25 (5): 573-82. [PMID 11742692](#). [doi:10.1111/j.1574-6976.2001.tb00592.x](#).
37. [Volver arriba ↑](#) Beech, Martin (2016). *The Pillars of Creation: Giant Molecular Clouds, Star Formation, and Cosmic Recycling* (en inglés). Springer. pp. 239-241. [ISBN 9783319487755](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

38. [Volver arriba ↑](#) Ciccarelli FD, Doerks T, von Mering C, Creevey CJ, Snel B, Bork P (2006). «Toward automatic reconstruction of a highly resolved tree of life». *Science* 311 (5765): 1283-7. [PMID 16513982](#).
39. [Volver arriba ↑](#) Shen, Y. y Buick, R. (2004). «The antiquity of microbial sulfate reduction». *Earth-Science Reviews* 64: 243-272.
40. [Volver arriba ↑](#) Schopf, J. W. (1993). «Microfossils of the Early Archean Apex chert: new evidence of the antiquity of life», en *Science* 260:640-646.
41. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d](#) Schopf, J. W. (1999). *Cradle of life: the discovery of Earth's earliest fossils*. Princeton (Nueva Jersey): [Princeton University Press](#). [ISBN 0-691-00230-4](#).
42. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d](#) Knoll AH (2003) *Life on a young planet: the first three billion years of evolution on earth*. Princeton University Press, Princeton, N.J. [ISBN 0-691-12029-3](#)
43. [Volver arriba ↑](#) Shen, Y., Buick, R., Canfield, D. E. (2001) Isotopic evidence for microbial sulphate reduction in the early Archean era. *Nature* 410:77-81.
44. [Volver arriba ↑](#) Lang B, Gray M, Burger G (1999). «Mitochondrial genome evolution and the origin of eukaryotes». *Annu Rev Genet* 33: 351-97. [PMID 10690412](#). [doi:10.1146/annurev.genet.33.1.351](#).
McFadden G (1999). «Endosymbiosis and evolution of the plant cell». *Curr Opin Plant Biol* 2 (6): 513-19. [PMID 10607659](#). [doi:10.1016/S1369-5266\(99\)00025-4](#).
45. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Cavalier-Smith, T. (2006). «Cell evolution and Earth history: stasis and revolution». *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 361 (1470): 969-1006. [PMC 1578732](#). [PMID 16754610](#). [doi:10.1098/rstb.2006.1842](#).
46. [Volver arriba ↑](#) Schopf, J. (2006). «Fossil evidence of Archaean life». *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 361 (1470): 869-85. [PMC 1578735](#). [PMID 16754604](#). [doi:10.1098/rstb.2006.1834](#).
Altermann W, Kazmierczak J (2003). «Archean microfossils: a reappraisal of early life on Earth». *Res Microbiol* 154 (9): 611-17. [PMID 14596897](#). [doi:10.1016/j.resmic.2003.08.006](#).
47. [Volver arriba ↑](#) Schopf, J. W. (1994). «Disparate rates, differing fates: tempo and mode of evolution changed from the Precambrian to the Phanerozoic». *Proc Natl Acad Sci U S A* 91 (15): 6735-42. [PMC 44277](#). [PMID 8041691](#). [doi:10.1073/pnas.91.15.6735](#).
48. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Dyll, S., Brown, M., Johnson, P. (2004). «Ancient invasions: from endosymbionts to organelles». *Science* 304 (5668): 253-57. [PMID 15073369](#). [doi:10.1126/science.1094884](#).
49. [Volver arriba ↑](#) Martin W (2005). «The missing link between hydrogenosomes and mitochondria». *Trends Microbiol.* 13 (10): 457-59. [PMID 16109488](#). [doi:10.1016/j.tim.2005.08.005](#).
50. [Volver arriba ↑](#) Knoll AH (1999) A new molecular window on early life. *Science* 285:1025-1026.
51. [Volver arriba ↑](#) Martin, W., Russell, M. J. (2003). On the origins of cells: a hypothesis for the evolutionary transitions from abiotic geochemistry to chemoautotrophic prokaryotes, and from prokaryotes to nucleated cells. *Philos Trans R Soc Lond B* 358:59-85.
52. [Volver arriba ↑](#) DeLong, E., Pace, N. (2001). «Environmental diversity of bacteria and archaea». *Syst Biol* 50 (4): 470-8. [PMID 12116647](#). [doi:10.1080/106351501750435040](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

53. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Narbonne, Guy (junio de 2006). «[The Origin and Early Evolution of Animals](#)». Department of Geological Sciences and Geological Engineering, Queen's University. Archivado desde [el original](#) el 24 de julio de 2015.
54. [Volver arriba](#) ↑ Droser and Gehling 2008. Synchronous Aggregate Growth in an Abundant New Ediacaran Tubular Organism. *Science* 319: 1660-1662
55. [Volver arriba](#) ↑ Kaiser, D. (2001). «Building a multicellular organism». *Annu. Rev. Genet.* 35: 103-23. PMID [11700279](#). doi:[10.1146/annurev.genet.35.102401.090145](#).
56. [Volver arriba](#) ↑ Valentine JW, Jablonski D, Erwin DH (1 de marzo de 1999). «[Fossils, molecules and embryos: new perspectives on the Cambrian explosion](#)». *Development* 126 (5): 851-9. PMID [9927587](#).
57. [Volver arriba](#) ↑ Ohno S (1997). «The reason for as well as the consequence of the Cambrian explosion in animal evolution». *J. Mol. Evol.* 44 supl. 1: S23-7. PMID [9071008](#). doi:[10.1007/PL00000055](#).
58. [Volver arriba](#) ↑ Valentine J, Jablonski D (2003). «[Morphological and developmental macroevolution: a paleontological perspective](#)». *Int. J. Dev. Biol.* 47 (7-8): 517-22. PMID [14756327](#).
59. [Volver arriba](#) ↑ Waters ER (2003). «Molecular adaptation and the origin of land plants». *Mol. Phylogenet. Evol.* 29 (3): 456-63. PMID [14615186](#). doi:[10.1016/j.ympev.2003.07.018](#).
60. [Volver arriba](#) ↑ [Gayo Marcio Censorino](#) *De Die Natali*, IV, 7. Versión en latín, traducción al francés.
61. [Volver arriba](#) ↑ Couprie, Dirk L. «[Anaximander](#)». Internet Encyclopedia of Philosophy.
62. [Volver arriba](#) ↑ Campbell, Gordon. «[Empedocles](#)». Internet Encyclopedia of Philosophy.
63. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Singer, Charles (1931). *A Short History of Biology*. Clarendon Press.
64. [Volver arriba](#) ↑ Johnston, Ian (1999). «[Section Three: The Origins of Evolutionary Theory](#)». ... *And Still We Evolve: A Handbook on the History of Modern Science*. Liberal Studies Department, Malaspina University College. Consultado el 11 de agosto de 2007.
65. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Lovejoy, Arthur (1936). *The Great Chain of Being: A Study of the History of an Idea* (en inglés). Harvard University Press. ISBN [0-674-36153-9](#).
66. [Volver arriba](#) ↑ Chan, Wing-Tsit (1963). *A Source Book In Chinese Philosophy*. Princeton University Press. p. 204. ISBN [0-691-01964-9](#).
67. [Volver arriba](#) ↑ [Needham, Joseph](#); Ronan, Colin Alistair (1995). *The Shorter Science and Civilisation in China: An Abridgement of Joseph Needham's Original Text, Vol. 1*. Cambridge University Press. ISBN [0-521-29286-7](#).
68. [Volver arriba](#) ↑ «[The first theory of evolution is 600 years older than Darwin](#)». *The Vintage News*. 27 de agosto de 2016.
69. [Volver arriba](#) ↑ Sapp, Jan (2003). *Genesis: The Evolution of Biology* (en inglés). Oxford University Press. ISBN [0-19-515618-8](#).
70. [Volver arriba](#) ↑ Province, W. B.; Ernst, Mayr, ed. (1998). *The Evolutionary Synthesis: Perspectives on the Unification of Biology* (en inglés). Harvard University Press. ISBN [0-674-27225-0](#).
71. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c [Gould, Stephen Jay](#) (2002). *The Structure of Evolutionary Theory* (en inglés). Belknap Press of Harvard University Press. ISBN [0-674-00613-5](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

72. [Volver arriba ↑](#) Moya, A. (1989): *Sobre la estructura de la teoría de la evolución*. Editorial Anthropos, S.A. Servicio Editorial de la Universidad del País Vasco. *Nueva ciencia*, 5. 174 págs. [ISBN 84-7658-154-8](#)
73. [Volver arriba ↑](#) Racine, Valerie, "Essay: The Cuvier-Geoffroy Debate". Embryo Project Encyclopedia (2013-10-07). [Essay: The Cuvier-Geoffroy Debate ISSN 1940-5030 Essay: The Cuvier-Geoffroy Debate](#)
74. [Volver arriba ↑](#) [Étienne Geoffroy Saint Hilaire Collection 1811-1844](#)
 - [Archivado](#) el 7 de enero de 2014 en la [Wayback Machine](#).
75. [Volver arriba ↑](#) Browne, E. Janet (2002). *Charles Darwin: Vol. 2 The Power of Place*. Londres: Jonathan Cape. [ISBN 0-7126-6837-3](#).
76. [Volver arriba ↑](#) Larson, Edward J. (2004). *Evolution: The Remarkable History of a Scientific Theory* (en inglés). Modern Library. [ISBN 0-679-64288-9](#).
77. [Volver arriba ↑](#) Desmond, Adrian; Moore, James (1994). *Darwin: The Life of a Tormented Evolutionist* (en inglés). W. W. Norton & Company. [ISBN 0393311503](#).
78. [Volver arriba ↑](#) Bowler, Peter J. (2003). *Evolution: The History of an Idea* (en inglés) (3.ª edición). [University of California Press](#). [ISBN 0-52023693-9](#).
79. [Volver arriba ↑](#) Cowan, Ian (11 de julio de 2008). [«A Trumpy Affair How Wallace stimulated Darwin to publish and be damned»](#). *Proceedings of the Symposium: Wallace and Darwin's Theory of Natural Selection 150 years on - current views*.
80. [↑ Salta a:](#) ^a ^b Dawkins, R. (2002) «The reading of the Darwin-Wallace papers commemorated – in the Royal Academy of Arts». *Linnean*, 18:17-24
81. [Volver arriba ↑](#) Kutschera, U. (2003) [A comparative analysis of the Darwin–Wallace papers and the development of the concept of natural selection](#). *Theory Biosci.*, 122:343-359.
82. [↑ Salta a:](#) ^a ^b Wallace, A. R. (1889) *Darwinism. An exposition of the theory of natural selection with some of its applications*. MacMillan, London.
83. [↑ Salta a:](#) ^a ^b Bowler, Peter J. (2003). *Evolution: The History of an Idea* (3.ª edición). University of California Press. [ISBN 0-520-23693-9](#).
84. [Volver arriba ↑](#) Romanes GJ (1895) [Darwin and after Darwin](#), vol 2. Open Court, Chicago
85. [Volver arriba ↑](#) Weismann A (1892) *Das Keimplasma. Eine Theorie der Vererbung*. Fischer, Jena, Germany
86. [Volver arriba ↑](#) Mayr, E. (1982) [The growth of biological thought: diversity, evolution and inheritance](#). Harvard University Press, Cambridge, Mass. [ISBN 0-674-36446-5](#)
87. [Volver arriba ↑](#) Junker, T. (2004) *Die zweite Darwinsche Revolution. Geschichte des Synthetischen Darwinismus in Deutschland 1924 bis 1950*. Marburg: Basiliken-Presse. *Acta Biohistorica*, 8. 635 págs. [ISBN 3-925347-67-4](#)
88. [↑ Salta a:](#) ^a ^b Reif, W.-E., Junker, T., Hoßfeld, U. (2000) The synthetic theory of evolution: general problems and the German contribution to the synthesis. *Theory Biosci.*, 119:41-91.
89. [Volver arriba ↑](#) [«Ask an expert»](#). *Nature Education* (en inglés). 11 de septiembre de 2012.
90. [Volver arriba ↑](#) Huxley, J.S. (1942) *Evolution: the modern synthesis*. Londres: Allen and Unwin

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

91. [Volver arriba ↑](#) Ruse, M. (1996) *Monad to man: the concept of progress in evolutionary biology*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press [ISBN 0-674-03248-9](#)
92. [Volver arriba ↑](#) Huxley, 1942. *Óp. cit.* p. 13.
93. [Volver arriba ↑](#) «Evolution is a change in the genetic composition of populations. The study of the mechanisms of evolution falls within the province of population genetics» (Dobzhansky, 1951).
94. [Volver arriba ↑](#) Mayr, E. (1992) «A local flora and the biological species concept». *Am. J. Bot.*, 79:222-238.
95. [Volver arriba ↑](#) Beurton, P. J. (2002) «Ernst Mayr through time on the biological species concept: a conceptual analysis». *Theory Biosci.*, 121:81-98.
96. [Volver arriba ↑](#) Dobzhansky 1937, p. 312.
97. [Volver arriba ↑](#) Mayr, E. y Diamond, J. (2001) *The birds of northern Melanesia. Speciation, Ecology and Biogeography*. New York: Oxford University Press. 548 págs. [ISBN 978-0-19-514170-2](#)
98. [Volver arriba ↑](#) Howard, D.J. y Berlocher, S.H. (eds.) (1998) *Endless forms: species and speciation*. Nueva York: Oxford University Press
99. [Volver arriba ↑](#) Wu R, Lin M (2006). «Functional mapping: how to map and study the genetic architecture of dynamic complex traits». *Nat. Rev. Genet.* 7 (3): 229-37. [PMID 16485021](#). [doi:10.1038/nrg1804](#).
100. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Saltar a: Harwood AJ; Harwood, J (1998). «Factors affecting levels of genetic diversity in natural populations». *Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci.* 353 (1366): 177-86. [PMC 1692205](#). [PMID 9533122](#). [doi:10.1098/rstb.1998.0200](#).
101. [Volver arriba ↑](#) Draghi J, Turner P (2006). «DNA secretion and gene-level selection in bacteria». *Microbiology (Reading, Engl.)* 152 (Pt 9): 2683-8. [PMID 16946263](#). [doi:10.1099/mic.0.29013-0](#).
*Mallet J (2007). «Hybrid speciation». *Nature* 446 (7133): 279-83. [PMID 17361174](#). [doi:10.1038/nature05706](#).
102. [Volver arriba ↑](#) Butlin RK, Tregenza T (1998). «Levels of genetic polymorphism: marker loci versus quantitative traits». *Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci.* 353 (1366): 187-98. [PMC 1692210](#). [PMID 9533123](#). [doi:10.1098/rstb.1998.0201](#).
103. [Volver arriba ↑](#) Wetterbom A, Sevov M, Cavelier L, Bergström TF (2006). «Comparative genomic analysis of human and chimpanzee indicates a key role for indels in primate evolution». *J. Mol. Evol.* 63 (5): 682-90. [PMID 17075697](#). [doi:10.1007/s00239-006-0045-7](#).
104. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Saltar a: Bertram J (2000). «The molecular biology of cancer». *Mol. Aspects Med.* 21 (6): 167-223. [PMID 11173079](#). [doi:10.1016/S0098-2997\(00\)00007-8](#).
105. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Saltar a: Aminetzach YT, Macpherson JM, Petrov DA (2005). «Pesticide resistance via transposition-mediated adaptive gene truncation in *Drosophila*». *Science* 309 (5735): 764-7. [PMID 16051794](#). [doi:10.1126/science.1112699](#).
106. [Volver arriba ↑](#) Burrus V, Waldor M (2004). «Shaping bacterial genomes with integrative and conjugative elements». *Res. Microbiol.* 155 (5): 376-86. [PMID 15207870](#). [doi:10.1016/j.resmic.2004.01.012](#).
107. [Volver arriba ↑](#) Sawyer SA, Parsch J, Zhang Z, Hartl DL (2007). «Prevalence of positive selection among nearly neutral amino acid replacements in *Drosophila*». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 104 (16): 6504-10. [PMC 1871816](#). [PMID 17409186](#). [doi:10.1073/pnas.0701572104](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

108. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Barbadilla, Antonio, [«La genética de poblaciones»](#), Universidad Autónoma de Barcelona.
109. [Volver arriba](#) ↑ Sniegowski P, Gerrish P, Johnson T, Shaver A (2000). «The evolution of mutation rates: separating causes from consequences». *Bioessays* 22 (12): 1057-66. [PMID 11084621](#). [doi:10.1002/1521-1878\(200012\)22:12<1057::AID-BIES3>3.0.CO;2-W](#).
110. [Volver arriba](#) ↑ Drake JW, Holland JJ (1999). [«Mutation rates among RNA viruses»](#). *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 96 (24): 13910-3. [PMC 24164](#). [PMID 10570172](#). [doi:10.1073/pnas.96.24.13910](#).
111. [Volver arriba](#) ↑ Holland J, Spindler K, orodyski F, Grabau E, Nichol S, VandePol S (1982). «Rapid evolution of RNA genomes». *Science* 215 (4540): 1577-85. [PMID 7041255](#). [doi:10.1126/science.7041255](#).
112. [Volver arriba](#) ↑ Hastings, P J; Lupski, JR; Rosenberg, SM; Ira, G (2009). «Mechanisms of change in gene copy number». *Nature Reviews. Genetics* 10 (8): 551-564. [PMID 19597530](#). [doi:10.1038/nrg2593](#).
113. [Volver arriba](#) ↑ Sean B. Carroll; Jennifer K. Grenier; Scott D. Weatherbee. (2005). *From DNA to Diversity: Molecular Genetics and the Evolution of Animal Design. Second Edition*. Oxford: Blackwell Publishing. [ISBN 1-4051-1950-0](#).
114. [Volver arriba](#) ↑ Harrison P, Gerstein M (2002). «Studying genomes through the aeons: protein families, pseudogenes and proteome evolution». *J Mol Biol* 318 (5): 1155-74. [PMID 12083509](#). [doi:10.1016/S0022-2836\(02\)00109-2](#).
115. [Volver arriba](#) ↑ Bowmaker JK (1998). «Evolution of colour vision in vertebrates». *Eye (London, En)* 12 (Pt 3b): 541-7. [PMID 9775215](#).
116. [Volver arriba](#) ↑ Gregory TR, Hebert PD (1999). [«The modulation of DNA content: proximate causes and ultimate consequences»](#). *Genome Res.* 9 (4): 317-24. [PMID 10207154](#). [doi:10.1101/gr.9.4.317](#) (inactivo 2009-11-14).
117. [Volver arriba](#) ↑ Hurles M (julio de 2004). [«Gene duplication: the genomic trade in spare parts»](#). *PLoS Biol.* 2 (7): E206. [PMC 449868](#). [PMID 15252449](#). [doi:10.1371/journal.pbio.0020206](#).
118. [Volver arriba](#) ↑ Liu N, Okamura K, Tyler DM (2008). [«The evolution and functional diversification of animal microRNA genes»](#). *Cell Res.* 18 (10): 985-96. [PMC 2712117](#). [PMID 18711447](#). [doi:10.1038/cr.2008.278](#).
119. [Volver arriba](#) ↑ Siepel A (octubre de 2009). [«Darwinian alchemy: Human genes from noncoding DNA»](#). *Genome Res.* 19 (10): 1693-5. [PMC 2765273](#). [PMID 19797681](#). [doi:10.1101/gr.098376.109](#).
120. [Volver arriba](#) ↑ Orengo CA, Thornton JM (2005). «Protein families and their evolution-a structural perspective». *Annu. Rev. Biochem.* 74: 867-900. [PMID 15954844](#). [doi:10.1146/annurev.biochem.74.082803.133029](#).
121. [Volver arriba](#) ↑ Long M, Betrán E, Thornton K, Wang W (noviembre de 2003). «The origin of new genes: glimpses from the young and old». *Nat. Rev. Genet.* 4 (11): 865-75. [PMID 14634634](#). [doi:10.1038/nrg1204](#).
122. [Volver arriba](#) ↑ Wang M, Caetano-Anollés G (2009). «The evolutionary mechanics of domain organization in proteomes and the rise of modularity in the protein world». *Structure* 17 (1): 66-78. [PMID 19141283](#). [doi:10.1016/j.str.2008.11.008](#).
123. [Volver arriba](#) ↑ Zhang J, Wang X, Podlaha O (2004). [«Testing the chromosomal speciation hypothesis for humans and chimpanzees»](#). *Genome Res.* 14 (5): 845-51. [PMC 479111](#). [PMID 15123584](#). [doi:10.1101/gr.1891104](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

124. [Volver arriba ↑](#) Ayala FJ, Coluzzi M (2005). «[Chromosome speciation: humans, Drosophila, and mosquitoes](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 102 (Supl 1): 6535-42. [PMC 1131864](#). [PMID 15851677](#). [doi:10.1073/pnas.0501847102](#). Archivado desde [el original](#) el 17 de noviembre de 2011. Consultado el 21 de enero de 2010.
125. [Volver arriba ↑](#) Hurst GD, Werren JH (2001). «The role of selfish genetic elements in eukaryotic evolution». *Nat. Rev. Genet.* 2 (8): 597-606. [PMID 11483984](#). [doi:10.1038/35084545](#).
126. [Volver arriba ↑](#) Häsler J, Strub K (2006). «[Alu elements as regulators of gene expression](#)». *Nucleic Acids Res.* 34 (19): 5491-7. [PMC 1636486](#). [PMID 17020921](#). [doi:10.1093/nar/gkl706](#).
127. [Volver arriba ↑](#) Radding C (1982). «Homologous pairing and strand exchange in genetic recombination». *Annu. Rev. Genet.* 16: 405-37. [PMID 6297377](#). [doi:10.1146/annurev.ge.16.120182.002201](#).
128. [Volver arriba ↑](#) Agrawal AF (2006). «Evolution of sex: why do organisms shuffle their genotypes?». *Curr. Biol.* 16 (17): R696. [PMID 16950096](#). [doi:10.1016/j.cub.2006.07.063](#).
129. [Volver arriba ↑](#) Peters AD, Otto SP (2003). «Liberating genetic variance through sex». *Bioessays* 25 (6): 533-7. [PMID 12766942](#). [doi:10.1002/bies.10291](#).
130. [Volver arriba ↑](#) Goddard MR, Godfray HC, Burt A (2005). «Sex increases the efficacy of natural selection in experimental yeast populations». *Nature* 434 (7033): 636-40. [PMID 15800622](#). [doi:10.1038/nature03405](#).
131. [Volver arriba ↑](#) Crow, J. F., & Kimura, M. 1965. Evolution in sexual and asexual populations. *Amer.Nat.*, 99, 439-450.
132. [Volver arriba ↑](#) Fontaneto D, Herniou EA, Boschetti C (abril de 2007). «[Independently evolving species in asexual bdelloid rotifers](#)». *PLoS Biol.* 5 (4): e87. [PMC 1828144](#). [PMID 17373857](#). [doi:10.1371/journal.pbio.0050087](#). [Resumen divulgativo](#).
133. [Volver arriba ↑](#) Clausen, J. 1954. Partial apomixis as an equilibrium system in evolution. *Caryologia Suppl.*, 6, 469-479.
134. [Volver arriba ↑](#) Lien S, Szyda J, Schechinger B, Rappold G, Arnheim N (febrero de 2000). «[Evidence for heterogeneity in recombination in the human pseudoautosomal region: high resolution analysis by sperm typing and radiation-hybrid mapping](#)». *Am. J. Hum. Genet.* 66 (2): 557-66. [PMC 1288109](#). [PMID 10677316](#). [doi:10.1086/302754](#).
135. [Volver arriba ↑](#) Barton, N H (2000). «[Genetic hitchhiking](#)». *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* 355 (1403): 1553-1562. [PMC 1692896](#). [PMID 11127900](#). [doi:10.1098/rstb.2000.0716](#). Consultado el 23 de septiembre de 2009.
136. [Volver arriba ↑](#) Muller H (1964). «The relation of recombination to mutational advance». *Mutat. Res.* 106: 2-9. [PMID 14195748](#).
137. [Volver arriba ↑](#) Charlesworth B, Charlesworth D (noviembre de 2000). «[The degeneration of Y chromosomes](#)». *Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci.* 355 (1403): 1563-72. [PMC 1692900](#). [PMID 11127901](#). [doi:10.1098/rstb.2000.0717](#).
138. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) Otto S (1 de julio de 2003). «[The advantages of segregation and the evolution of sex](#)». *Genetics* 164 (3): 1099-118. [PMC 1462613](#). [PMID 12871918](#).
139. [Volver arriba ↑](#) Maynard Smith, J. (1978) The Evolution of Sex. Cambridge University Press. [ISBN 0-521-29302-2](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

140. [Volver arriba ↑](#) Doncaster CP, Pound GE, Cox SJ (marzo de 2000). «The ecological cost of sex». *Nature* 404 (6775): 281-5. [PMID 10749210](#). [doi:10.1038/35005078](#).
141. [Volver arriba ↑](#) Butlin R (abril de 2002). «Evolution of sex: The costs and benefits of sex: new insights from old asexual lineages». *Nat. Rev. Genet.* 3 (4): 311-7. [PMID 11967555](#). [doi:10.1038/nrg749](#).
142. [Volver arriba ↑](#) Salathé M, Kouyos RD, Bonhoeffer S (agosto de 2008). «The state of affairs in the kingdom of the Red Queen». *Trends Ecol. Evol. (Amst.)* 23 (8): 439-45. [PMID 18597889](#). [doi:10.1016/j.tree.2008.04.010](#).
143. [Volver arriba ↑](#) Stoltzfus A (2006). «Mutationism and the dual causation of evolutionary change». *Evol. Dev.* 8 (3): 304-17. [PMID 16686641](#). [doi:10.1111/j.1525-142X.2006.00101.x](#).
144. [↑ Saltar a:](#) ^a ^b Bright, Kerry (2006). «[Causes of evolution](#)». *Teach Evolution and Make It Relevant*. National Science Foundation. Archivado desde [el original](#) el 7 de octubre de 2010.
145. [Volver arriba ↑](#) O'Neil, Dennis (2008). «[Hardy-Weinberg Equilibrium Model](#)». *The synthetic theory of evolution: An introduction to modern evolutionary concepts and theories*. Behavioral Sciences Department, Palomar College.
146. [Volver arriba ↑](#) Packer, C.; Gilbert, D.A.; Pusey, A.E. y O'Brien, S.J. (junio de 1991). «A molecular genetic analysis of kinship and cooperation in African lions». *Nature* 351: 562-65. [doi:10.1038/351562a0](#).
147. [Volver arriba ↑](#) Morjan, C. y Rieseberg, L. (2004). «[How species evolve collectively: implications of gene flow and selection for the spread of advantageous alleles](#)». *Mol. Ecol.* 13 (6): 1341-56. [PMC 2600545](#). [PMID 15140081](#). [doi:10.1111/j.1365-294X.2004.02164.x](#).
148. [Volver arriba ↑](#) Baker, H.G. (1959). «Reproductive methods as factors in speciation in flowering plants». *Cold. Spring Harbor Symp. Quant. Biol* 24: 177-191.
149. [Volver arriba ↑](#) Barton, N. y Bengtsson, B.O. (1986). «The barrier to genetic exchange between hybridising populations». *Heredity* 57: 357-376.
150. [Volver arriba ↑](#) Strickberger, M. (1978). *Genética*. Barcelona: Omega. pp. 874-879. [ISBN 84-282-0369-5](#).
151. [Volver arriba ↑](#) Futuyma, D. (1998). *Evolutionary biology* (3.ª edición). Sunderland: Sinauer Associates, Inc.
152. [Volver arriba ↑](#) Short RV (1975). «The contribution of the mule to scientific thought». *J. Reprod. Fertil. Suppl.* (23): 359-64. [PMID 1107543](#).
153. [Volver arriba ↑](#) Gross B, Rieseberg L (2005). «[The ecological genetics of homoploid hybrid speciation](#)». *J. Hered.* 96 (3): 241-52. [PMC 2517139](#). [PMID 15618301](#). [doi:10.1093/jhered/esi026](#).
154. [Volver arriba ↑](#) Burke JM, Arnold ML (2001). «Genetics and the fitness of hybrids». *Annu. Rev. Genet.* 35: 31-52. [PMID 11700276](#). [doi:10.1146/annurev.genet.35.102401.085719](#).
155. [Volver arriba ↑](#) Vrijenhoek RC (2006). «Polyploid hybrids: multiple origins of a treefrog species». *Curr. Biol.* 16 (7): R245. [PMID 16581499](#). [doi:10.1016/j.cub.2006.03.005](#).
156. [Volver arriba ↑](#) Wendel J (2000). «Genome evolution in polyploids». *Plant Mol. Biol.* 42 (1): 225-49. [PMID 10688139](#). [doi:10.1023/A:1006392424384](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

157. [Volver arriba ↑](#) Sémon M, Wolfe KH (2007). «Consequences of genome duplication». *Curr Opin Genet Dev* 17 (6): 505-12. [PMID 18006297](#). [doi:10.1016/j.gde.2007.09.007](#).
158. [Volver arriba ↑](#) Comai L (2005). «The advantages and disadvantages of being polyploid». *Nat. Rev. Genet.* 6 (11): 836-46. [PMID 16304599](#). [doi:10.1038/nrg1711](#).
159. [Volver arriba ↑](#) Soltis P, Soltis D (junio de 2000). «The role of genetic and genomic attributes in the success of polyploids». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 97 (13): 7051-7. [PMC 34383](#). [PMID 10860970](#). [doi:10.1073/pnas.97.13.7051](#).
160. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Whitlock M (1 de junio de 2003). «Fixation probability and time in subdivided populations». *Genetics* 164 (2): 767-79. [PMC 1462574](#). [PMID 12807795](#).
161. [Volver arriba ↑](#) Ohta T (2002). «Near-neutrality in evolution of genes and gene regulation». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 99 (25): 16134-7. [PMC 138577](#). [PMID 12461171](#). [doi:10.1073/pnas.252626899](#). Archivado desde [el original](#) el 8 de junio de 2008.
162. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Hurst LD (febrero de 2009). «Fundamental concepts in genetics: genetics and the understanding of selection». *Nat. Rev. Genet.* 10 (2): 83-93. [PMID 19119264](#). [doi:10.1038/nrg2506](#).
163. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Orr, H.A. (agosto de 2009). «Fitness and its role in evolutionary genetics». *Nat. Rev. Genet.* 10 (8): 531-9. [PMC 2753274](#). [PMID 19546856](#). [doi:10.1038/nrg2603](#).
164. [Volver arriba ↑](#) Haldane, J. (1959). «The theory of natural selection today». *Nature* 183 (4663): 710-3. [PMID 13644170](#). [doi:10.1038/183710a0](#).
165. [Volver arriba ↑](#) Lande, R. y Arnold, S.J. (1983). «The measurement of selection on correlated characters». *Evolution* 37 (6): 1210-26. [doi:10.2307/2408842](#).
166. [Volver arriba ↑](#) Futuyma, Douglas J. (2005). *Evolution*. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates, Inc. [ISBN 0-87893-187-2](#).
167. [Volver arriba ↑](#) [Ken Miller](#) (agosto de 1999). «The Peppered Moth».
168. [Volver arriba ↑](#) Dollo, L (1893). *Les lois de l'évolution*. *Bull. Soc. Belge Geol. Pal. Hydr*, VII:164-166.
169. [Volver arriba ↑](#) Goldberg, Emma E; Boris Igić (2008). «On phylogenetic tests of irreversible evolution». *Evolution* 62 (11): 2727-2741. [PMID 18764918](#). [doi:10.1111/j.1558-5646.2008.00505.x](#).
170. [Volver arriba ↑](#) Collin, Rachel; Maria Pia Miglietta (2008). «Reversing opinions on Dollo's Law». *Trends in Ecology & Evolution* 23 (11): 602-609. [PMID 18814933](#). [doi:10.1016/j.tree.2008.06.013](#).
171. [Volver arriba ↑](#) [Dawkins, Richard](#) (1996) [1986]. *The Blind Watchmaker*. New York: W. W. Norton & Company, Inc. [ISBN 0-393-31570-3](#).
172. [Volver arriba ↑](#) Hoekstra, H.; Hoekstra, J.; Berrigan, D.; Vignieri, S.; Hoang, A.; Hill, C.; Beerli, P. y Kingsolver, J. (julio de 2001). «Strength and tempo of directional selection in the wild». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 98 (16): 9157-60. [PMC 55389](#). [PMID 11470913](#). [doi:10.1073/pnas.161281098](#).
173. [Volver arriba ↑](#) Felsenstein (1 de noviembre de 1979). «Excursions along the Interface between Disruptive and Stabilizing Selection». *Genetics* 93 (3): 773-95. [PMC 1214112](#). [PMID 17248980](#).
174. [Volver arriba ↑](#) Andersson, M. y Simmons, L. (2006). «Sexual selection and mate choice». *Trends Ecol. Evol. (Amst.)* 21 (6): 296-302. [PMID 16769428](#). [doi:10.1016/j.tree.2006.03.015](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

175. [Volver arriba ↑](#) Kokko, H.; Brooks, R.; McNamara, J. y Houston, A. (2002). «[The sexual selection continuum](#)». *Proc. Biol. Sci.* 269 (1498): 1331-40. [PMC 1691039](#). [PMID 12079655](#). [doi:10.1098/rspb.2002.2020](#).
176. [Volver arriba ↑](#) Hunt, J.; Brooks, R.; Jennions, M.; Smith, M.; Bentsen, C. y Bussière, L. (2004). «High-quality male field crickets invest heavily in sexual display but die young». *Nature* 432 (7020): 1024-1027. [PMID 15616562](#). [doi:10.1038/nature03084](#).
177. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Gould, S.J. (febrero de 1998). «[Gulliver's further travels: the necessity and difficulty of a hierarchical theory of selection](#)». *Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci.* 353 (1366): 307-314. [PMC 1692213](#). [PMID 9533127](#). [doi:10.1098/rstb.1998.0211](#).
178. [Volver arriba ↑](#) Mayr, E. (1997). «[The objects of selection](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 94 (6): 2091-2094. [PMC 33654](#). [PMID 9122151](#). [doi:10.1073/pnas.94.6.2091](#).
179. [Volver arriba ↑](#) Maynard Smith, J. (1998). «The units of selection». *Novartis Found. Symp.* 213: 203-211; discusión 211-217. [PMID 9653725](#).
180. [Volver arriba ↑](#) Hickey, D.A. (1992). «Evolutionary dynamics of transposable elements in prokaryotes and eukaryotes». *Genetica* 86 (1-3): 269-274. [PMID 1334911](#). [doi:10.1007/BF00133725](#).
181. [Volver arriba ↑](#) Gould, S. J. y Lloyd, E. A. (1999). «[Individuality and adaptation across levels of selection: how shall we name and generalize the unit of Darwinism?](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 96 (21): 11904-9. [PMC 18385](#). [PMID 10518549](#). [doi:10.1073/pnas.96.21.11904](#).
182. [Volver arriba ↑](#) Lande, R. «Fisherian and Wrightian theories of speciation». *Genome*, vol. 31, 1, pp. 221-27.
183. [Volver arriba ↑](#) Otto S, Whitlock, M. (1997). «[The probability of fixation in populations of changing size](#)». *Genetics* 146 (2): 723-33. [PMID 9178020](#).
184. [Volver arriba ↑](#) Nei, M. (2005). «Selectionism and neutralism in molecular evolution». *Mol. Biol. Evol.* 22 (12): 2318-42. [PMID 16120807](#). [doi:10.1093/molbev/msi242](#).
185. [Volver arriba ↑](#) Kimura, M. (1991). «[The neutral theory of molecular evolution: a review of recent evidence](#)». *Jpn. J. Genet.* 66 (4): 367-86. [PMID 1954033](#). [doi:10.1266/jjg.66.367](#). Archivado desde [el original](#) el 11 de diciembre de 2008.
186. [Volver arriba ↑](#) Kimura M (1989). «The neutral theory of molecular evolution and the world view of the neutralists». *Genome* 31 (1): 24-31. [PMID 2687096](#).
187. [Volver arriba ↑](#) Adaptation. In: *Oxford Dictionary of Science*.
188. [Volver arriba ↑](#) Bowler P.J. 2003. *Evolution: the history of an idea*. California. pág. 10
189. [Volver arriba ↑](#) Patterson C. 1999. *Evolution*. Natural History Museum, Londres. Pág. 1
190. [Volver arriba ↑](#) Orr H (2005). «The genetic theory of adaptation: a brief history». *Nat. Rev. Genet.* 6 (2): 119-27. [PMID 15716908](#). [doi:10.1038/nrg1523](#).
191. [Volver arriba ↑](#) Williams, G.C. 1966. *Adaptation and natural selection: a critique of some current evolutionary thought*. Princeton. «La adaptación evolutiva es un fenómeno de enorme importancia en la biología.» pág. 5
192. [Volver arriba ↑](#) Huxley, J. 1942. *Evolution: the modern synthesis*. Allen & Unwin, Londres. Pág. 449
193. [Volver arriba ↑](#) Hardin G (1960). «The competitive exclusion principle». *Science* 131 (3409): 1292-7. [PMID 14399717](#). [doi:10.1126/science.131.3409.1292](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

194. [Volver arriba ↑](#) Kocher TD (2004). «[Adaptive evolution and explosive speciation: the cichlid fish model](#)». *Nat. Rev. Genet.* 5 (4): 288-98. [PMID 15131652](#). [doi:10.1038/nrg1316](#). Archivado desde [el original](#) el 20 de julio de 2011.
195. [Volver arriba ↑](#) Mayr, E. 1982. *The growth of biological thought*. Harvard. Pág. 483: "La adaptación... ya no puede ser considerada como una condición estática, un producto de un pasado creativo, sino que se ha convertido en un proceso dinámico permanente."
196. [Volver arriba ↑](#) Price P.W. 1980. *The evolutionary biology of parasites*. Princeton.
197. [Volver arriba ↑](#) Dobzhansky, T.; Hecht, MK; Steere, WC (1968). «On some fundamental concepts of evolutionary biology». *Evolutionary biology volume 2* (1st edición). New York: Appleton-Century-Crofts. pp. 1-34.
198. [Volver arriba ↑](#) Dobzhansky, T. (1970). *Genetics of the evolutionary process*. N.Y.: Columbia. pp. 4-6, 79-82, 84-87. [ISBN 0-231-02837-7](#).
199. [Volver arriba ↑](#) Dobzhansky, T. (1956). «Genetics of natural populations XXV. Genetic changes in populations of *Drosophila pseudoobscura* and *Drosophila persimilis* in some locations in California». *Evolution* 10 (1): 82-92. [JSTOR 2406099](#). [doi:10.2307/2406099](#).
200. [Volver arriba ↑](#) Nakajima A, Sugimoto Y, Yoneyama H, Nakae T (2002). «[High-level fluoroquinolone resistance in Pseudomonas aeruginosa due to interplay of the MexAB-OprM efflux pump and the DNA gyrase mutation](#)». *Microbiol. Immunol.* 46 (6): 391-5. [PMID 12153116](#).
201. [Volver arriba ↑](#) Blount ZD, Borland CZ, Lenski RE (2008). «[Inaugural Article: Historical contingency and the evolution of a key innovation in an experimental population of Escherichia coli](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 105 (23): 7899-906. [PMC 2430337](#). [PMID 18524956](#). [doi:10.1073/pnas.0803151105](#).
202. [Volver arriba ↑](#) Okada H, Negoro S, Kimura H, Nakamura S (1983). «Evolutionary adaptation of plasmid-encoded enzymes for degrading nylon oligomers». *Nature* 306 (5939): 203-6. [PMID 6646204](#). [doi:10.1038/306203a0](#).
203. [Volver arriba ↑](#) Ohno S (1984). «[Birth of a unique enzyme from an alternative reading frame of the preexisted, internally repetitious coding sequence](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 81 (8): 2421-5. [PMC 345072](#). [PMID 6585807](#). [doi:10.1073/pnas.81.8.2421](#).
204. [Volver arriba ↑](#) Copley SD (2000). «Evolution of a metabolic pathway for degradation of a toxic xenobiotic: the patchwork approach». *Trends Biochem. Sci.* 25 (6): 261-5. [PMID 10838562](#). [doi:10.1016/S0968-0004\(00\)01562-0](#).
205. [Volver arriba ↑](#) Crawford RL, Jung CM, Strap JL (2007). «The recent evolution of pentachlorophenol (PCP)-4-monooxygenase (PcpB) and associated pathways for bacterial degradation of PCP». *Biodegradation* 18 (5): 525-39. [PMID 17123025](#). [doi:10.1007/s10532-006-9090-6](#).
206. [Volver arriba ↑](#) Colegrave N, Collins S (2008). «[Experimental evolution: experimental evolution and evolvability](#)». *Heredity* 100 (5): 464-70. [PMID 18212804](#). [doi:10.1038/sj.hdy.6801095](#).
207. [Volver arriba ↑](#) Kirschner M, Gerhart J (1998). «[Evolvability](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 95 (15): 8420-7. [PMC 33871](#). [PMID 9671692](#). [doi:10.1073/pnas.95.15.8420](#).
208. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Bejder L, Hall BK (2002). «Limbs in whales and limblessness in other vertebrates: mechanisms of evolutionary and developmental transformation and

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- loss». *Evol. Dev.* 4 (6): 445-58. [PMID 12492145](#). [doi:10.1046/j.1525-142X.2002.02033.x](#).
209. [Volver arriba ↑](#) Young, Nathan M.; Hallgrímsson, B (2005). «[Serial homology and the evolution of mammalian limb covariation structure](#)». *Evolution* 59 (12): 2691-704. [PMID 16526515](#). [doi:10.1554/05-233.1](#). Consultado el 24 de septiembre de 2009.
210. [Volver arriba ↑](#) Hall, Brian K (2003). «Descent with modification: the unity underlying homology and homoplasy as seen through an analysis of development and evolution». *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* 78 (3): 409-433. [PMID 14558591](#). [doi:10.1017/S1464793102006097](#).
211. [Volver arriba ↑](#) Shubin, Neil; Tabin, C; Carroll, S (2009). «Deep homology and the origins of evolutionary novelty». *Nature* 457 (7231): 818-823. [PMID 19212399](#). [doi:10.1038/nature07891](#).
212. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c](#) Fong D, Kane T, Culver D (1995). «Vestigialization and Loss of Nonfunctional Characters». *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 26 (4): 249-68. [PMID 12733778](#). [doi:10.1146/annurev.es.26.110195.001341](#).
213. [Volver arriba ↑](#) Zhang Z, Gerstein M (2004). «Large-scale analysis of pseudogenes in the human genome». *Curr. Opin. Genet. Dev.* 14 (4): 328-35. [PMID 15261647](#). [doi:10.1016/j.gde.2004.06.003](#).
214. [Volver arriba ↑](#) Jeffery WR (2005). «Adaptive evolution of eye degeneration in the Mexican blind cavefish». *J. Hered.* 96 (3): 185-96. [PMID 15653557](#). [doi:10.1093/jhered/esi028](#).
215. [Volver arriba ↑](#) Maxwell EE, Larsson HC (2007). «Osteology and myology of the wing of the Emu (*Dromaius novaehollandiae*) and its bearing on the evolution of vestigial structures». *J. Morphol.* 268 (5): 423-41. [PMID 17390336](#). [doi:10.1002/jmor.10527](#).
216. [Volver arriba ↑](#) Silvestri, A. R., Singh, I. (2003). «[The unresolved problem of the third molar: would people be better off without it?](#)». *Journal of the American Dental Association* (1939) 134 (4): 450-5. [PMID 12733778](#). [doi:10.1146/annurev.es.26.110195.001341](#). Archivado desde [el original](#) el 23 de agosto de 2014.
217. [Volver arriba ↑](#) Darwin, Charles. (1872) [The Expression of the Emotions in Man and Animals](#) John Murray, London.
218. [Volver arriba ↑](#) Peter Gray (2007). *Psychology* (5.ª edición). Worth Publishers. p. 66. [ISBN 0-7167-0617-2](#).
219. [Volver arriba ↑](#) [Behavior Development in Infants](#) por Evelyn Dewey, citando el estudio "Reflexes and other motor activities in newborn infants: a report of 125 cases as a preliminary study of infant behavior" publicado en *Bull. Neurol. Inst. New York*, 1932, Vol. 2, pp. 1-56.
220. [Volver arriba ↑](#) Coyne, Jerry (2009). *Why Evolution is True*. Penguin Group. pp. 85-86. [ISBN 978-0-670-02053](#).
221. [Volver arriba ↑](#) Anthony Stevens (1982). *Archetype: A Natural History of the Self*. Routledge & Kegan Paul. p. 87. [ISBN 0-7100-0980-1](#).
222. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) [Gould, 2002](#), pp. 1235-6
223. [Volver arriba ↑](#) [Gould, Stephen Jay](#) (1993). *Ocho cerditos. Reflexiones sobre historia natural*. Crítica. [ISBN 9788484328537](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

224. [Volver arriba ↑](#) Johnson NA, Porter AH (2001). «Toward a new synthesis: population genetics and evolutionary developmental biology». *Genetica*. 112-113: 45-58. PMID [11838782](#). doi:[10.1023/A:1013371201773](#).
225. [Volver arriba ↑](#) Baguñà J, Garcia-Fernández J (2003). «Evo-Devo: the long and winding road». *Int. J. Dev. Biol.* 47 (7-8): 705-13. PMID [14756346](#).
*Love AC. (2003). «[Evolutionary Morphology, Innovation and the Synthesis of Evolutionary and Developmental Biology](#)». *Biology and Philosophy* 18 (2): 309-345. doi:[10.1023/A:1023940220348](#).
226. [Volver arriba ↑](#) Allin EF (1975). «Evolution of the mammalian middle ear». *J. Morphol.* 147 (4): 403-37. PMID [1202224](#). doi:[10.1002/jmor.1051470404](#).
227. [Volver arriba ↑](#) Harris MP, Hasso SM, Ferguson MW, Fallon JF (2006). «The development of archosaurian first-generation teeth in a chicken mutant». *Curr. Biol.* 16 (4): 371-7. PMID [16488870](#). doi:[10.1016/j.cub.2005.12.047](#).
228. [Volver arriba ↑](#) Carroll SB (2008). «Evo-devo and an expanding evolutionary synthesis: a genetic theory of morphological evolution». *Cell* 134 (1): 25-36. PMID [18614008](#). doi:[10.1016/j.cell.2008.06.030](#).
229. [Volver arriba ↑](#) Wade MJ (2007). «The co-evolutionary genetics of ecological communities». *Nat. Rev. Genet.* 8 (3): 185-95. PMID [17279094](#). doi:[10.1038/nrg2031](#).
230. [Volver arriba ↑](#) Geffeney S, Brodie ED, Ruben PC, Brodie ED (2002). «Mechanisms of adaptation in a predator-prey arms race: TTX-resistant sodium channels». *Science* 297 (5585): 1336-9. PMID [12193784](#). doi:[10.1126/science.1074310](#).
*Brodie ED, Ridenhour BJ, Brodie ED (2002). «The evolutionary response of predators to dangerous prey: hotspots and coldspots in the geographic mosaic of coevolution between garter snakes and newts». *Evolution* 56 (10): 2067-82. PMID [12449493](#).
*Sean B. Carroll (21 de diciembre de 2009). «[Remarkable Creatures - Clues to Toxins in Deadly Delicacies of the Animal Kingdom](#)». New York Times.
231. [↑ Saltar a:](#) ^a ^b Gavrillets, S. (2003). «Perspective: models of speciation: what have we learned in 40 years?». *Evolution* 57 (10): 2197-2215. PMID [14628909](#). doi:[10.1554/02-727](#).
232. [Volver arriba ↑](#) Queiroz, K. de (diciembre de 2007). «Species concepts and species delimitation». *Syst. Biol.* 56 (6): 879-886. PMID [18027281](#). doi:[10.1080/10635150701701083](#).
233. [Volver arriba ↑](#) Fraser, C.; Alm, E.J.; Polz, M.F.; Spratt, B.G. y Hanage, W.P. (febrero de 2009). «The bacterial species challenge: making sense of genetic and ecological diversity». *Science* 323 (5915): 741-746. PMID [19197054](#). doi:[10.1126/science.1159388](#).
234. [↑ Saltar a:](#) ^a ^b ^c Queiroz, K. de (mayo de 2005). «[Ernst Mayr and the modern concept of species](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 102 (Supl. 1): 6600-6607. PMC [1131873](#). PMID [15851674](#). doi:[10.1073/pnas.0502030102](#).
235. [Volver arriba ↑](#) Rice, W.R.; Hostert (1993). «[Laboratory experiments on speciation: what have we learned in 40 years](#)». *Evolution* 47 (6): 1637-1653. doi:[10.2307/2410209](#).
*Jiggins CD, Bridle JR (2004). «Speciation in the apple maggot fly: a blend of vintages?». *Trends Ecol. Evol. (Amst.)* 19 (3): 111-4. PMID [16701238](#). doi:[10.1016/j.tree.2003.12.008](#).
*Boxhorn, J (1995). «[Observed Instances of Speciation](#)». TalkOrigins Archive.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- *Weinberg JR, Starczak VR, Jorg, D (1992). «Evidence for Rapid Speciation Following a Founder Event in the Laboratory». *Evolution* 46 (4): 1214-20. [doi:10.2307/2409766](#).
236. [Volver arriba ↑](#) Herrel, A.; Huyghe, K.; Vanhooydonck, B.; Backeljau, T.; Breugelmans, K.; Grbac, I.; Van Damme, R.; Irschick, D.J. (2008). «[Rapid large-scale evolutionary divergence in morphology and performance associated with exploitation of a different dietary resource](#)». *Proceedings of the National Academy of Sciences* 105 (12): 4792-5. [PMC 2290806](#). [PMID 18344323](#). [doi:10.1073/pnas.0711998105](#).
237. [Volver arriba ↑](#) Losos, J.B. Warhelt, K.I. Schoener, T.W. (1997). «Adaptive differentiation following experimental island colonization in Anolis lizards». *Nature* 387 (6628): 70-3. [doi:10.1038/387070a0](#).
238. [Volver arriba ↑](#) Hoskin CJ, Higgie M, McDonald KR, Moritz C (2005). «Reinforcement drives rapid allopatric speciation». *Nature* 437: 1353-356. [doi:10.1038/nature04004](#).
239. [Volver arriba ↑](#) Templeton AR (1 de abril de 1980). «[The theory of speciation via the founder principle](#)». *Genetics* 94 (4): 1011-38. [PMC 1214177](#). [PMID 6777243](#).
240. [Volver arriba ↑](#) Antonovics J (2006). «[Evolution in closely adjacent plant populations X: long-term persistence of prereproductive isolation at a mine boundary](#)». *Heredity* 97 (1): 33-7. [PMID 16639420](#). [doi:10.1038/sj.hdy.6800835](#).
241. [Volver arriba ↑](#) Nosil P, Crespi B, Gries R, Gries G (2007). «Natural selection and divergence in mate preference during speciation». *Genetica* 129 (3): 309-27. [PMID 16900317](#). [doi:10.1007/s10709-006-0013-6](#).
242. [Volver arriba ↑](#) Savolainen V, Anstett M-C, Lexer C, Hutton I, Clarkson JJ, Norup MV, Powell MP, Springate D, Salamin N, Baker WJr (2006). «Sympatric speciation in palms on an oceanic island». *Nature* 441 (7090): 210-3. [PMID 16467788](#). [doi:10.1038/nature04566](#).
- *Barluenga M, Stölting KN, Salzburger W, Muschick M, Meyer A (2006). «Sympatric speciation in Nicaraguan crater lake cichlid fish». *Nature* 439 (7077): 719-23. [PMID 16467837](#). [doi:10.1038/nature04325](#).
243. [Volver arriba ↑](#) Gavrillets S (2006). «The Maynard Smith model of sympatric speciation». *J. Theor. Biol.* 239 (2): 172-82. [PMID 16242727](#). [doi:10.1016/j.jtbi.2005.08.041](#).
244. [Volver arriba ↑](#) Wood, T. E., Takebayashi, N., Barker, M. S., Mayrose, I., Greenspoon, P. B., Rieseberg, L. H. (agosto de 2009). «[The frequency of polyploid speciation in vascular plants](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 106 (33): 13875-9. [PMC 2728988](#). [PMID 19667210](#). [doi:10.1073/pnas.0811575106](#).
245. [Volver arriba ↑](#) Hegarty, M. F., Hiscock, S. J. (2008). «Genomic clues to the evolutionary success of polyploid plants». *Current Biology* 18 (10): 435-44. [doi:10.1016/j.cub.2008.03.043](#).
246. [Volver arriba ↑](#) Jakobsson M, Hagenblad J, Tavaré S (2006). «A unique recent origin of the allotetraploid species *Arabidopsis suecica*: Evidence from nuclear DNA markers». *Mol. Biol. Evol.* 23 (6): 1217-31. [PMID 16549398](#). [doi:10.1093/molbev/msk006](#).
247. [Volver arriba ↑](#) Säll, T., Jakobsson, M., Lind-Halldén, C., Halldén, C. (2003). «Chloroplast DNA indicates a single origin of the allotetraploid *Arabidopsis suecica*». *J. Evol. Biol.* 16 (5): 1019-29. [PMID 14635917](#). [doi:10.1046/j.1420-9101.2003.00554.x](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

248. [Volver arriba ↑](#) Bomblies K, Weigel D (2007). «Arabidopsis-a model genus for speciation». *Curr Opin Genet Dev* 17 (6): 500-4. [PMID 18006296](#). [doi:10.1016/j.gde.2007.09.006](#).
249. [Volver arriba ↑](#) Eldredge, N. & S. J. Gould, 1972. «[Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism](#)» En: T. J. M. Schopf (Ed.), *Models in Paleobiology*. San Francisco: Freeman Cooper. pp. 82-115.
250. [Volver arriba ↑](#) Gould, S. J. (1994). «[Tempo and mode in the macroevolutionary reconstruction of Darwinism](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 91 (15): 6764-71. [PMC 44281](#). [PMID 8041695](#). [doi:10.1073/pnas.91.15.6764](#).
251. [Volver arriba ↑](#) Benton, M.J. (1995). «Diversification and extinction in the history of life». *Science* 268 (5207): 52-8. [PMID 7701342](#). [doi:10.1126/science.7701342](#).
252. [Volver arriba ↑](#) Raup DM (1986). «Biological extinction in earth history». *Science* 231: 1528-33. [PMID 11542058](#). [doi:10.1126/science.11542058](#).
253. [Volver arriba ↑](#) Avise, J.C.; Hubbell, S.P.; Ayala, F.J. (agosto de 2008). «[In the light of evolution II: Biodiversity and extinction](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 105 (Supl. 1): 11453-7. [PMC 2556414](#). [PMID 18695213](#). [doi:10.1073/pnas.0802504105](#).
254. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) Raup, D.M. (1994). «[The role of extinction in evolution](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 91 (15): 6758-63. [PMC 44280](#). [PMID 8041694](#). [doi:10.1073/pnas.91.15.6758](#).
255. [Volver arriba ↑](#) Novacek, M.J.; Cleland, E.E. (2001). «[The current biodiversity extinction event: scenarios for mitigation and recovery](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 98 (10): 5466-70. [PMC 33235](#). [PMID 11344295](#). [doi:10.1073/pnas.091093698](#).
256. [Volver arriba ↑](#) Pimm, S.; Raven, P.; Peterson, A.; Sekercioglu, C.H.; Ehrlich, P.R. (2006). «[Human impacts on the rates of recent, present, and future bird extinctions](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 103 (29): 10941-6. [PMC 1544153](#). [PMID 16829570](#). [doi:10.1073/pnas.0604181103](#).
*Barnosky, A.D.; Koch, P.L.; Feranec, R.S.; Wing, S.L.; Shabel, A.B. (2004). «Assessing the causes of late Pleistocene extinctions on the continents». *Science* 306 (5693): 70-5. [PMID 15459379](#). [doi:10.1126/science.1101476](#).
257. [Volver arriba ↑](#) Lewis, O.T. (2006). «[Climate change, species-area curves and the extinction crisis](#)» (PDF). *Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci.* 361 (1465): 163-71. [PMC 1831839](#). [PMID 16553315](#). [doi:10.1098/rstb.2005.1712](#).
258. [Volver arriba ↑](#) Jablonski, D. (mayo de 2001). «[Lessons from the past: evolutionary impacts of mass extinctions](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 98 (10): 5393-8. [PMC 33224](#). [PMID 11344284](#). [doi:10.1073/pnas.101092598](#).
259. [Volver arriba ↑](#) [Macroevolution: Its definition, Philosophy and History](#)
260. [Volver arriba ↑](#) Matzke, Nicholas J. & Paul R. Gross. 2006. Analyzing Critical Analysis: The Fallback Antievolutionist Strategy. En Eugenie Scott and Glenn Branch, *Not in Our Classrooms: Why Intelligent Design is Wrong for Our Schools*, Beacon Press, Boston [ISBN 0-8070-3278-6](#).
261. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Carroll RL (1997) [Patterns and processes of vertebrate evolution](#). Cambridge University Press, Cambridge.
262. [Volver arriba ↑](#) Carroll RL (2000) [Towards a new evolutionary synthesis](#). *Trends Ecol Evol* 15:27-32.
263. [Volver arriba ↑](#) Carroll RL (2002) [Evolution of the capacity to evolve](#). *J Evol Biol* 15:911-921.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

264. [Volver arriba ↑](#) Fleagle, J. G. (2001) The unfused synthesis.» *Evol Anthropol* 10:191.
265. [Volver arriba ↑](#) Levin DA (2000) *The origin, expansion, and demise of plant species*. Oxford University Press, Oxford. [ISBN 0-19-512729-3](#)
266. [Volver arriba ↑](#) Stanley SM (1979) *Macroevolution: pattern and process*. WH Freeman, San Francisco. [ISBN 0 7167 1092 7](#)
267. [Volver arriba ↑](#) Nilsson, D-E., Pelger, S. (1994) A pessimistic estimate of the time required for an eye to evolve. *Proc R Soc Lond B* 256:53-58
268. [Volver arriba ↑](#) Benton MJ, Pearson PN (2001) [Speciation in the fossil record](#). *Trends Ecol Evol* 16:405-411.
269. [↑ Saltar a:](#) ^{a b} Benton MJ, Harper DAT (1997) *Basic palaeontology*. Addison Wesley Longman, Essex. [ISBN 0-582-22857-3](#)
270. [↑ Saltar a:](#) ^{a b c} Benton, M. J. (1997) *Vertebrate palaeontology* (2nd edn). Chapman and Hall, London. [ISBN 0-04-566001-8](#)
271. [Volver arriba ↑](#) Briggs, D. E. G., Crowther, P. R. (eds) (1990) *Palaeobiology: a synthesis*. Blackwell Science, Oxford. [ISBN 0-632-02525-5](#)
272. [Volver arriba ↑](#) Cowen R (2000) *History of life*. (3.^a ed.). Blackwell Science, Oxford. [ISBN 0-632-04501-9](#)
273. [Volver arriba ↑](#) Ahlberg, P. E., Clack, J. A., Luksevics, E. (1996) [Rapid braincase evolution between *Panderichthys* and the earliest tetrapods](#). *Nature* 381:61-64.
274. [Volver arriba ↑](#) Clack JA (2002) [An early tetrapod from Romers gap](#). *Nature* 418:72-76.
275. [Volver arriba ↑](#) Sereno, P. C. (1999) [The evolution of dinosaurs](#)
▪ [Archivado](#) el 22 de julio de 2011 en la [Wayback Machine](#).. *Science* 284:2137-2147.
276. [Volver arriba ↑](#) Rubidge, B. S., Sidor, C. A. (2001) [Evolutionary patterns among Permo-Triassic therapsids](#). *Annu Rev Ecol Syst* 32:449-480.
277. [Volver arriba ↑](#) Xu, X., Zhou, Z., Wang, X., Kuang, X., Zhang, F., Du, X. (2003) [Fourwinged dinosaurs from China](#). *Nature* 421:335-340.
278. [Volver arriba ↑](#) Domning, D. P. (2001) «[The earliest known fully quadrupedal sirenian](#)». *Nature*, 413:625-627.
279. [Volver arriba ↑](#) Thewissen, J. G. M. y Williams, E. M. (2002) «[The early radiation of cetacea \(mammalia\): evolutionary pattern and developmental correlations](#)». *Annu. Rev. Ecol. Syst.*, 33:73-90.
280. [Volver arriba ↑](#) Wood, B. (2002) «Hominid revelations from Chad». *Nature*, 418:133-135.
281. [Volver arriba ↑](#) Ge Sun, David L. Dilcher, Shaoling Zheng, Zhekun Zhou. 1998. [In Search of the First Flower: A Jurassic Angiosperm, *Archaeofructus*, from Northeast China](#). *Science* Vol. 282. no. 5394, pp. 1692 - 1695
282. [Volver arriba ↑](#) G. Sun, Q. Ji, D.L. Dilcher et al., [Archaeofructaceae, a New Basal Angiosperm Family](#). *Science* 296, 899.
283. [Volver arriba ↑](#) Xin Wang, Shaolin Zheng- 2007. [The Earliest Perfect Flower: a perfect flower typical of angiosperms, including androecium, gynoeceum and tepals, from western Liaoning, China marks the earliest record of undoubted flowers in the early Cretaceous \(>125 Ma\)](#). *Nature Precedings*: hdl:10101/npre.2007.1320.1: Posted 15 Nov 2007
284. [Volver arriba ↑](#) Mayr, E. 1963. *Óp. cit.* p. 620

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

285. [Volver arriba ↑](#) Mayr, E. 1963. *Op.Cit.* p. 617.
286. [Volver arriba ↑](#) Sole, R. V., & Newman, M., 2002. «Extinctions and Biodiversity in the Fossil Record - Volume Two, The Earth system: biological and ecological dimensions of global environment change» pp. 297-391, Encyclopedia of Global Environmental Change John Wiley & Sons.
287. [Volver arriba ↑](#) Benton, M. J., Twitchett, R. J. (2003) [How to kill \(almost\) all life: the end-Permian extinction event](#). *Trends Ecol Evol* 18:358-365.
288. [Volver arriba ↑](#) Alvarez, L. W. (1983). [«Experimental evidence that an asteroid impact led to the extinction of many species 65 million years ago»](#) (PDF (4,5 Mb)). *Proceedings of the National Academy of Sciences* (en inglés) 80 (2): 627-642. C
289. [↑ Salta a:](#) ^a ^b Andersson M (1994). [Sexual selection](#). Princeton, N.J.: Princeton University Press. ISBN 0-691-03344-7.
290. [Volver arriba ↑](#) Møller, A. P., Alatalo, R. V. (1999) [Good-genes effects in sexual selection](#). *Proc R Soc Lond B* 266:85-91.
291. [Volver arriba ↑](#) Pennisi, E. (2003) [Colourful males flaunt their health](#). *Science* 300:29-30.
292. [Volver arriba ↑](#) Krebs, J. R., [Davies NB](#) (1993) *An introduction to behavioural ecology* (3rd edn). Blackwell Science, Oxford. ISBN 0-632-00666-8
293. [Volver arriba ↑](#) Kutschera U, Wirtz P (2001) [The evolution of parental care in freshwater leeches](#). *Theory Biosci* 120:115-137.
294. [Volver arriba ↑](#) Trillmich, F., Diesel, R. (2002) «Parental care.» *In*: Bateson PPG, Alleva E (eds) *Encyclopedia of biology*. Academic Press, New York, pp 313-325.
295. [Volver arriba ↑](#) Clutton-Brock T (2002) [Breeding together: kin selection and mutualism in cooperative vertebrates](#). *Science* 296:69-72.
296. [Volver arriba ↑](#) Hamilton, W. D. (1972) [Altruism and related phenomena, mainly in social insects](#). *Annu Rev Ecol Syst* 3:193-232.
297. [Volver arriba ↑](#) Hölldobler B, Wilson EO (1990) *The ants*. Harvard University Press, Cambridge, Mass. ISBN 0-674-04075-9
298. [Volver arriba ↑](#) Griffin AS, West SA (2002) [Kin selection: fact and fiction](#). *Trends Ecol Evol* 17:15-2.
299. [Volver arriba ↑](#) Jost, J. (2003) [On the notion of fitness, or: the selfish ancestor](#). *Theory Biosci* 121:331-350.
300. [Volver arriba ↑](#) Eldredge, N. y Cracraft, J. (1980). *Phylogenetic patterns and the evolutionary process*. Nueva York: Columbia University Press. pp. 249-250. ISBN 0231083785.
301. [↑ Salta a:](#) ^a ^b Theissen, G. (2006). «The proper place of hopeful monsters in evolutionary biology». *Theory Biosci.* 124 (3-4): 349-69.
302. [Volver arriba ↑](#) Goldschmidt, R. (1940) [The Material Basis of Evolution](#). New Haven, CT: Yale University Press, pp. 205-206.
303. [Volver arriba ↑](#) Gould, S. J. (1982). «The uses of heresy; an introduction to Richard Goldschmidt's *The Material Basis of Evolution*.» pp. xiii-xlii. New Haven: Yale University Press.
304. [↑ Salta a:](#) ^a ^b Gould, S.J. (1977). [«The Return of Hopeful Monsters»](#). *Natural History* 86 (6 (junio/julio)): 22-30.
305. [Volver arriba ↑](#) Huxley, T. H. (1859). [Letter to Charles Darwin](#).
▪ [Archivado](#) el 31 de enero de 2008 en la [Wayback Machine](#). Nov. 23, 1859.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

306. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Hall, B. K. (1999) *Evolutionary developmental biology*. Kluwer Academic, Dordrecht. [ISBN 0-412-27550-3](#)
307. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} Arthur, W. (2002) [The emerging conceptual framework of evolutionary developmental biology](#). *Nature* 415:757-764.
308. [Volver arriba](#) ↑ Ronshaugen, M., McGinnis, N., McGinnis, W. (2002) Hox protein mutation and macroevolution of the insect body plan. *Nature* 415:914-917.
309. [Volver arriba](#) ↑ Daumas Nunes y cols., 2003. [Homeobox genes: a molecular link between development and cancer](#). *Pesqui. Odontol. Bras.* vol.17 no.1 São Paulo Jan./Mar
310. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Meyer, A. (1998) [Hox gene variation and evolution](#). *Nature* 391: 225-228.
311. [Volver arriba](#) ↑ Gevers D, Cohan FM, Lawrence JG, *etal.* (2005). «Opinion: Re-evaluating prokaryotic species». *Nat.Rev.Microbiol.* 3 (9): 733-9. [PMID 16138101](#). [doi:10.1038/nrmicro1236](#).
312. [Volver arriba](#) ↑ Coenye T, Gevers D, Van de Peer Y, Vandamme P, Swings J (2005). «Towards a prokaryotic genomic taxonomy». *FEMS Microbiol.Rev.* 29 (2): 147-67. [PMID 15808739](#). [doi:10.1016/j.femsre.2004.11.004](#).
313. [Volver arriba](#) ↑ Whitman W, Coleman D, Wiebe W (1998). «[Prokaryotes: the unseen majority](#)». *Proc Natl Acad Sci USA* 95 (12): 6578-83. [PMC 33863](#). [PMID 9618454](#). [doi:10.1073/pnas.95.12.6578](#).
314. [Volver arriba](#) ↑ Schloss P, Handelsman J (2004). «[Status of the microbial census](#)». *Microbiol Mol Biol Rev* 68 (4): 686-91. [PMC 539005](#). [PMID 15590780](#). [doi:10.1128/MMBR.68.4.686-691.2004](#).
315. [Volver arriba](#) ↑ Ochiai K, Yamanaka T, Kimura K, Sawada O (1959). «Inheritance of drug resistance (and its transfer) between Shigella strains and Between Shigella and E.coli strains». *Hihon Iji Shimpou* 1861: 34. (en japonés)
316. [Volver arriba](#) ↑ «[Lateral gene transfer and the nature of bacterial innovation](#)» (PDF). *Nature* (en inglés) 405: 299-304. 2000. [doi:10.1038/35012500](#).
317. [Volver arriba](#) ↑ de la Cruz F, Davies J (2000). «Horizontal gene transfer and the origin of species: lessons from bacteria». *Trends Microbiol.* 8 (3): 128-33. [PMID 10707066](#). [doi:10.1016/S0966-842X\(00\)01703-0](#).
318. [Volver arriba](#) ↑ Poole A, Penny D (2007). «Evaluating hypotheses for the origin of eukaryotes». *Bioessays* 29 (1): 74-84. [PMID 17187354](#). [doi:10.1002/bies.20516](#).
319. [Volver arriba](#) ↑ Martin, W., Borst, P. (2003) «Secondary loss of chloroplasts in trypanosomes.» *Proc Natl Acad Sci USA* 100:765-767.
320. [Volver arriba](#) ↑ Margulis, L. (1993). *Symbiosis in cell evolution: microbial communities in the Archean and Proterozoic eons* (en inglés) (2.ª edición). Nueva York: WH Freeman.
321. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} Margulis, Lynn; Dorion Sagan (2003). [Captando Genomas. Una teoría sobre el origen de las especies.](#). Ernst Mayr (prólogo). David Sempau (trad.). (1.ª edición). Barcelona: Editorial Kairós. [ISBN 84-7245-551-3](#).
322. [Volver arriba](#) ↑ Niklas KJ (1997) *The evolutionary biology of plants*. University of Chicago Press, Chicago
323. [Volver arriba](#) ↑ Martin W, Hoffmeister M, Rotte C, Henze K (2001). «[An overview of endosymbiotic models for the origins of eukaryotes, their ATP-producing organelles \(mitochondria and hydrogenosomes\), and their heterotrophic lifestyle](#)». *Biol Chem* (en inglés) 382: 1521-1539. Archivado desde [el original](#) el 28 de noviembre de 2012.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

324. [Volver arriba ↑](#) Lenski, Richard. «[Experimental evolution](#)». Michigan State University.
325. [Volver arriba ↑](#) Moreno, Daniel (2013). «[Programa Tierra. Simulación computarizada de la evolución biológica](#)», *Journal of Feelsynapsis (JoF)*. ISSN 2254-3651. 2013. (8): págs. 20-23.
326. [Volver arriba ↑](#) Browne, Janet (2003). *Charles Darwin: The Power of Place*. London: Pimlico. pp. 376-379. ISBN 0-7126-6837-3.
327. [Volver arriba ↑](#) Dennett, D (1995). *Darwin's Dangerous Idea: Evolution and the Meanings of Life*. Simon & Schuster. ISBN 978-0684824710.
Para la percepción científica y social de la evolución en los siglos XIX y XX, consúltese Johnston, Ian C. «[History of Science: Origins of Evolutionary Theory](#)». *And Still We Evolve*. Liberal Studies Department, Malaspina University College.
*Zuckerland E (2006). «Intelligent design and biological complexity». *Gene* 385: 2-18. PMID 17011142. doi:10.1016/j.gene.2006.03.025.
328. [Volver arriba ↑](#) Scott EC, Matzke NJ (mayo de 2007). «[Biological design in science classrooms](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 104, supl. 1: 8669-76. PMC 1876445. PMID 17494747. doi:10.1073/pnas.0701505104.
329. [Volver arriba ↑](#) Ross, M.R. (2005). «[Who Believes What? Clearing up Confusion over Intelligent Design and Young-Earth Creationism](#)» (PDF). *Journal of Geoscience Education* 53 (3): 319. Consultado el 28 de abril de 2008.
330. [Volver arriba ↑](#) Hameed, Salman (12 de diciembre de 2008). «[Science and Religion: Bracing for Islamic Creationism](#)». *Science* 322 (5908): 1637-1638. PMID 19074331. doi:10.1126/science.1163672. Archivado desde [el original](#) el 10 de noviembre de 2014.
331. [Volver arriba ↑](#) Spergel, D. N.; Scott, EC; Okamoto, S (2006). «Science communication. Public acceptance of evolution». *Science* 313 (5788): 765-66. PMID 16902112. doi:10.1126/science.1126746.
332. [Volver arriba ↑](#) Spergel, D. N.; Verde, L.; Peiris, H. V.; Komatsu, E.; Nolte, M. R.; Bennett, C. L.; Halpern, M.; Hinshaw, G. et al. (2003). «First-Year Wilkinson Microwave Anisotropy Probe (WMAP) Observations: Determination of Cosmological Parameters». *The Astrophysical Journal Supplement Series* 148: 175-94. doi:10.1086/377226.
333. [Volver arriba ↑](#) Wilde SA, Valley JW, Peck WH, Graham CM (2001). «Evidence from detrital zircons for the existence of continental crust and oceans on the Earth 4.4 Gyr ago». *Nature* 409 (6817): 175-78. PMID 11196637. doi:10.1038/35051550.
334. [Volver arriba ↑](#) Kevles, D (1998). *In the Name of Eugenics: Genetics and the Uses of Human Heredity*. Harvard University Press. ISBN 978-0674445574.
335. [Volver arriba ↑](#) Midgley, M (2004). *The Myths we Live By*. Routledge. p. 62. ISBN 978-0415340779.
336. [Volver arriba ↑](#) Allhoff F (2003). «Evolutionary ethics from Darwin to Moore». *History and philosophy of the life sciences* 25 (1): 51-79. PMID 15293515. doi:10.1080/03919710312331272945.
337. [Volver arriba ↑](#) Gowaty, Patricia Adair (1997). *Feminism and evolutionary biology: boundaries, intersections, and frontiers*. London: Chapman & Hall. ISBN 0-412-07361-7.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

338. [Volver arriba ↑](#) Smocovitis, Vassiliki Betty (1996). *Unifying Biology: The Evolutionary Synthesis and Evolutionary Biology* (en inglés). Princeton University Press. [ISBN 0-691-03343-9](#).
339. [Volver arriba ↑](#) Bayrakdar, Mehmet. *Al Jahiz and the Rise of Biological Evolution* (en inglés).
340. [Volver arriba ↑](#) van Wyhe, John (2002-7). «[Charles Darwin: gentleman naturalist: A biographical sketch](#)». *The Complete Work of Charles Darwin Online*. University of Cambridge.
341. [Volver arriba ↑](#) Henry Gee; Rory Howlett, Philip Campbell (enero de 2009). «[15 Evolutionary Gems](#)» (PDF) (en inglés). *Nature*.
342. [Volver arriba ↑](#) «[Kansas Education Board First to Back 'Intelligent Design'](#)» (en inglés). [The Washington Post](#). 9 de noviembre de 2005.
«[En Kansas se enseñará la teoría creacionista](#)». *La Nación*. 10 de noviembre de 2005.
343. [Volver arriba ↑](#) Bhattacharjee, Y. (2006). «[Evolution Trumps Intelligent Design in Kansas Vote](#)». *Science* (en inglés) 313 (5788): 743. doi:[10.1126/science.313.5788.743](#).
344. [Volver arriba ↑](#) «[El gobierno de Berlusconi pretendió eliminar la teoría de Darwin de los colegios italianos](#)». Archivado desde [el original](#) el 29 de agosto de 2011.
345. [Volver arriba ↑](#) Julio Algañaraz. «[La ciencia de la evolución por Berlusconi: Ola de protestas de científicos y premios nobel italianos](#)». *Clarín*.
346. [Volver arriba ↑](#) Pío XII. 12 de agosto de 1950. *[Carta Encíclica Humani Generis del Sumo Pontífice Pío XII. Sobre las falsas opiniones contra los fundamentos de la doctrina católica.](#)*
347. [Volver arriba ↑](#) Pío XII, *Enc. Humani Generis*, 29.
348. [Volver arriba ↑](#) Pío XII, *Enc. Humani Generis*, 28.
349. [Volver arriba ↑](#) Juan Pablo II. 1996. [Mensaje a los miembros de la Academia Pontificia de las Ciencias](#)
350. [Volver arriba ↑](#) Benedicto XVI. 2007. [Encuentro del Santo Padre Benedicto XVI con los párrocos y sacerdotes de las diócesis de Belluno-Feltre y Treviso](#). Libreria Editrice Vaticana (en línea) Fecha acceso 10-3-2008
351. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Abdul Majid (2002). «[The Muslim Responses To Evolution](#)». Islamic Research Foundation International, Inc. Archivado desde [el original](#) el 13 de febrero de 2010.
352. [Volver arriba ↑](#) Adnan Oktar (1999). «[The Evolution Deceit](#)».
353. [Volver arriba ↑](#) «[Darwin and design: historical essay](#)» (en inglés). Darwin Correspondence Project. Archivado desde [el original](#) el 21 de octubre de 2014.
354. [Volver arriba ↑](#) *El gen egoísta*, [Richard Dawkins](#) Barcelona: Salvat, 2.ª edición, 2000, 407 páginas, [ISBN 84-345-0178-3](#)
355. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Abdalla, M. (2006). «[La crisis latente del darwinismo](#)». En *Asclepio, revista de Historia de la Medicina y de la Ciencia*, LVIII, págs. 43-94.
356. [Volver arriba ↑](#) Eldredge, N. y Gould, S.J. (1972): [Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism](#). En: Schopf, T.J.M. (Ed.): *Models in Paleobiology*. San Francisco. Freeman Cooper and Co.: 82-115
357. [Volver arriba ↑](#) [Goodwin, B.](#) (1994): *How the leopard changed its spots*. Phoenix Giants [*Las manchas del leopardo. La evolución de la complejidad*. Tusquets Editores, *Metatemas*, 51. 307 págs. Barcelona (1998) [ISBN 84-8310-563-2](#)]
358. [Volver arriba ↑](#) Overton, William (1982). «[McLean v. Arkansas Board of Education](#)». [The TalkOrigins Archive](#). Consultado el 24 de marzo de 2007.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

359. [Volver arriba ↑](#) Colby, C (1996). «[Introduction to Evolutionary Biology](#)». [The TalkOrigins Archive](#). Consultado el 24 de marzo de 2007.
360. [Volver arriba ↑](#) Margulis L, Bermudes D (1985). «Symbiosis as a mechanism of evolution: status of cell symbiosis theory». *Symbiosis* 1: 101-24. PMID 11543608.
361. [Volver arriba ↑](#) Sandín, M. (2005). La transformación de la evolución. Boletín de la Real Sociedad Española de Historia Natural. Sección Biológica. Tomo 100(1-4), 139-167.
362. [Volver arriba ↑](#) Sandín, M. 2009. [En busca de la Biología. Reflexiones sobre la evolución](#)
▪ [Archivado](#) el 16 de agosto de 2011 en la [Wayback Machine](#).. Asclepio, LXI-1
363. [Volver arriba ↑](#) Jablonka, E., M. Lachman and M. Lamb. 1992. Evidence, mechanisms and models for the inheritance of acquired characters. *Journal of Theoretical Biology* 158: 245-268.
364. [Volver arriba ↑](#) Workman, C. T., Mak, H. C., McCuine, S., Tagne, J.B., Agarwal, M. Ozier, O. Begley, T. J., Samson, L. D., Ideker, L. T. (2006). [A Systems Approach to Mapping DNA Damage Response Pathways](#). *Science* Vol. 312. no. 5776, pp. 1054 - 1059 /
365. [Volver arriba ↑](#) Hall, B. K. (2003). [Evo-Devo: evolutionary developmental mechanisms](#) ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).. *Int. J. Dev. Biol.* 47: 491-495
366. [Volver arriba ↑](#) Richards, E. J. (2006). «Opinion: Inherited epigenetic variation - revisiting soft inheritance». *Nature Reviews Genetics* (en inglés) 7: 395-401. doi:10.1038/nrg1834.
367. [Volver arriba ↑](#) Proulx, S. R., Promislow, D. E. L. y Phillips, P. C. (junio de 2005). «Network thinking in ecology and Evolution». *Trends in Ecology and Evolution* 20 (6). doi:10.1016/j.tree.2005.04.004.
368. [Volver arriba ↑](#) Bascompte, J., Jordano, P. & Olesen, J. M. (2006): Asymmetric Coevolutionary Networks Facilitate Biodiversity Maintenance *Science* Vol 312 21 pp.431-433
369. [Volver arriba ↑](#) Barabási. A.L. & Oltvai, Z. N. (2004). Network biology: understanding the cell's functional organization. *Nature Reviews Genetics* 5, 101-113 (2004); doi:10.1038/nrg1272
370. [Volver arriba ↑](#) Bornholdt, S. (2005). [Less Is More in Modeling Large Genetic Networks](#). *Science* 310, 451
371. [Volver arriba ↑](#) Lõning, W. W. y Saedler, H. (2003). «[Chromosome Rearrangements and Transposable Elements](#)». *Annual Reviews of Genetics* (en inglés) 36 (1): 389-416. doi:10.1146/annurev.genet.36.040202.092802.
372. [Volver arriba ↑](#) Flores, M. y colaboradores. (2007). [Recurrent DNA inversion rearrangements in the human genome](#). *PNAS*, vol. 104 no. 15 6099-6106
373. [Volver arriba ↑](#) Wagner, G. P., Amemiya, C. & Ruddle, F. (2003). Hox cluster duplications and the opportunity for evolutionary novelties. *PNAS* vol. 100 no. 25, 14603-14606
374. [Volver arriba ↑](#) Mulley, J. F., Chi-Hua C. & Holland, P. W. H. (2006). [Breakup of a homeobox cluster after genome duplication in teleosts](#). *PNAS* vol. 103 no. 27, 10369-10372

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

375. [Volver arriba](#) ↑ Sandín, M. (1997). «[Teoría Sintética: Crisis y Revolución](#)». *Arbor* (623-624): 269-303.

-25.9)- Bibliografía Recomendada.

- [Avisé, J. C.](#) (1994): *Molecular markers, natural history and evolution*. New York, Chapman and Hall. 511 págs. [ISBN 0-412-03771-8](#) [Relato de los descubrimientos evolutivos realizados gracias a los estudios moleculares, con especial atención a los aspectos conservacionistas].
- [Ayala, F.J.](#) (1994): *La teoría de la evolución. De Darwin a los últimos avances de la genética*. Ediciones Temas de Hoy, S.A. Colección *Fin de Siglo / Serie Mayor*, 60. 237 págs. Madrid [ISBN 84-7880-457-9](#)
- [Ayala, F.J.](#) y Valentine, J.W. (1983 [1979]): *La evolución en acción. Teoría y procesos de la evolución orgánica*. Editorial Alhambra, S.A. *Alhambra Universidad*. 412 págs. Madrid [ISBN 84-205-0981-7](#).
- - Barmaimon, Enrique: -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 Psicósomático; Trastorno Somatomorfo; Enf. Epónimas; Nosología ; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario; Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoinmune; Síndr. Fatiga Crónica;
 - TOMO II- Disautonomía; S.S.S.; Evolución Biológica; Sistemas Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas Interpr.; S. Nervioso Autónomo; Nervios, Ganglios, Plexos; Neuropatías; Enf. Piramidales y Extrapiramidales; Síndr. Metabólico; Cienc. Cognitivas;
 - Tasa Mortalidad. 80 libros publicados . Currícula.
 - www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 79 : 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).: 80 Libros del Prof. Dr. Enrique Barmaimon.
- Buskes, Chris (2008 [2009]): *La herencia de Darwin. La evolución en nuestra visión del mundo*. Herder Editorial. 541 págs. Barcelona [ISBN 978-84-254-2621-6](#)
- Cabello, M. y Lope, S. (1987): *Evolución*. Editorial Alhambra, S.A. *Biblioteca de Recursos Didácticos Alhambra*, 12. 114 págs. Madrid [ISBN 84-205-1535-3](#)
- Carter, G.S. (1958 [1959]). *Cien años de evolución*. Editorial Taurus, S.A. *Ser y Tiempo*, 5. 223 págs. Madrid
- [Castrodeza, C.](#) (1988): *Teoría Histórica de la Selección Natural*. Editorial Alhambra, S.A. *Exedra*, 160. 284 págs. Madrid [ISBN 84-205-1740-2](#)
- [Crusafont, M.](#), [Meléndez, B.](#) y [Aguirre, E.](#) (Eds.) (1966): *La evolución*. La Editorial Católica, S.A. *Biblioteca de Autores Cristianos* [B.A.C.]. Sección VI (Filosofía), 258. 1014 págs. Madrid [ISBN 978-84-220-0676-3](#) (de la 4.ª ed., 1986).
- [Richard Dawkins](#). *El gen egoísta*. Barcelona: Salvat Editores, S.A., 2.ª edición, 2000, 407 páginas, [ISBN 84-345-0178-3](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Devillers, C. y Chaline, J. (1989 [1993]): *La teoría de la evolución. Estado de la cuestión a la luz de los conocimientos científicos actuales*. Ediciones Akal, S.A. *Ciencia Hoy*, 5. 383 págs. Madrid [ISBN 84-7600-989-5](#)
- [Dobzhansky, Th.](#), [Ayala, F. J.](#), Stebbins, G. L. y Valentine, J. W. (1977 [1979]): *Evolución*. Barcelona: Omega. 558 págs. [ISBN 84-282-0568-X](#)
- [Gould, S.J.](#) (2002 [2004]): *La estructura de la teoría de la evolución*. Barcelona: Tusquets (Metatemas), 82. 1426 págs. [ISBN 84-8310-950-6](#)
- Limoges, C. (1970 [1976]): *La selección natural. Ensayo sobre la primera constitución de un concepto (1837-1859)*. Siglo Veintiuno Editores, S.A. *Ciencia y Técnica*. 183 págs. México D.F.
- [Maynard Smith, J.](#) (1972 [1979]): *Acerca de la Evolución*. H. Blume Ediciones. 136 págs. Madrid [ISBN 84-7214-182-9](#)
- Milner, R. (1990 [1995]): *Diccionario de la evolución. La humanidad a la búsqueda de sus orígenes*. Barcelona: Biblograf (Vox). 684 págs. [ISBN 84-7153-871-7](#)
- Moya, A. (1989): *Sobre la estructura de la teoría de la evolución*. Editorial Anthropos, S.A. - Servicio Editorial de la Univ. del País Vasco. *Nueva ciencia*, 5. 174 págs. [ISBN 84-7658-154-8](#)
- Templado, J. (1974): *Historia de las teorías evolucionistas*. Editorial Alhambra, S.A. *Exedra*, 100. 170 págs. Madrid [ISBN 84-205-0900-0](#)
- VV.AA. (1978 [1979]): *Evolución*. Barcelona: Labor (Libros de Investigación y Ciencia). 173 págs. [ISBN 84-335-5002-0](#)
- VV.AA. (1982): Charles R. Darwin: La evolución y el origen del hombre. *Revista de Occidente*, Extraordinario IV, 18-19: 1-235 [ISSN 0034-8635](#)

-25.10)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Evolución biológica](#).
-  [Wikiquote](#) alberga frases célebres de o sobre [Evolución biológica](#).
-  [Wikiversidad](#) alberga proyectos de aprendizaje sobre [Evolución biológica](#).

-En español:

- [«La evolución es un hecho y una teoría»](#), artículo en el sitio web Chile Skeptic.
- [«La evolución biológica como un hecho y como una teoría»](#), artículo de Stephen Jay Gould en el sitio web Sin Dioses.
- [«La evolución biológica»](#), artículo de Antonio Barbadilla donde expone los conceptos de evolución y selección natural.
- [Evolución y ambiente](#).
- Collado González, Santiago: [«Teoría de la evolución»](#), artículo en el sitio web Philosophica: Enciclopedia filosófica online
- [«Comprendiendo la evolución»](#).

-En inglés:

- [Un estudio para saber de dónde venimos y adónde vamos](#) (en inglés)

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Evolución_biológica&oldid=112240079»

Categorías:

- [Paleontología](#);

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- [Teorías biológicas](#);
- [Evolución biológica](#);
- Esta página se editó por última vez el 24 novirmbre 2018, a las 18:06.
- 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 XXVI- 26)- SISTEMAS DE INTEGRACIÓN.-

- ÍNDICE.

-26)- 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](#) .

-26.1.2.1.1)- [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](#).

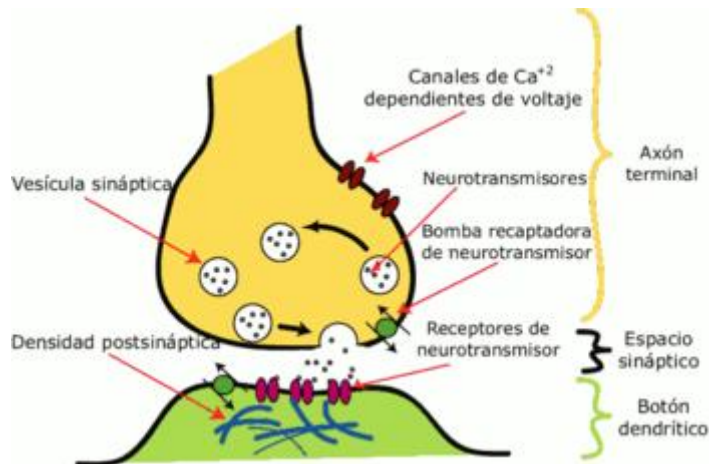
-26.1)- PLASTICIDAD NEURONAL.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



-Microscopía de una neurona piramidal.

-La plasticidad neuronal, también llamada neuroplasticidad, plasticidad neural o plasticidad sináptica, es la propiedad que emerge de la naturaleza y funcionamiento de las neuronas. cuando estas establecen comunicación, que modula la percepción de los estímulos del medio, tanto los que entran como los que salen.¹ Esta dinámica deja una huella al tiempo, que modifica la eficacia de la transferencia de la información, a nivel de los elementos más finos del sistema.² Dichas huellas son los elementos de construcción de la [cosmovisión](#),³ en donde lo anterior, modifica la percepción de lo siguiente.⁴



-Esquema con los principales elementos en una sinapsis modelo. La sinapsis permite a las [células nerviosas](#), comunicarse con otras a través de los [axones](#) y [dendritas](#), transformando una [señal eléctrica](#), en otra [química](#).

-26.1.1)-Generalidades.

- Toda célula posee propiedades [electrolíticas](#), reguladas por [iones](#) comunes al ambiente y la zona de su localización dentro del [sistema homeostático](#).⁵ La diferencia de potencial que aparece entre el medio y el interior celular se compensa por la precipitación de ciertas moléculas que se acoplan en la [membrana plasmática](#).

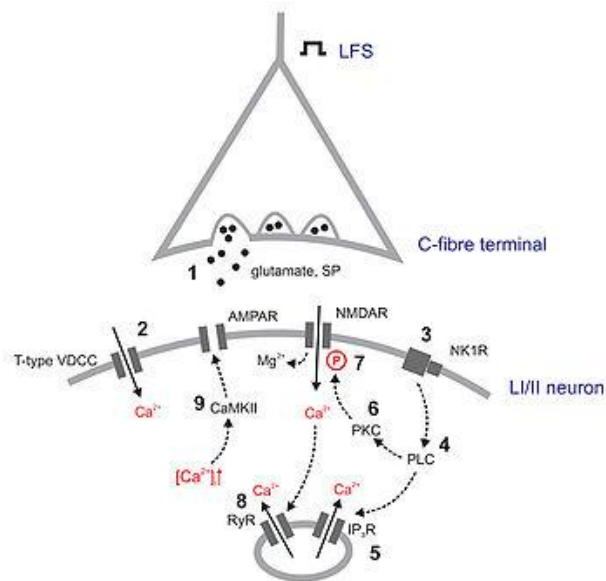
-La interacción entre estas moléculas y la membrana tiene como efecto la emergencia de la propiedad denominada [permeabilidad selectiva](#), creando una apertura llamada *canal*. Dependiendo de la [molécula](#) que se acople a ese receptor, junto con otras variables del medio, la célula recibirá un tipo de información concreta que le indicará el tipo de proteína a codificar.

- Este tipo de información se denomina [señal de pervivencia](#).⁶ Sin estas señales, un programa genético sano codificará la información que provocará la muerte celular.⁷

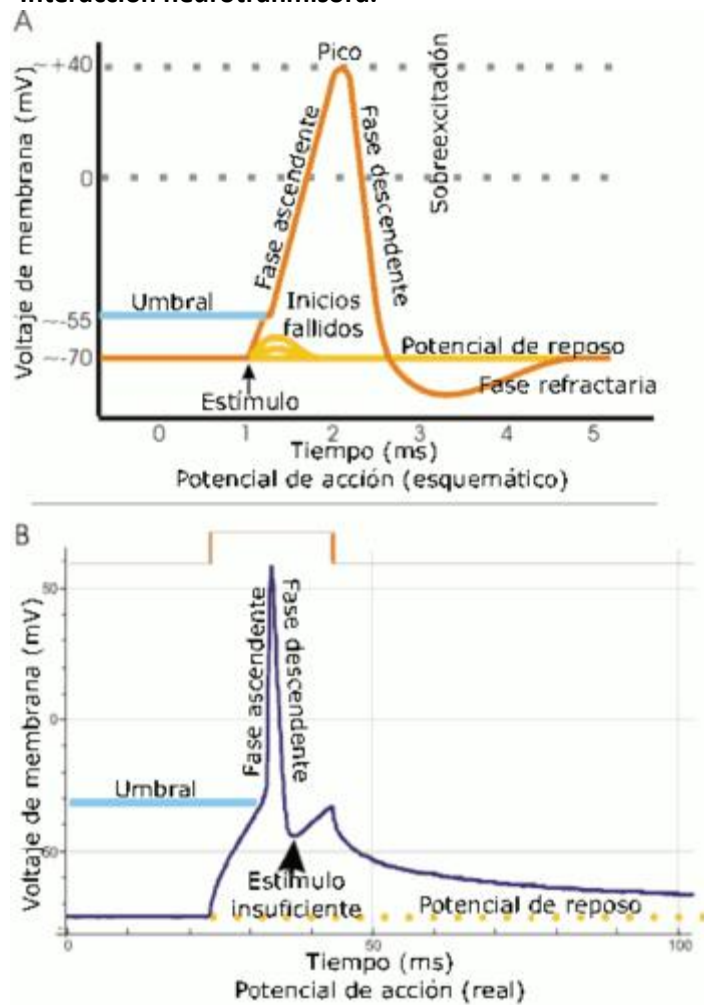
-26.1.2)- Transmisión de la Señal en la Sinápsis Química.

-[Sinapsis](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -



-Interacción neurotransmisora.



LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- A. Vista esquemática de un potencial de acción ideal, mostrando sus distintas fases. B. Registro real de un potencial de acción, normalmente deformado, comparado con el esquema debido a las técnicas [electrofisiológicas](#) utilizadas en la medición.

-Las propiedades electrolíticas de la neurona vienen dadas por la existencia de calcio y sodio en el [líquido cefalorraquídeo](#), solución que envuelve a todo el [sistema nervioso central](#), y que por ende, pone en contacto la parte externa de la célula, con el resto del sistema homeostático.

.El potasio se encuentra en el [citoplasma](#), siendo el resultado de la actividad metabólica de la célula. El potasio forma iones positivos; mientras que el calcio y el sodio lo hacen de forma negativa con respecto al potasio.⁸.

.Cuando un impulso presináptico alcanza el umbral mínimo de disparo, una gran cantidad de iones de calcio, difunden a través de los canales de la membrana celular presináptica. Esto a su vez, provoca un cambio de potencial entre el interior de la célula y el espacio sináptico, lo cual provoca que las vesículas sinápticas, difundan a la membrana, liberando moléculas en el espacio sináptico, denominadas [neurotransmisores](#).

.En la membrana existen ciertas estructuras proteicas, denominadas [canales iónicos](#). La llave es la molécula, que se acopla a ese receptor. Finalmente, la célula postsináptica, recibirá un tipo de información concreta, que le indicará el tipo de tarea metabólica a realizar.

.Según los mecanismos disparados por esta acción, pueden producirse cambios metabólicos y estructurales a corto o largo plazo, que modifiquen la fuerza de conexión de las dos neuronas.

-26.1.2.1)- Acción Ionotrópica.

-En rasgos generales, el efecto que se induce en el axón de la neurona, como resultado de la despolarización de la membrana plasmática, se denomina [potencial de acción](#), que recorre todo el axón, hasta llegar a la vesícula presináptica; y la respuesta hiperpolarizante, se denomina [potencial sináptico](#).

-26.1.2.1.1)- Potencial Excitador Postsináptico (PEPS).

- [Potencial excitatorio postsináptico](#)

-El potencial excitador postsináptico ocurre debido a un potencial de acción en la neurona presináptica, la cual libera neurotransmisores en el espacio sináptico. Estos se acoplan a los receptores iónicos, los cuales actúan como canales, modificando el [gradiente electroquímico](#).

.Entonces el canal permite el paso de iones de sodio, haciendo más positivo el potencial de membrana, lo cual genera un [impulso nervioso](#), que se transmite a lo largo de la célula y del axón.

- El [glutamato](#) es un neurotransmisor, que provoca la apertura de canales glutamatérgicos, los cuales solo permiten el paso de iones de sodio. Por ello, se clasifica al glutamato. como neurotransmisor excitatorio.

-26.1.2.1.2)- Potencial Inhibidor PostSináptico (PIPS).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-Contrariamente a los potenciales de acción, los potenciales sinápticos son de escasa amplitud y alcanzan tan solo algunos mV..

- El gaba, provoca la apertura de canales de cloruro, y estos se difunden hacia el espacio sináptico, provocando una disminución en el potencial sináptico, y "apagando" la neurona.

-26.1.2.2)- Acción Metabotrópica.

-En las mismas condiciones iniciales que la interacción ionotrópica, la combinación de ciertos neurotransmisores con estos receptores : receptores metabotrópicos; activan unas enzimas presentes en la membrana, que son responsables de la formación de nuevas moléculas, denominadas segundos mensajeros.

-Dependiendo con cual se combinen, pueden manifestar dos propiedades distintas:⁹

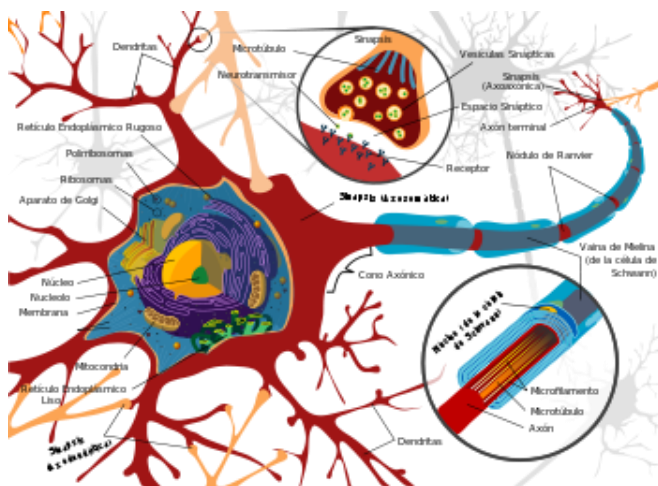
- Pueden modificar la actividad de los receptores ionotrópicos, aumentando el tiempo de apertura de los canales, creados a partir de la interacción ionotrópica.
- Pueden 'movilizar' otros receptores ionotrópicos a una zona concreta de la membrana, aumentando de esa manera la probabilidad de éxito en la sinapsis neuronal.

-26.1.2.3)-Neurotransmisión Primaria y Secundaria.

- La neurotransmisión primaria está regulada por los receptores ionotrópicos, que tienen la propiedad de volver a una neurona, más o menos excitable.
- La neurotransmisión secundaria está regulada por los receptores metabotrópicos, que tienen la propiedad de interactuar con los mismos neurotransmisores ya citados, pero modifican la intensidad del estímulo ,o aumentan las probabilidades de éxito de los neurotransmisores.

-La dinámica de la neurotransmisión primaria y secundaria, da forma a la plasticidad neuronal y sináptica.

-26.1.3)- Integración De La Información.



-Disposición base de una neurona motora.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-Es el proceso en cuya virtud las neuronas, gracias a las propiedades intrínsecas a su membrana, se hallan capacitadas para sumar distintas entradas excitadoras e inhibitoras, y elaborar una respuesta en función de ellas.¹⁰

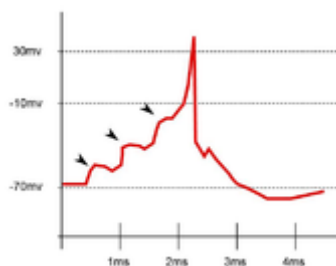
.Una sola neurona puede integrar entre 10.000 y 15.000 conexiones, todas procedentes de otras neuronas y/o [células gliales](#). Si todo el cerebro cuenta con 100.000 millones de neuronas promedio, el promedio de sinapsis existente en un cerebro humano, es de una simple regla de tres, cuyo número deja de tener significado, en la escala humana.¹¹ Un total de: 1.000 billones de sinapsis :100.000 millones de neuronas promedio por 10.000 conexiones), un uno seguido de quince ceros.

-Según cuanto dure un impulso y cuanto se repita, en ciertos periodos de tiempo, las acciones combinadas de los primeros y segundos mensajeros, tenderán a cambiar la estructura y facilidad de apertura de canales, e inducirán (o no), cambios en el metabolismo y la estructura de la membrana celular. La proximidad entre dendritas y axones, también depende de la frecuencia, con la que la sinápsis se realice.

-Las [sinapsis](#) que forman las dendritas y los [axones](#), no tienen una programación genética predeterminada; de hecho, el nivel de expresión de un gen dado, puede estar determinado por las particularidades de la experiencia.¹² La disposición genética predispone ciertas tendencias a la interconexión.¹³ Se puede decir que la genética, nos predispone para adaptarnos a la dinámica determinista del medio.¹⁴

-Durante la maduración del feto, las células nerviosas experimentan la misma dinámica plástica, basada en la neurotransmisión primaria y secundaria ya descrita; no obstante, al ir madurando aquellas partes de la red, que dependen de factores internos principalmente repetitivos: latidos del corazón, respiración, temperatura del cuerpo, etc.; estas redes establecen enlaces desde el feto, conectando los órganos según van estimulando la red nerviosa de la cual dependen, haciendo perdurable dicha conexión por estos ciclos.

-26.1.3.1)- Suma Espacial.



-Resultado de una suma en el tiempo de distintos impulsos sinápticos ionotrópicos.

-Supongamos que, de entre las 10.000 sinapsis posibles, 3.000 están recibiendo señales de excitación, y otras tantas de inhibición. La suma espacial, es el proceso que hace la neurona, al elaborar todas esas señales en un mismo ciclo de proceso, y producir una respuesta, tanto a niveles de potencial de acción, como de metabolización de proteínas, neurotransmisores o cualquier otra molécula capaz de portar información.¹⁵

-26.1.3.2)- Suma Temporal.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-Partiendo del mismo supuesto, que en el caso de la suma espacial, tomamos como ejemplo una dendrita, en donde se establece sinapsis con una terminación axónica de una neurona. Dicha neurona produce una ráfaga de estímulos muy seguidos en el tiempo, los cuales la neurona que los recibe, ha de sumarlos en el tiempo, aplicando un proceso mediante el cual la neurona establece un resultado, a ese estímulo.¹⁵

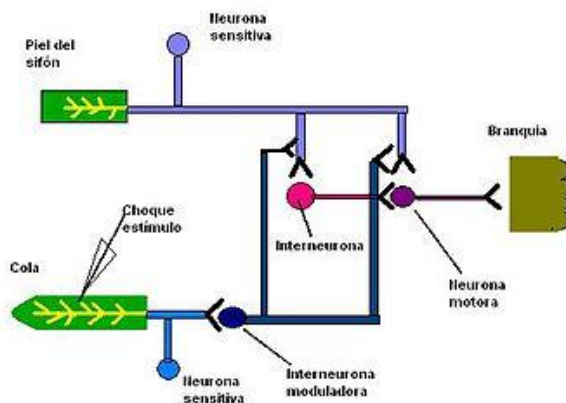
-26.1.4)-Aprendizaje y Memoria.

-Los potenciales sinápticos duran entre milisegundos y segundos : el tiempo suficiente para ejercer un efecto transitorio, sobre la excitabilidad de las células postsinápticas, pero en realidad son efímeros. Si las sinapsis están comprometidas en los cambios de conductas a largo plazo, relacionados con el aprendizaje y la memoria, las neuronas deben demostrar modificaciones en la eficacia sináptica : plasticidad sináptica; que deben durar varios minutos, días o semanas. La eficacia sináptica suele reflejarse en un cambio en la amplitud del potencial postsináptico, en respuesta a un potencial de acción presináptico.¹⁶

-En muchas sinapsis, las amplitudes de los potenciales postsinápticos individuales, no son constantes. La *facilitación sináptica* es un aumento de la amplitud de los potenciales postsinápticos, en respuesta a impulsos presinápticos sucesivos. La disminución de la amplitud de los potenciales postsinápticos en respuesta a impulsos presinápticos sucesivos, se denomina *antifacilitación sináptica* o depresión sináptica. Tanto la facilitación como la antifacilitación sinápticas, se producen como resultado de cambios en la cantidad de neurotransmisor liberado, por cada impulso presináptico.¹⁷

-26.1.5)- Modelos de Aprendizaje en Invertebrados.

-26.1.5.1)-Habitación y Sensibilización Sináptica.



-Circuito neural involucrado en la sensibilización.

-El aprendizaje, capacidad de modificar el comportamiento en respuesta a una experiencia; y la memoria, capacidad de almacenar dicha modificación por un periodo; son los rasgos más sobresalientes de los procesos mentales de los animales superiores. Sin embargo, estas propiedades, están presentes en sistemas nerviosos más simples, como en *Aplysia*, un

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

caracol marino, que retrae la branquia, cuando se le aplica un estímulo en el sifón o en el lóbulo del manto.

.La amplitud de esta respuesta disminuye en presencia de una estimulación repetida de baja frecuencia; esto implica que la respuesta se habitúa. Después de un golpe en la cola, la respuesta a la estimulación del sifón, vuelve a aumentar; o sea, se sensibiliza, por el golpe en la cola.¹⁸ Con un acoplamiento repetido de los estímulos en la cola y en el sifón, es posible alterar este comportamiento durante días o semanas, lo que demuestra una forma simple de memoria a largo plazo.

-Kandel y Tauc, mapearon el circuito nervioso del reflejo de retirada de la aleta, y determinaron el locus sináptico de la habituación y de la sensibilización. Entre las neuronas críticas, se incluyen las mecanosensitivas, que inervan la piel del sifón, las motoras que inervan los músculos de la aleta, y las interneuronas, que reciben aferencias de distintas neuronas sensitivas.¹⁹

-La habituación de la respuesta de retirada de la aleta, podría producirse en: 1). las terminaciones nerviosas sensitivas de la piel del sifón, haciéndolas más sensibles al tacto; 2). el músculo de la aleta, haciéndolo menos sensible a la estimulación sináptica por la motoneurona, o 3). la sinapsis entre la neurona sensitiva y la motoneurona.

-La primera posibilidad se descartó obteniendo registros con microelectrodos de la neurona sensitiva, cuando se producía la habituación. Esta neurona seguía produciendo potenciales de acción, en respuesta a la estimulación de la piel.

.Igualmente se descartó la segunda posibilidad mediante la estimulación eléctrica de la motoneurona, y mostrando que siempre provocaba la misma contracción muscular.

.Esto dejaba sólo la tercera posibilidad: la habituación se produce en la sinapsis, que conecta el estímulo sensitivo con la motoneurona.²⁰

.En la habituación la transmisión en la sinapsis glutamatérgica, entre las neuronas sensitivas y motoras está disminuida. Se cree que este debilitamiento en la transmisión sináptica, denominado *depresión sináptica*, es el responsable de disminuir la capacidad de los estímulos sobre el sifón, para evocar contracciones de la aleta durante la habituación.

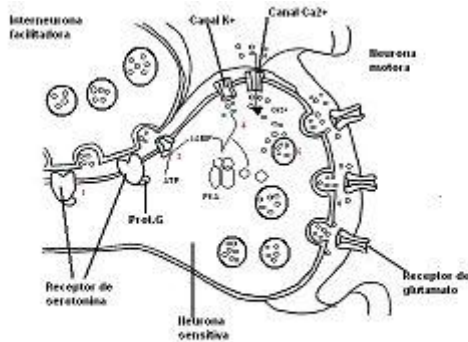
.Más adelante, se demostró que la depresión sináptica, se debe a una reducción en la cantidad de vesículas sinápticas disponibles para la liberación, con una reducción simultánea en la cantidad de glutamato liberado en la neurona sensitiva presináptica.

.La sensibilización, por el contrario, modifica la función de este circuito, al reclutar neuronas adicionales. El choque en la cola que evoca la sensibilización, activa neuronas sensitivas que inervan a la cola. Por su parte, estas neuronas sensitivas excitan interneuronas, que liberan serotonina en las terminaciones presinápticas de las neuronas sensitivas del sifón. La serotonina aumenta la liberación del transmisor desde las terminaciones neuronales sensitivas del sifón, lo que conduce a un incremento de la excitación sináptica de las neuronas motoras. Esta modulación de la sinapsis neurona sensitiva- neurona motora dura alrededor de una hora, lo que es similar a la duración de la sensibilización a corto plazo de la retirada de la aleta producida por la aplicación de un solo estímulo en la cola.

.Así aparentemente la sensibilización a corto plazo, se debe al reclutamiento de los elementos sinápticos adicionales, que modulan la transmisión sináptica en el circuito de retirada de la aleta.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

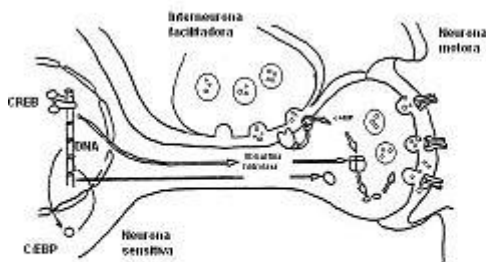
-26.1.5.1.1)- Transmisión Glutamatérgica Durante la Sensibilización a Corto Plazo.



-Sensibilización a corto plazo:

- PASO 1: La **serotonina** liberada por las interneuronas se une a receptores acoplados a la **proteína G**, sobre las terminaciones presinápticas de las neuronas sensitivas del sifón.
- PASO 2: estimulación de la producción de segundo mensajero (**AMPc**)
- PASO 3: el AMPc se une a las subunidades reguladoras de la proteína kinasa A (**PKA**) y las subunidades catalíticas de la PKA **fosforila** a varias proteínas.
- PASO 4: una de estas proteínas es un canal potasio cuya fosforilación hace que se cierre.
- PASO 5: el cierre de los canales de potasio en la terminación axónica, produce una prolongación del potencial de acción presináptico.
- PASO 6: una mayor entrada de calcio a través de canales de calcio regulados por voltaje hace que se libere más cuantos de neutransmisor.

-Transmisión Glutamatérgica Durante la Sensibilización Prolongada.



-Sensibilización a largo plazo.

-La duración prolongada de esta forma de plasticidad, se debe a cambios en la expresión genética, y por lo tanto de la síntesis proteica. Con un entrenamiento repetido (choques adicionales en la cola), la PKA fosforila y estimula al activador transcripcional **CREB**, y éste a su vez estimula la síntesis de la **Ubiquitina hidroxilasa**, que degrada la subunidad reguladora de la PKA, produciendo un aumento persistente en la cantidad de subunidad catalítica libre, lo que significa que cierta cantidad de PKA, está continuamente activa y no requiere serotonina para activarse..

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-El CREB también estimula otra proteína activadora de la transcripción, denominada C/EBP. Ésta estimula la [transcripción](#) de otros genes desconocidos, que producen el agregado de terminaciones sinápticas, lo que genera un aumento prolongado de la cantidad de sinapsis, entre las [neuronas sensitivas](#) y [motoras](#). Estos incrementos estructurales no se observan en la sensibilización a largo plazo, y pueden ser la causa final del cambio prolongado en la fuerza global de las conexiones relevantes del circuito, que producen un refuerzo prolongado en la respuesta de la retirada de la aleta.²¹.

-26.1.6)- Plasticidad Sináptica a Corto Plazo en Vertebrados.

-Lo más probable es que todas las sinapsis químicas son capaces de sufrir cambios plásticos. Los mecanismos de la plasticidad sináptica en la sinapsis de los mamíferos, se desarrollan en escalas temporales, que varían desde los milisegundos hasta días, semanas o más. Las formas de plasticidad a corto plazo : duran minutos o menos, se han estudiado con más detalle en las sinapsis musculares periféricas.

-La activación repetida de la [unión neuromuscular](#) desencadena varios cambios que varían en dirección y duración. La *facilitación sináptica*, que es un aumento transitorio de la fuerza sináptica, se desarrolla cuando dos potenciales de acción o más, invaden la terminación presináptica sucesivamente. La facilitación conduce a que se libere más neurotransmisor con cada potencial de acción sucesivo, aumentando progresivamente el potencial de membrana terminal postsináptico. La facilitación es el resultado de la elevación prolongada de calcio en la terminación presináptica. El ingreso de calcio se desarrolla en uno o dos milisegundos, después del potencial de acción, pero el retorno del calcio, hasta los niveles de reposo, son mucho más lentos. Por lo tanto, cuando los [potenciales de acción](#) aparecen juntos, tienden a aumentar el calcio dentro de la terminación, y en consecuencia el potencial de acción presináptico ulterior, libera más neurotransmisor. Una descarga de alta frecuencia de potenciales de acción presinápticos : tétanos, puede conducir a una elevación incluso más prolongada de los niveles de calcio presinápticos, lo que produce otra forma de plasticidad sináptica denominada *potenciación posttetánica (PPT)*.

La PPT se demora en su inicio y en los casos típicos, aumenta la liberación del neurotransmisor, hasta algunos minutos después de que finalizó la sucesión de estímulos. La diferencia de duración distingue la PPT de la facilitación sináptica. También se cree que la PPT surge de procesos dependientes del calcio, que tal vez comprendan la activación de proteínas cinasas presinápticas, que aumentan la capacidad de los iones entrantes de calcio para desencadenar la fusión de las vesículas sinápticas con la membrana plasmática.

-La transmisión sináptica también puede disminuirse luego de la actividad sináptica repetida. Esta *depresión sináptica* se desarrolla cuando se presentan muchos potenciales de acción presinápticos, en rápida sucesión, y depende de la cantidad de neurotransmisor que se liberó. La depresión surge por la depleción progresiva del pool (reserva) de [vesículas sinápticas](#) disponibles para la fusión en esta circunstancia. Durante la depresión sináptica, la fuerza de la sinapsis, declina hasta que este *pool* puede recuperarse mediante los mecanismos involucrados en el reciclado de las vesículas sinápticas.

-26.1.7)- Plasticidad Sináptica a Largo Plazo en Vertebrados.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-La facilitación, la depresión y la potenciación posttetánica, pueden modificar brevemente la transmisión sináptica, pero no pueden proporcionar las bases para las memorias u otras manifestaciones de plasticidad conductual, que persisten durante meses, semanas o años. Algunos patrones de actividad sináptica en el sistema nervioso central, producen un aumento prolongado en la fuerza sináptica, conocido como [potenciación a largo plazo](#) (PLP); mientras que otros patrones de actividad, generan una disminución prolongada de la fuerza sináptica, conocida como [depresión a largo plazo](#) (DLP).²².

-26.1.7.1)- Potenciación a Largo Plazo de la Sinapsis del Hipocampo.

- [Potenciación a largo plazo](#).

-El [hipocampo](#) es un área del encéfalo, especialmente importante para la formación y la recuperación de algunas formas de memoria.

-Una aferencia importante al hipocampo es la [corteza entorrinal](#). Esta corteza manda información al hipocampo, a través de un haz de axones denominado [vía perforante](#); estos axones establecen sinapsis, con neuronas de la [circunvolución dentada](#), que emiten axones denominados fibras musgosas, que hacen sinapsis con células de CA3. Estas células emiten axones que se ramifican. Una de las ramas deja el hipocampo a través del fórnix; la otra rama, llamada colateral de Schaffer, establece sinapsis con neuronas de CA1. Aunque la PLP se demostró por primera vez en la sinapsis de la vía perforante con las neuronas de la circunvolución dentada, la mayoría de los experimentos sobre el mecanismo de la PLP, se realizan actualmente con las sinapsis de la colateral de Schaffer y las neuronas piramidales de CA1.²³ La estimulación eléctrica de las colaterales de Schaffer genera potenciales postsinápticos excitadores (PPSE) en las células postsinápticas CA1. Si se estimulan las colaterales de Schaffer, sólo dos o tres veces por minuto, el tamaño de PPSE en las neuronas de CA1 se mantiene constante. Sin embargo, una sucesión breve y de alta frecuencia de estímulos : estimulación tetánica, en los mismos axones produce una potenciación a largo plazo, lo que se observa como un aumento prolongado en la amplitud de los PPSE.

-26.1.7.1.1)- Mecanismos Moleculares de la Potenciación a Largo Plazo en el Hipocampo.

-La transmisión sináptica excitadora en el hipocampo está mediada por receptores de [glutamato](#). La PLP en la vía colateral de Schaffer, requiere la activación del receptor de glutamato tipo NMDA, éste se vuelve funcional cuando el glutamato se une al receptor postsináptico NMDA, y el potencial de membrana de la célula postsináptica, está lo bastante despolarizado por la descarga cooperativa, de varios axones aferentes como para expulsar el Mg^{2+} del canal NMDA, dado que el bloqueo del canal NMDA por el Mg^{2+} es dependiente de voltaje. Sólo cuando el Mg^{2+} se elimina puede entrar Ca^{2+} en la célula postsináptica. La entrada de calcio inicia la facilitación persistente de la transmisión sináptica, activando proteincinasas: la proteincinasa C (PKC), la proteincinasa [Ca²⁺/dependiente de calmodulina](#) (CaMKII), y proteincinasa de tirosina fyn.²⁴

-26.1.7.2) Depresión sináptica a Largo Plazo en el Hipocampo y en el Cerebelo..

- [Depresión a largo plazo](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-Para convertir el reforzamiento sináptico en un mecanismo útil, son necesarios otros procesos, que puedan debilitar de manera selectiva conjuntos específicos de sinapsis. La DPL es uno de estos procesos. A finales de la década de 1970, se observó que se desarrollaba una DPL, en las sinapsis entre las colaterales de Schaffer y las células piramidales CA1. La DLP se desarrolla cuando las colaterales de Schaffer se estimulan a baja frecuencia (1 Hz aproximadamente) durante periodos prolongados (10-15 minutos). Este patrón de actividad disminuye el PPSE durante varias horas, y al igual que la PLP, es específico de las sinapsis activadas.

-La PLP y la DPL, son complementarias ya que la DPL puede borrar el incremento en el tamaño del PPSE, producido por la PLP y por el contrario, esta última puede borrar la disminución en el tamaño de los PPSE debido a la DPL.

-La potenciación y la depresión a largo plazo en las sinapsis colaterales de Schaffer- CA1 tienen varios elementos en común. Ambas necesitan la activación de receptores de glutamato NMDA, y la entrada de calcio en la célula postsináptica. Lo que determina que se produzca una PLP o una DPL es la cantidad de calcio, en la célula postsináptica: pequeños aumentos en el Ca^{2+} desencadenan depresión, mientras que los grandes incrementos conducen a potenciación..

-26.1.7.2)-Depresión a Largo Plazo en la Corteza Cerebelosa.

-El cerebelo es importante para el aprendizaje motor, porque en él se realizan las correcciones, cuando el resultado de los movimientos no cumple las expectativas. Parece que estas correcciones se realizan por modificaciones de las conexiones sinápticas.

-La DLP en el cerebelo es algo diferente. La corteza cerebelosa consta de dos capas de cuerpos celulares neuronales, la capa de células de Purkinje y la capa de células granulares, separadas de la superficie de la pia madre, por una capa de molecular desprovista prácticamente de cuerpos celulares.²⁵ Las neuronas de Purkinje del cerebro reciben dos tipos de aferencias excitadoras: fibras trepadoras y paralelas. La DLP reduce la fuerza de la transmisión en la sinapsis de las fibras paralelas y de las fibras trepadoras. Esta forma de depresión a largo plazo, ha sido relacionada con el aprendizaje motor que media la coordinación, la adquisición y el almacenamiento de movimientos complejos en el interior del cerebelo.

26.1.8)-Potenciación a Largo Plazo, Depresión a Largo Plazo y Memoria.

-Estudios teóricos muestran que la PLP y DLP, pueden contribuir a la formación de la [memoria](#), ya que las moléculas que intervienen en la PLP y DLP, también lo hacen en el aprendizaje y la memoria, por ejemplo, ambas formas de plasticidad sináptica, necesitan la activación de receptores de NMDA, para valorar el posible papel de los receptores NMDA del hipocampo en el aprendizaje, los investigadores inyectaron un bloqueante de dichos receptores en el hipocampo de ratas, que estaban siendo entrenadas en un laberinto acuático. A diferencia de los animales normales, estas ratas no lograban aprender las reglas del juego, ni la localización de la plataforma para escapar. Este hallazgo proporcionó la

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

primera prueba de que los procesos dependientes de los receptores NMDA, desempeñan un papel en la memoria. Un nuevo y revolucionario enfoque de la base molecular del aprendizaje, y la memoria fue presentado por [Susumu Tonegawa](#). Éste reconoció que moléculas y comportamiento, debían estar conectados mediante manipulación génica de animales de experimentación. En su primer experimento Tonegawa y Cols. "eliminaron" el gen para una subunidad (alfa) de CaMKII, y observaron deficiencias paralelas en la memoria y la PLP del hipocampo. Desde entonces se han manipulado muchos genes de ratones con la intención de valorar el papel de los mecanismos de la PLP y DLP en el aprendizaje. Aunque los investigadores no se pronuncian, parece que la PLP, la DLP y el aprendizaje tienen muchas necesidades en común.

-El enfoque genético es poderoso, pero tiene limitaciones importantes. La pérdida de una función, como PLP o el aprendizaje, podría ser una consecuencia secundaria de alteraciones del desarrollo causadas, por el crecimiento sin una determinada proteína. Además, como la proteína sed ha perdido en todas las células que normalmente la expresan, puede ser difícil precisar dónde y cómo una molécula contribuye al aprendizaje. Por estas razones, los investigadores han tratado de idear formas de limitar sus manipulaciones genéticas a localizaciones y momentos específicos. En un interesante ejemplo de este enfoque Tonegawa, encontraron una manera de limitar la delección genética de receptores de NMDA a la región CA1, empezando a la edad de tres semanas aproximadamente. Estos animales muestran un llamativo déficit de PLP, DLP y rendimiento en el laberinto acuático, con lo que se revela que los receptores de NMDA de CA1 desempeñan un papel esencial en ese tipo de aprendizaje. Si una activación demasiado escasa de los receptores de NMDA del hipocampo es perjudicial para el aprendizaje y la memoria, los animales tratados con [ingeniería genética](#), para producir demasiados receptores NMDA muestran un aumento de la capacidad para aprender algunas tareas. En conjunto, los estudios farmacológicos y genéticos, muestran que los receptores NMDA del hipocampo, desempeñan un papel esencial no sólo en la modificación sináptica, como PLP y DLP, sino también en el aprendizaje y la memoria.²⁶

-26.19)-Bibliografía.

1. [Volver arriba ↑](#) Morris, R.G.M. et al., "Elements of a neurobiological theory of the hippocampus: the role of activity dependents synaptic plasticity in memory", Phil. Trans. R. Soc. Lond. B, Nº 358, 2003, pp. 773-786.
2. [Volver arriba ↑](#) Kandel, E.R., *Psychotherapy and the single synapse: the impact of psychiatric thought on neurobiological research*, J.Neuropsychiatry Clin. Neurosci, 13: 2, 2001, pp. 290-300.
3. [Volver arriba ↑](#) François Ansermet & Pierre Magistretti: *A cada cual su cerebro. Plasticidad neuronal e inconsciente*. Discusiones. pp. 47.
4. [Volver arriba ↑](#) Blake, D.T., Byl, N.N., Mercenich, M., *Representation of the hand in the cerebral cortex*, Behavioral Brain Research, Nº135, 2002, pp. 179-184.
5. [Volver arriba ↑](#) *Mechanisms and genes of cellular suicide*. H Steller Science 10 March 1995 267: 1445-1449 (DOI: 10.1126/science.7878463)
6. [Volver arriba ↑](#) From AIDS to Parasite Infection: *Pathogen-mediated Subversion of Programed Cell Death as a Mechanism for Immune Dysregulation*. J.-C. Ameisen, J. estaquier y T. Idziorek en Immunological Reviews, vol. 142, pages. 9-51, 1994

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

7. [Volver arriba ↑](#) Apoptosis in a Unicellular Eukaryote, J.-C. Ameisen et al. en Cell Death and Differentiation, vol.2, pags. 185-300, 1995.
8. [Volver arriba ↑](#) Bliss, T.V., Collingridge, G.L., Morris, R. G. M., *Long-term potentiation: enhancing neuroscience for 30 years*, philosophical Transaction of the Royal Society, Nº 1432, 2003
9. [Volver arriba ↑](#) François Ansermet & Pierre Magistretti: *A cada cual su cerebro. Plasticidad neuronal e inconsciente*. Discusiones. pp. 35-43.
10. [Volver arriba ↑](#) *Dinamic Signaling between Astrocytes and neurons*. A. Araque, G. Carmignoto, P. G. Haydon en *annual Review of physiology*, vol. 63, pags. 795-813; 2001
11. [Volver arriba ↑](#) Bear, M. F., Connors, B. W., Paradiso, M. A., *Neuroscience, exploring the brain 2ª ed.*, Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
12. [Volver arriba ↑](#) Kandell, E.R., *The molecular biology of memory storage: a dialogue between genes and synapses*, Science, Nº 294, 2001, pp. 1030-1038
13. [Volver arriba ↑](#) Cheung, V.G., Spielman, R. S., *The genetics of variation in gene expression*, Nature Genetics Supplement, Nº 32, 2002, pp. 522-525
14. [Volver arriba ↑](#) François Ansermet & Pierre Magistretti: *A cada cual su cerebro. Plasticidad neuronal e inconsciente*. Discusiones. pp. 26.
15. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) Por citar
16. [Volver arriba ↑](#) Hill, Wyse, Anderson: *Fisiología Animal*. pp.395.
17. [Volver arriba ↑](#) Hill, Wyse, Anderson: *Fisiología animal*. pp.395.
18. [Volver arriba ↑](#) Hill, Wyse, Anderson: *Fisiología animal*. pp.395-396.
19. [Volver arriba ↑](#) Purves, Augustine, Fitzpatrick, Hall, LaMantia, Williams: *Neurociencia*.pp.641.
20. [Volver arriba ↑](#) Mark F. Bear, Barry Connors, Michael Paradiso: *Neurociencia, la exploración del cerebro*pp.766.
21. [Volver arriba ↑](#) Purves, Augustine, Fitzpatrick, Hall, LaMantia, Williams: *Neurociencia*.pp642-643.
22. [Volver arriba ↑](#) Purves, Augustine, Fitzpatrick, Hall, LaMantia, Williams: *Neurociencia*.pp647.
23. [Volver arriba ↑](#) Mark F. Bear, Barry Connors, Michael Paradiso: *Neurociencia, la exploración del cerebro*pp.777-778
24. [Volver arriba ↑](#) Purves, Augustine, Fitzpatrick, Hall, LaMantia, Williams: *Neurociencia*.pp654.
25. [Volver arriba ↑](#) Mark F. Bear, Barry Connors, Michael Paradiso: *Neurociencia, la exploración del cerebro*pp.772
26. [Volver arriba ↑](#) Mark F. Bear, Barry Connors, Michael Paradiso: *Neurociencia, la exploración del cerebro*pp.784,785,786.
27. Barmaimon Enrique, Libro Anestesia en Urología, Enfermedades de Coagulación E Autoinmunes. 6 Volúmenes :
.Tomo I: Introducción, Historia Medicina, Generalidades, Características Urológicasa; Anestesiológicas, De Coagulación, T.E. P.; 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;

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

.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..
- 28- Barmaimon, Enrique.- LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS- 2 TOMOS- Año 2018-
-TOMO I:- Prólogo; Introducción; Generalidades; Fibromialgia; Aparato Locomotor; Alodinia; S.N.C.; Reumatología; Psiquiatría; Enfermedad; Somatización; Fenómeno Psicósomático; 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 .

-10.1.10)- Otras Fuentes Consultadas.

- Françoise Ansermet & Pierre Magistretti. *A cada cual su cerebro. Plasticidad neuronal e inconsciente Discusiones*. Primera edición: 2006 [ISBN 84-935187-0-0](#)
- [Neuroglia e interacción nerviosa](#)

--10.1.11)- Véase También.

- [Eric Kandel](#);
- [Transducción de señales](#);
- [Receptor de glutamato](#);
- [Rehabilitación Somatosensorial del Dolor](#).

-10.1.12)- Enlaces Externos.

- [\[1\]](#). Puedes profundizar más en el concepto de plasticidad neural en la página de Aportaciones desde las Neurociencias a la intervención en Atención Temprana y discapacidad.
- [\[2\]](#). Video sin comentarios, solo música e imágenes con letras. Es una mezcla de varios videos relacionados con la sinapsis neuronal.
- [\[3\]](#). Sinopsis del libro de Norman Doidge: The Brain That Changes Itself, análisis de casos clínicos y terapias de neuroplasticidad aplicada.

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Plasticidad neuronal&oldid=101496791](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Plasticidad_neuronal&oldid=101496791)»

-Categorías:

- [Daño cerebral](#);
- [Neurociencia](#);
- [Sistema nervioso](#);

**LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -**

- [Wikiproyecto:Biología celular y molecular](#).
- Se editó esta página por última vez el 29 octubre 2018 a las 15:12.

0 0 0 0 0 0 0 0.

-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.](#)

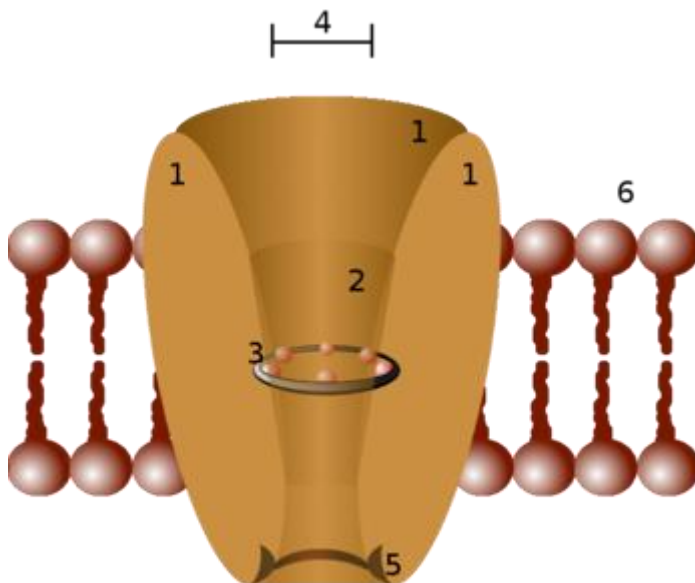
-27.2.1.9)- [Véase También.](#)

-27.2.1.10)- [Referencias.](#)

-27.2.1.11)- [Enlaces externos.](#)

-27.1)- CANAL IÓNICO.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

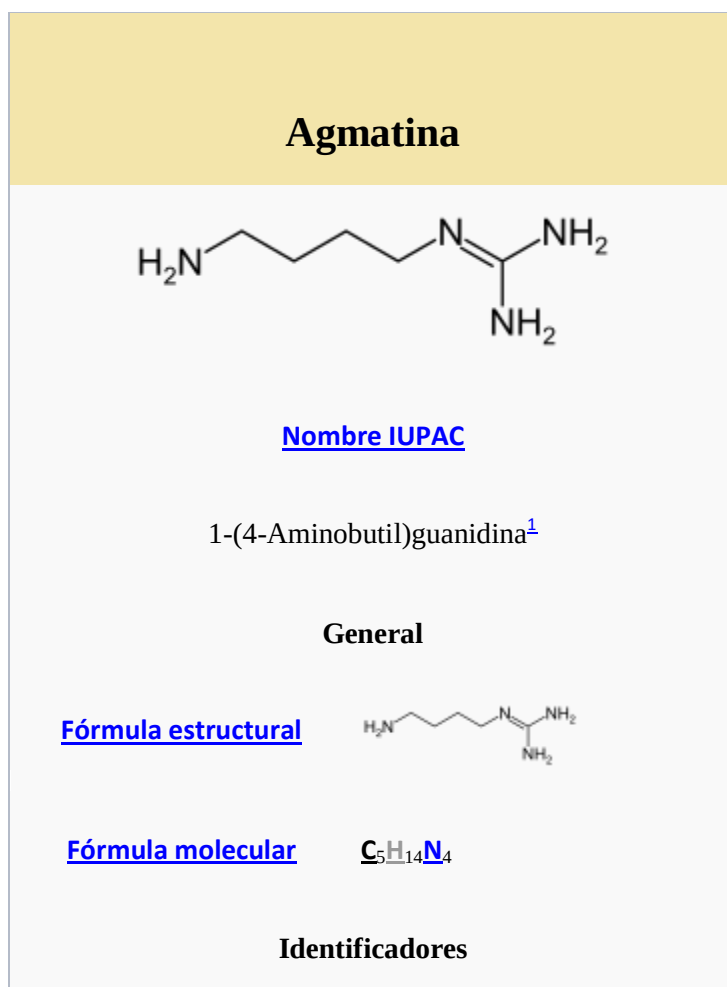
-Diagrama esquemático de un canal iónico. 1 - dominios de canal (normalmente son cuatro por canal), 2 - vestíbulo exterior, 3 - filtro de selectividad, 4 - diámetro del filtro de selectividad, 5 - sitio de [fosforilación](#), 6 - [membrana celular](#).

-Los canales iónicos son [proteínas](#) transmembrana, que contienen poros acuosos que cuando se abren, permiten el paso selectivo de [iones](#) específicos a través de las [membranas celulares](#). Así, los canales iónicos son [proteínas](#), que controlan el paso de iones, y por tanto el [gradiente electroquímico](#), a través de la membrana de toda célula viva. Estos canales actúan como compuertas, que se abren o se cierran, en función de los estímulos externos, aunque algunas sustancias tóxicas pueden desactivar su función natural.

.En los mamíferos, los canales iónicos determinan importantes procesos como: la excitación del nervio y del músculo, la secreción de [hormonas](#) y [neurotransmisores](#), la transducción sensorial, el control del equilibrio hídrico y electrolítico, la regulación de la [presión sanguínea](#), la proliferación celular y los procesos de aprendizaje y memoria.

-27.2.1.1)- Historia.

-Agmatina:



LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

[Número CAS](#) 306-60-5²

[ChEBI](#) [17431](#)

[ChEMBL](#) [58343](#)

[ChemSpider](#) [194](#)

[DrugBank](#) [08838](#)

[PubChem](#) [199](#)

[KEGG](#) [C00179](#)

[SMILES\[mostrar\]](#)

[InChI\[mostrar\]](#)

Propiedades físicas

[Punto de fusión](#) 102 °C (375 K)

[Punto de ebullición](#) 281 °C (554 K)

Propiedades químicas

[Alcalinidad](#) 0.52 pK_b

Valores en el [SI](#) y en [condiciones estándar](#)

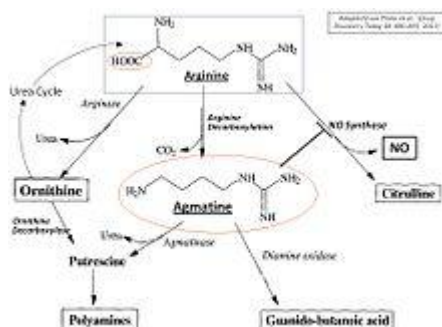
(25 °C y 1 atm), salvo que se indique lo contrario.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-La agmatina, conocida también como (4-aminobutil)guanidina, es una aminoguanidina descubierta en 1910 por [Albrecht Kossel](#).³ La agmatina es un compuesto químico, que se produce naturalmente en los organismos a partir del [aminoácido arginina](#). Esta molécula ha demostrado ejercer acciones modulatorias en múltiples dianas moleculares, notablemente en sistemas de: neurotransmisores, canales iónicos, síntesis de óxido nítrico (NO) y metabolismo de [poliaminas](#), lo cual provee las bases para futuras investigaciones en potenciales aplicaciones.

-Tomó más de 100 años encontrar cual era la exacta función de este compuesto químico. El nombre se origina a partir de A- (por [amino-](#)) + g- (por [guanidina](#)) + -ma- (por [ptomaina](#)) + el sufijo -in (alemán)/-ine (inglés)/-ina (español) con la inserción de una -t- aparentemente para mantener la [eufonía](#).⁴ Un año después de su descubrimiento, se encontró que la agmatina podía aumentar el flujo sanguíneo en conejos;⁵ sin embargo, la relevancia fisiológica de estos descubrimientos fueron cuestionadas debido a las altas concentraciones requeridas (en el rango superior de los μM).⁶ En los años 1920, algunos investigadores en la clínica de diabetes de [Oskar Minkowski](#), demostraron que la agmatina podía ejercer efectos hipoglucemiantes leves.⁷ En 1994, se produce el descubrimiento de la síntesis endógena de agmatina en mamíferos.⁸

-Vías metabólicas:



-Vías metabólicas en las que interviene la agmatina

-La biosíntesis de la agmatina a partir de la [descarboxilación](#) de la [arginina](#), se encuentra bien posicionada para competir con las principales vías dependientes de arginina: el [ciclo de la urea](#), y la [síntesis de poliaminas](#) y [óxido nítrico](#). La degradación de la agmatina ocurre principalmente por hidrólisis, proceso catalizado por la enzima [agmatinasa](#), para producir [urea](#) y [putrescina](#), el precursor diamina de la síntesis de poliaminas. Una vía alternativa, principalmente en tejidos periféricos, es la oxidación a aldehído de agmatina, catalizada por la enzima [diamina oxidasa](#), el cual luego es convertido por la [aldehído deshidrogenasa](#) en [guanidinobutirato](#) y secretado por los riñones.

-Mecanismos de Acción: Se ha encontrado que la agmatina, ejerce acciones modulatorias directa e indirectamente a nivel de varias dianas moleculares clave en el control celular, de cardinal importancia en la salud y la enfermedad. Se considera que es capaz de ejercer sus acciones modulatorias simultáneamente en diferentes dianas:⁹

- Receptores de neurotransmisores y ionóforos receptores: Nicotínicos, imidazolínicos I1, I2; α 2-adrenérgicos, glutamato, NMDA, serotoninérgicos 5-HT2A y 5HT-3.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- [Canales iónicos](#), entre ellos: canales de potasio sensibles a ATP, canales de calcio dependientes de voltaje y canales iónicos sensores de acidez.
- [Transportadores de membrana](#). Sitios específicos de recaptación de agmatina, transportadores de cationes orgánicos (principalmente del tipo OCT2), transportadores de monoaminas extraneuronales (ENT), transportadores de poliaminas, y sistemas transportadores específicos de agmatina mitocondriales.
- Modulación de la síntesis de [óxido nítrico](#). Se ha reportado que la agmatina produce la inhibición diferencial de todas las formas de la [Óxido nítrico sintasa](#).
- Metabolismo de las [poliaminas](#). La agmatina es precursora de la síntesis de poliaminas, inhibidor competitivo del transportador de poliaminas, inductora de la SSAT (espermidina/espermina acetiltransferasa), e inductora de las [antizimas](#).
- ADP-ribosilación de proteínas. Inhibición de la ADP-ribosilación de la arginina de proteínas.
- [metaloproteasas de matriz](#) (MMPs). Regulación a la baja indirecta de las enzimas MMP2 y MMP9.
- Formación de [productos finales de glicación avanzada](#) (AGE). Produce el bloqueo directo de la formación de AGEs.
- [NADPH oxidasa](#). Activación de la enzima lo que conduce a la producción de H₂O₂.

-Consumo Alimentario: La inyección de sulfato de agmatina, puede aumentar la ingesta de comida, con preferencia por carbohidratos, en ratas saciadas, pero no en ratas hambrientas, y sus efectos podrían estar mediados por neuropéptidos.¹¹ Sin embargo la suplementación en el agua para la bebida de las ratas, conduce a una reducción en la ingesta de agua y una ganancia de peso.¹² La alimentación forzada con agmatina durante el desarrollo de las ratas conduce a una reducción en la ganancia de peso.¹³ Muchos alimentos fermentados contienen agmatina.^{14,15}

-Farmacología: La agmatina se encuentra presente en pequeñas cantidades en alimentos de origen animal y vegetal, y la producción microbiana intestinal es una fuente adicional. La agmatina incorporada por vía oral, se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal y rápidamente distribuida a través de todo el organismo.¹⁶ La rápida eliminación de la agmatina, ingerida sin metabolizar por vía renal, provoca que la vida media de esta sustancia en sangre sea de aproximadamente dos horas.¹⁷ La agmatina, además, es un neurotransmisor, lo que significa que es una sustancia química, que permite la comunicación entre las células nerviosas en el cerebro.¹⁵

-Investigaciones: Se han sugerido un gran número de aplicaciones médicas potenciales para la agmatina:¹⁸

.Cardiovascular: La agmatina produce reducciones leves en el ritmo cardíaco y en la presión sanguínea, aparentemente activando tanto los sistemas de control central como los periféricos por medio de la modulación de varias de sus dianas moleculares, entre las que se incluyen: varios receptores imidazolinicos, liberación de [norepinefrina](#), y producción de [NO](#).¹⁹

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

.Regulación de la glucosa: Los efectos hipoglucemiantes de la agmatina son el resultado de la modulación simultánea de varios mecanismos moleculares involucrados en la regulación sanguínea de la glucosa.⁹

.Funciones Renales: La agmatina ha demostrado aumentar la [tasa de filtración glomerular](#) y ejercer efectos nefroprotectores.²⁰

.Neurotransmisión: Se ha discutido la función de la agmatina como [neurotransmisor](#) putativo. Se sintetiza en el cerebro, se almacena en [vesículas sinápticas](#), se acumula por recaptación, se libera con la despolarización de membrana, y se inactiva por acción de la [agmatinasa](#). La agmatina se une a sitios específicos en los receptores [α₂-adrenérgicos](#) e [imidazolinicos](#), y bloquea a los [receptores NMDA](#) y a otros canales iónicos catiónicos activados por voltaje. Salvo porque aún no se ha demostrado la existencia de sus propios receptores postsinápticos, la agmatina, de hecho, cumple con los criterios de Henry Dale para un neurotransmisor, y por lo tanto, se lo considera un neuromodulador y cotransmisor. La existencia teórica de sistemas neuronales agmatinérgicos aún no ha sido demostrada, aunque la existencia de tales receptores está implícita debido a su acción prominente en la modulación de los sistemas nerviosos central y periférico.⁹ Las investigaciones centradas en la búsqueda de vías y receptores específicos para la agmatina continúa. Debido a su capacidad para pasar a través de los canales catiónicos abiertos, también se ha utilizado a la agmatina como unidad de medida sustituta para el flujo iónico total hacia el interior de los tejidos nerviosos bajo estimulación.²¹ Cuando el tejido neuronal se incubaba con agmatina y se aplica un estímulo externo, solo las células con canales abiertos incorporan la agmatina, permitiendo la identificación de cuáles son las células sensibles a ese estímulo y el grado en que abren sus canales durante el período de estimulación.

.Modulación opioide: La agmatina sistémica puede potenciar la analgesia opioide, y prevenir la tolerancia crónica a la morfina en ratones de laboratorio.

El concepto de canal iónico fue propuesto en la década de los 50's por [Alan Hodgkin](#) y [Andrew Huxley](#) en sus estudios clásicos sobre la naturaleza del impulso nervioso en el [axón](#) gigante del [calamar](#). En su modelo cuantitativo propusieron que las corrientes de Na⁺ y K⁺ estaban localizadas en sitios particulares en la membrana a los cuales les llamaron "parches activos". Actualmente sabemos que estos parches activos son los canales de Na⁺ y K⁺ activados por voltaje. A partir de entonces y en los últimos 50 años, se ha incrementado enormemente el conocimiento de los canales iónicos a nivel molecular. Un gran avance en el conocimiento de los canales iónicos se dio también con el desarrollo de la técnica del "patch clamp" por [Erwin Neher](#) y [Bert Sakmann](#). Estos dos investigadores usaron un microelectrodo de vidrio con su punta pulida y lo aplicaron a la superficie de una célula, de manera que se pudiera aislar un parche pequeño de membrana. El voltaje a través de este parche se mantuvo estable por un amplificador de retroalimentación y de esta manera pudieron medir las corrientes que fluían a través de los canales presentes en él. Esta técnica que valió el [premio Nobel](#) a sus creadores, revolucionó el estudio de los canales iónicos ya que permitió reducir el "ruido" o interferencia y registrar la actividad de un sólo canal y actualmente cada año se reportan miles de trabajos realizados con esta técnica. Recientemente se realizó un otro gran avance en el estudio de los canales iónicos que le valió el premio Nobel a sus autores. El grupo de [Roderick MacKinnon](#) logró cristalizar por primera vez un canal iónico y estudiarlo con difracción de [rayos X](#) obteniendo imágenes con una resolución de 3.2 Å.

-27.2.1.2)- Descripción Básica.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Todas las [células](#) vivas deben adquirir de su alrededor las materias primas para la [biosíntesis](#) y la producción de [energía](#), y deben liberar a su entorno los productos de desecho del [metabolismo](#). Las células promueven intercambios de materia con su entorno y están rodeadas por una [membrana plasmática](#) que separa su interior del exterior. Unos pocos compuestos apolares pueden disolverse en la [bicapa lipídica](#) y cruzar la membrana plasmática sin ningún obstáculo (difusión de partículas liposolubles tales como: [oxígeno](#), [alcohol](#), [ácidos grasos](#), entre otros). Sin embargo, en el caso de compuestos polares (ej. [azúcar](#), [aminoácidos](#), [iones](#), entre otros) es esencial una proteína de membrana para el transporte transmembrana, una vez que la estructura de bicapa lipídica no es fácilmente permeable a este tipo de partículas. El transporte de estas sustancias hacia dentro y fuera de la célula o entre diferentes compartimentos intracelulares se lleva a cabo por proteínas de membrana como bombas, transportadores y canales iónicos. Los canales iónicos están formados por [glicoproteínas](#) y son componentes esenciales en la actividad de todas las células.¹

-Los canales tienen tres propiedades importantes:

- conducen iones;
- reconocen y seleccionan los iones (los canales pueden ser selectivamente permeables a uno o varios iones);
- se abren y cierran en respuesta a estímulos eléctricos, químicos o mecánicos.

-Los canales iónicos forman poros de membrana que pueden abrirse y cerrarse. Cuando el canal iónico se abre, forma un poro acuoso que se extiende a través del espesor de la membrana. El flujo de iones a través de un canal debido a diferencias en el [potencial eléctrico](#) o en las concentraciones es pasivo, o sea, no necesita de gasto metabólico energético por parte de la célula. Los iones fluyen pasivamente en favor de su [gradiente electroquímico](#). La energía viene de las fuerzas químicas de [difusión](#), [ósmosis](#) y equilibrio electroquímico. Así, las dos grandes fuerzas que impulsan a los iones moverse son la diferencia de [concentración](#) y el gradiente eléctrico (a ambas se le llaman [fuerza electromotriz](#)). Ya que en la región de mayor concentración la probabilidad de que las partículas choquen entre sí es mayor, la migración de una partícula de esta región a una de menor concentración es termodinámicamente favorecida, se dice que la partícula se mueve en favor de un gradiente químico o de concentración.

-Los canales iónicos pueden ser de dos tipos:

- de filtración - que siempre se mantienen abiertos;
- de compuerta - que abren y se cierran en reacción a algún tipo de estímulo..

-27.2.1.3)- Mecanismos Para la Apertura o Cierre de los Canales Iónicos.

- En [electrofisiología](#), el término en inglés *gating* suele utilizarse para referirse a la apertura (a través de la activación) y al cierre (a través de la desactivación o inactivación) de los canales iónicos.²

- El nombre *gating* (de *gate*, "puerta", "compuerta") deriva de la idea de que una proteína del canal iónico incluye un poro que es resguardado por una o por varias compuertas, y la(s)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

compuerta(s) debe(n) estar abierta(s) para que los iones pasen a través del poro. Diversos cambios celulares pueden disparar la activación de la(s) compuerta(s), en función del tipo de canal iónico de que se trate, entre otros: cambios en el voltaje en la membrana celular ([canales iónicos activados por voltaje](#)), sustancias químicas (fármacos, sustancias adictivas, hormonas) que interactúan con el canal iónico ([canales iónicos activados por ligandos](#)), cambios en la temperatura,³ un estrechamiento o una deformación de la membrana celular, adición de un grupo [fosfato](#) al canal iónico ([fosforilación](#)) e interacción con otras moléculas de la célula (por ejemplo, [proteínas G](#)).⁴ La velocidad a la que ocurre cualquiera de estos procesos de activación/inactivación en respuesta a estos estímulos se conoce con el nombre de [cinética de la activación](#). Algunos fármacos y muchas toxinas actúan como "modificadores de la activación" de los canales iónicos modificando la cinética de las compuertas.

-Algunos canales se abren o cierran aleatoriamente sin importar el valor del potencial membranal y se dice que su *gating* es independiente de voltaje. En contraste, otros canales están normalmente cerrados, pero su probabilidad de apertura puede incrementarse de manera sustancial por cambios ocurridos en el [potencial de membrana](#) (canales iónicos sensibles a voltaje); por interacciones específicas con [ligandos](#) extracelulares o intracelulares (canales activados por ligandos); o por estímulos físicos (mecanorreceptores y canales sensibles al calor).⁵

-Cuando los canales iónicos están cerrados (sin posibilidad de conducción), son impermeables a los iones y no conducen la corriente eléctrica. Cuando los canales iónicos están abiertos, sí conducen la corriente eléctrica, y permiten entonces que algunos iones pasen a través de ellos y, por consiguiente, a través de la [membrana plasmática](#) de la [célula](#). Estos flujos de iones generan una corriente eléctrica a través de la membrana. La dirección en que se mueven, tal y como se mencionó anteriormente, está determinada por el [gradiente electroquímico](#) que representa la suma del gradiente químico a través de la [membrana plasmática](#) y el [campo eléctrico](#) que experimenta el ion. La activación es el proceso en el que un canal iónico se transforma y pasa de cualquiera de sus estados de conducción a cualquiera de sus estados de no conducción.

-En la descripción habitual de los canales iónicos activados por voltaje del [potencial de acción](#), se habla de cuatro procesos: activación, desactivación, inactivación y reactivación (también llamada recuperación de la inactivación). En un modelo de canal iónico con dos compuertas (una compuerta de activación y una compuerta de inactivación) en el cual ambas deben estar abiertas para que los iones sean conducidos a través del canal, activación es el proceso de apertura de la compuerta de activación, que ocurre en respuesta al hecho de que el voltaje dentro de la membrana celular (el [potencial de membrana](#)) se vuelve más positivo con respecto al exterior de la célula ([despolarización](#)); desactivación es el proceso opuesto, es decir, el cierre de la compuerta en respuesta al hecho de que el voltaje del interior de la membrana se vuelve más negativo ([repolarización](#)). Inactivación es el cierre de la compuerta de inactivación; al igual que con la activación, la inactivación ocurre en respuesta al hecho de que el voltaje dentro de la membrana se vuelve más positivo, pero a menudo sucede que se retrasa, en comparación con la activación. La recuperación de la inactivación es lo opuesto a la inactivación. Así, tanto la inactivación como la desactivación son procesos que hacen que el canal pierda la capacidad de conducción, pero son procesos diferentes en el sentido de que la inactivación se dispara cuando el interior de la membrana

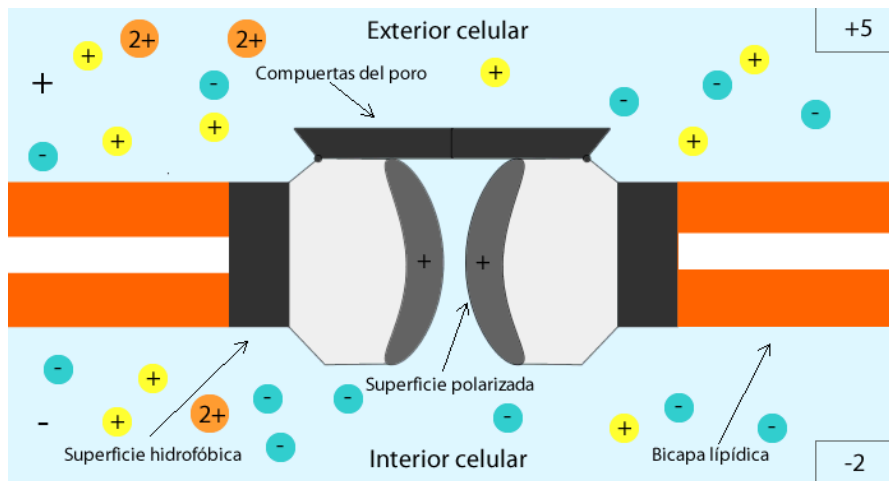
LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

se vuelve más positivo, mientras que la desactivación se dispara cuando el potencial de la membrana se vuelve más negativo.

-Los canales iónicos se pueden clasificar en función del tipo de estímulo para su abertura o cierre en:

- canales activados por voltaje;
- canales activados por ligandos;
- canales mecanosensibles.

-27.2.1.3.1- Canales Regulados por Voltaje.



- Esquema ilustrativo del funcionamiento de un canal iónico regulado por voltaje. El canal se abre ante la diferencia de potencial transmembrana, y es selectivo para cierto tipo de iones debido a que el poro está polarizado y tiene un tamaño similar al del ion.

- Los canales iónicos abren en respuesta a cambios en el [potencial eléctrico](#) a través de la membrana plasmática, que tiende a ser una [bicapa lipídica](#). Su principal función es la transmisión de [impulsos eléctricos](#) (generación del [potencial de acción](#)) debido a cambios en la diferencia de [cargas eléctricas](#) derivadas de las concentraciones de aniones y cationes entre ambos lados de la membrana. Las probabilidades de cierre y apertura de los canales iónicos son controladas por un sensor que puede ser eléctrico, químico o mecánico. Los canales activados por voltaje contienen un sensor que incluye varios aminoácidos con carga positiva que se mueven en el [campo eléctrico](#) de la membrana durante la apertura o cierre del canal. El cambio en la diferencia de [potencial eléctrico](#) en ambos lados de la membrana provoca el movimiento del sensor. El movimiento del sensor de voltaje crea un movimiento de cargas (llamado corriente de compuerta) que cambia la [energía libre](#) que modifica la [estructura terciaria](#) del canal abriéndolo o cerrándolo. Algunos de estos canales tienen un estado refractario conocido como inactivación cuyo mecanismo está dado por una subunidad independiente de aquellas responsables de la apertura y cierre.

-27.2.1.3.1.1)- Canales de Sodio (Na^+).

- La fase de la rápida [despolarización](#) del [potencial de acción](#) de las [células nerviosas](#) y musculares : esqueléticas, lisas y cardíacas, y, en general, de las células excitables, depende

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

de la entrada de Na^+ a través de canales activados por cambios de voltaje. Esta entrada de Na^+ produce una despolarización del potencial de membrana que facilita, a su vez, la apertura de más canales de Na^+ y permite que se alcance el potencial de equilibrio para este ion en 1-2 mseg. Cuando las células se encuentran en reposo, la probabilidad de apertura de los canales de Na^+ es muy baja, aunque durante la despolarización produzca un dramático aumento de su probabilidad de apertura.⁶

-27.2.1.3.1.2- Canales de Potasio (K^+).

- Los canales de K^+ constituyen el grupo más heterogéneo de [proteínas](#) estructurales de membrana. En las células excitables, la despolarización celular activa los canales de K^+ y facilita la salida de K^+ de la célula, lo que conduce a la repolarización del potencial de membrana. Además, los canales de K^+ juegan un importante papel en el mantenimiento del [potencial de reposo](#) celular, la frecuencia de disparo de las células automáticas, la liberación de [neurotransmisores](#), la secreción de [insulina](#), la excitabilidad celular, el transporte de [electrolitos](#) por las [células epiteliales](#), la contracción del músculo liso y la regulación del volumen celular. También existen canales de K^+ cuya activación es independiente de cambios del potencial de membrana que determinan el potencial de reposo y regulan la excitabilidad y el volumen extracelular. La mosca del [vinagre](#) (*Drosophila melanogaster*) ha sido la clave que nos ha permitido conocer la topología y la función de los canales K^+ . La identificación del primer canal de K^+ fue la consecuencia del estudio electrofisiológico del mutante *Shaker* de la *D. melanogaster*, denominada así porque presenta movimientos espasmódicos de las extremidades al ser anestesiada con [éter](#). Una función importante de los canales de K^+ es la activación linfocitaria en la respuesta inmune del organismo.

-27.2.1.3.1.3)-Canales de Calcio (Ca^{2+}).

- En las células en reposo, la concentración intracelular de Ca^{2+} es 20.000 veces menor, que su concentración en el medio extracelular; por otro lado, el interior celular es electronegativo (-50 a -60 mV), es decir, que existe un [gradiente electroquímico](#), que favorece la entrada de iones Ca^{2+} en la célula. Sin embargo, en una célula en reposo, la membrana celular es muy poco permeable al Ca^{2+} , por lo que la entrada del mismo a favor de este gradiente es reducida. Ahora bien, durante la activación celular, la concentración intracelular de Ca^{2+} aumenta como consecuencia de la entrada de Ca^{2+} extracelular a través de la membrana, bien a través de canales voltaje-dependientes. La entrada de Ca^{2+} a través de los canales voltaje-dependientes de la membrana celular participa en la regulación de numerosos procesos biológicos: génesis del [potencial de acción](#) y la duración de éste, acoplamiento excitación-contracción, liberación de [neurotransmisores](#), [hormonas](#) y [factores de crecimiento](#), sinaptogénesis, osteogénesis, procesos de [diferenciación celular](#), [hipertrofia](#) y remodelado, entre otros.

-27.2.1.3.1.4)- Canales de Cloruro (Cl^-).

- Los canales de Cl^- juegan un muy importante papel en la regulación de la excitabilidad celular, el transporte transepitelial y la regulación del volumen y del [pH](#) celulares y pueden ser activados por cambios de voltaje, ligandos endógenos (Ca, AMPc, [proteínas G](#)) y fuerzas

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

físicas (dilatación celular). El primer canal voltaje-dependiente de esta familia, denominado CLC-0, fue clonado del órgano eléctrico de la raya *Torpedo marmorata*. Posteriormente, se han clonado otros 9 canales, codificados por los genes CLCN1-7, CLCNKa y CLCNKb. Los canales CLC-0, CLC-1, CLC-2 y CLC-Ka/b se localizan en la membrana celular, mientras que los restantes canales se encuentran en las membranas de las [mitocondrias](#) y de otros [orgánulos](#) celulares. Los canales localizados en la membrana celular estabilizan el potencial de membrana en las células excitables (ej. en el [músculo esquelético](#)) y son responsables del transporte transepitelial de [agua](#) y [electrolitos](#), mientras que los canales intracelulares pueden contrabalancear la corriente producida por las [bombas de protones](#). La función más importante de los canales de Cl^- , en la sinapsis neuronal, es provocar una hiperpolarización por su entrada en la neurona postsináptica pasada su activación, y así interrumpir el impulso nervioso para preparar la neurona postsináptica para el siguiente impulso. Otra función importante de los canales de Cl^- sucede en los glóbulos rojos de la sangre: en los tejidos la entrada de Cl^- en eritrocitos fuerza la salida de bicarbonato de éstos, con lo que entra CO_2 al eritrocito. En los pulmones, la salida de Cl^- del eritrocito fuerza la entrada de bicarbonato de la sangre, con lo que sale CO_2 al torrente sanguíneo pulmonar. Así se transporta más cantidad de CO_2 de los tejidos a los pulmones.

-27.2.1.3.2)- Canales Regulados por Ligandos.

Los canales iónicos abren en respuesta a la unión de determinados neurotransmisores u otras moléculas. Este mecanismo de abertura es debido a la interacción de una sustancia química (neurotransmisor u hormonas) con una parte del canal llamado receptor, que crea un cambio en la energía libre y cambia la conformación de la proteína abriendo el canal. Los ligandos regulan la apertura de canales de los receptores.² Estos canales son llamados ligando dependientes y son importantes en la transmisión sináptica. Los canales ligando dependientes tienen dos mecanismos de abertura:

- por unión del neurotransmisor al receptor asociado al canal (receptores ionotrópicos, receptores activados directamente);
- por unión del neurotransmisor al receptor que no está asociado al canal. Esto provoca una cascada de eventos enzimáticos, una vez que la activación de [proteínas G](#) promueve la abertura del canal debido a la actuación de enzimas fosforiladoras.

- En el caso de los canales activados por ligando, el sensor es una región de la proteína canal que se encuentra expuesta ya sea al exterior o al interior de la membrana, que une con gran afinidad una molécula específica que lleva a la apertura o cierre al canal.

-27.2.1.3.3)- Canales Mecanosensibles.

- Canales iónicos regulados por un impulso mecánico que abren en respuesta a una acción mecánica. Los canales mecanosensibles, como los que se encuentran en los [corpúsculos de Pacini](#), se abren por el estiramiento que sufre la membrana celular ante la aplicación de presión y/o tensión. El mecanismo sensor en esta última clase de canales no es claro aún, sin embargo, se ha propuesto que los [ácidos grasos](#) de la membrana actúan como los agentes

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

sensores mediante la activación de [fosfolipasas](#) unidas la membrana¹ o bien se ha propuesto que participa el [citoesqueleto](#) que se encuentra inmediatamente por debajo del canal.

-27.2.1.4)- Rol Biológico.

- Los canales iónicos son especialmente importantes en la transmisión del [impulso eléctrico](#) en el sistema nervioso. De hecho, la mayor parte de las [toxinas](#) que algunos organismos han desarrollado para paralizar el sistema nervioso de depredadores o presas (como por ejemplo el veneno producido por [escorpiones](#), [arañas](#), [serpientes](#) y otros) funcionan obstruyendo los canales iónicos. La alta afinidad y especificidad de estas toxinas ha permitido su uso como ligandos para la purificación de las proteínas que constituyen los canales iónicos. Muchos agentes terapéuticos median sus efectos por la interacción con estas proteínas, como por ejemplo algunos agentes [ansiolítico](#), [antihipertensivo](#), [antiarrítmico](#), etc.

- Los canales iónicos se presentan en una gran variedad de procesos biológicos que requieren cambios rápidos en las células, como en el corazón, esqueleto, contracción del músculo, transporte de iones y nutrientes a través de [epitelios](#), activación de [linfocitos T](#) o liberación de insulina por las células beta del [páncreas](#). Los canales iónicos son un objetivo clave en la búsqueda de nuevos [fármacos](#).

-27.2.1.5)- Propiedades de los Canales Iónicos Relevantes Para su Función.

- El transporte de iones a través de estos canales es extremadamente rápido. Más de un millón de iones por segundo puede fluir a través de ellos (10^7 - 10^8 iones/seg.) El flujo es mil veces mayor que la velocidad de transporte de una proteína transportadora, y por eso el transporte iónico es bastante eficiente.

- Elevada selectividad. Los canales iónicos son selectivos de los tipos de iones que permiten que crucen. El tipo de ion que se le permite pasar depende de la configuración electroquímica de las subunidades de la proteína, especialmente del lado inferior del poro: es común que un tipo de canal iónico permita el paso de varios tipos de iones, especialmente si comparten la misma carga (positiva o negativa).

- En algunos casos su apertura y cierre puede encontrarse regulado en respuesta a estímulos específicos.⁸.

-27.2.1.6)- Enfermedades Relacionadas con Canales Iónicos : Canalopatías.

- La importancia de los canales iónicos en los procesos fisiológicos está clara a partir de los efectos de [mutaciones](#) en proteínas de canales iónicos específicos.⁹ Los defectos genéticos en el canal de Na^+ de compuerta regulada por voltaje de la membrana plasmática del [miocito](#) conducen a enfermedades en las que los músculos periódicamente se paralizan (tal como sucede en la parálisis periódica hipercaliémica) o se vuelven rígidos (como en la paramiotonía congénita). La [fibrosis quística](#) es el resultado de una mutación que modifica un aminoácido en la proteína CFTR, un canal de iones Cl^- ; aquí el proceso defectuoso no es la neurotransmisión, sino la secreción por varias células glandulares exocrinas cuyas

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

actividades están ligadas a los flujos de ion Cl^- . Muchas [toxinas](#) presentes en la naturaleza actúan a menudo sobre canales iónicos, y la potencia de estas toxinas ilustra aún más la importancia del normal funcionamiento de los canales iónicos. La [tetradotoxina](#) (producida por el [pez globo](#), *Sphaeroides rubripes*) y la saxitoxina (producida por el dinoflagelado marino *Gonyaulax*, causante de las “mareas rojas”) actúan uniéndose a los canales de Na^+ de compuerta regulada por voltaje de las [neuronas](#) impidiendo de este modo los potenciales de acción normales. El pez globo es un ingrediente de la exquisitez japonesa *fugu*, que sólo puede ser preparada por chefs entrenados especialmente para separar tan succulento bocado del veneno mortal. Comer [marisco](#) que se haya alimentado de *Gonyaulax* puede ser también fatal; el marisco no es sensible a la saxitoxina, pero la concentran en sus músculos, que pasan a ser altamente venenosos para organismos más arriba en la cadena alimentaria. El veneno de la serpiente mamba negra contiene [dendrotoxina](#), que interfiere con canales de K^+ de entrada regulada por voltaje. La tubocurarina, componente activo del curare (usado como veneno para flechas en el [Amazonas](#), y otras dos toxinas de venenos de serpiente, cobrotoxina y bungarotoxina, bloquean el receptor de [acetilcolina](#) o impiden la abertura de su canal iónico. Al bloquear señales desde los nervios a los músculos, todas estas toxinas provocan parálisis y muy posiblemente la muerte. En el lado positivo, la extremadamente elevada afinidad de la [bungarotoxina](#) para el receptor de la acetilcolina ha sido útil experimentalmente: la toxina marcada radioactivamente fue utilizada para cuantificar el receptor durante su purificación. En los últimos años se han descrito diversas enfermedades congénitas asociadas a la presencia de mutaciones en los genes que codifican las subunidades de los canales iónicos, las [canalopatías](#).¹⁰ Utilizando técnicas de [biología molecular](#) y de [electrofisiología](#) se han podido clonar y expresar los genes que codifican las subunidades de los canales iónicos y caracterizar las corrientes en los canales nativos o mutados. Hoy sabemos que las mutaciones de los canales Na^+ , Ca^{2+} , K^+ y Cl^- son responsables de cuadros de [epilepsia](#), [ataxia](#), degeneración neuronal, entre otros.

-27.2.1.7)- Método del Patch-clamp.

-[Patch clamp](#).

- Con esta técnica se pueden medir las corrientes iónicas a través de un canal de membrana individual. Para ello se une un capilar con una punta fina modificada de $1\mu\text{m}$ de diámetro sobre la membrana celular; mediante un ligero vacío se coloca la membrana celular densa en el borde del cristal y se aísla así un pequeño dominio de la membrana (en inglés *patch*) del medio circundante. Por manipulación mecánica se pueden separar los fragmentos de la membrana celular y entonces medirlos individualmente. Un [electrodo](#) en el capilar lleno de tampón es suficiente para conectar el aparato de medida. Si se realiza un potencial definido (en inglés *to clamp*, *grapar*) se puede medir la corriente de iones a través del dominio de membrana aislado con alta resolución de tiempo (μs). Para ello, las condiciones del lado citosólico (fuera) o del lado extracelular de la membrana (dentro) se pueden variar arbitrariamente y medir su influencia sobre la corriente de iones. Así se cuantifica la corriente de iones a través de un receptor nicotínico de [acetilcolina](#) en unos 4 pA (10^{-12} amperios), lo que significa un flujo de unos $2-3 \times 10^4$ iones de Na^+ por milisegundo.

- El Canal Iónico en las Artes Plásticas.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -



Nacimiento de una Idea (Birth of an Idea) (2007) de [Julian Voss-Andreae](#). La escultura fue encargada por [Roderick MacKinnon](#) y representa las coordenadas atómicas de la molécula determinadas por el grupo de MacKinnon en 2001.

[Roderick MacKinnon](#) le encargó al artista *Nacimiento de una Idea*, una escultura de 1,5 metros de altura inspirada en el canal de potasio KcsA.¹¹ La obra consiste en un objeto de alambre que representa el interior del canal y otro de vidrio soplado que representa, a su vez, la cavidad principal de la estructura del canal.

-27.2.1.9)- Véase También.

- [Canal de calcio](#);
- [Canal de sodio](#);
- [Receptor nicotínico](#);
- [Dr. Erwin Neher Premio Nobel de Fisiología 1991](#)
- [Dr. Bert Sakmann Premio Nobel de Fisiología 1991](#)
- [Premio Nobel de fisiología y medicina](#)

-27.2.1.10)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Dos libros de texto que discuten acerca de los canales iónicos son: *Neurociencia* (II edición) Dale Purves, George J. Augustine, David Fitzpatrick, Lawrence. C. Katz, Anthony-Samuel LaMantia, James O. McNamara, S. Mark Williams, editores. Publicado por *Sinauer Associates, Inc.* (2001) [textos en línea](#) y *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular, and Medical Aspects* (VI edición) por George J Siegel, Bernard W Agranoff, R. W Albers, Stephen K Fisher y Michael D Uhler publicado por Lippincott, Williams & Wilkins (1999): [textos en línea](#)
2. [Volver arriba ↑](#) Alberts, Bruce; Bray, Dennis; Lewis, Julian; Raff, Martin; Roberts, Keith; Watson, James D. (1994). *Molecular biology of the cell*. New York: Garland. pp. 523-547. [ISBN 0-8153-1620-8](#).
3. [Volver arriba ↑](#) Cesare P, Moriondo A, Vellani V, McNaughton PA (1999). Ion channels gated by heat. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 96(14), Jul, 7658–7663, PMID=10393876, PMC=33597, DOI=10.1073/pnas.96.14.7658, [\[1\]](#).
4. [Volver arriba ↑](#) Hille, B. (2001). *Ion Channels of Excitable Membranes*. Sunderland, Mass.: Sinauer. [ISBN 0-87893-321-2](#).
5. [Volver arriba ↑](#) * M. Berg, Jeremy; Lubert Stryer (2003). *Bioquímica* (5ª edición). Reverté. [ISBN 10 8429174849](#) | isbn= incorrecto ([ayuda](#)).
6. [Volver arriba ↑](#) * Alfonso Vega Hernández; Ricardo Félix (marzo-abril de 2001). [«Fisiopatología de los canales iónicos sensibles al voltaje»](#) (pdf). p. 96. Consultado el 2009.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

7. [Volver arriba ↑](#) * Lozano, J.A; J. D. Galindo Cascales (2000). *Bioquímica y Biología Molecular para ciencias de la Salud* (2ª edición). Mcgraw Hill. [ISBN 9788448602925](#).
8. [Volver arriba ↑](#) * Werner Muller, Sterl (2008). *Bioquímica, Fundamentos para Medicina y Ciencias de la Vida* (1ª edición). Reverté. [ISBN 978 84 291 7393 2](#).
9. [Volver arriba ↑](#) * «[Patología de los canales iónicos: canalopatías](#)» (pdf). pp. 108 =. Consultado el 2009.
10. [Volver arriba ↑](#) * Nelson, D.L.; M.M. Cox (2004). *Lehninger Principios de Bioquímica* (4ª edición). WTT Freeman. [ISBN 0 7167 4339 6](#).
11. [Volver arriba ↑](#) Ball, Philip (marzo de 2008). «[The crucible: Art inspired by science should be more than just a pretty picture](#)». *Chemistry World* 5 (3): 42-43. Consultado el 12 de enero de 2009.
12. 12. Barmaimon Enrique, Libro Anestesia en Urología, Enfermedades de Coagulación E Autoinmunes. 6 Volúmenes :
.Tomo I: Introducción, Historia Medicina, Generalidades, Características Urológicas; Anestesiológicas, De Coagulación, 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..

-27.2.1.11)- Enlaces Externos.

- [Federación Española de Fibrosis Quística](#)
- [Propagación del potencial de acción](#)

-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Canal_iónico&oldid=101944893»

-Categorías:

- [Canal iónico](#);
- [Relación celular](#);
- [Neurociencia](#);
- [Electrofisiología](#).
- Se editó esta página por última vez el 17 septiembre 2017 a las 12:07.

-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](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 27.2.2.7)- [Subunidad Beta.](#)
- 27.2.2.8)- [Modulación.](#)
- 27.2.2.9)- [Funciones.](#)
- 27.2.2.10)- [Referencias.](#)

- 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.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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.](#)

- 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 Transcitosis.](#)
- 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.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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.](#)
- 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.](#)
- 27.4.4.3)- [Infección.](#)
- 27.4.4.4)- [Radiación.](#)
- 27.4.4.5)- [Genética.](#)
- 27.4.4.6)- [Agentes Físicos.](#)
- 27.4.4.7)- [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.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

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

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXVIII- - 28)- OCHO REGLAS DE INTERPRETACIÓN DE LOS SISTEMAS DE INTEGRACIÓN.

-28.1) - Generalidades.

-El Sistema Nervioso presenta una aparente complejidad. Cuando por primera vez se intenta comprenderlo, parece una tarea titánica, imposible de ejecutar y de ser llevada a cabo.

-Primero, se encuentra con una profusa terminología, llena de nombres propios, por lo que muchos intentan un aprendizaje memorístico, siendo muy difícil y de fácil olvido, por lo que este tipo de aprendizaje no cumple con su cometido.

-Segundo, se enfrenta a una gran cantidad de núcleos y vías situados en diversos lugares del Sistema Nervioso que, aparentemente, no tienen concordancia e integración. Una vez más, se intenta usar el aprendizaje memorístico, que no sirve, por lo que impera una sensación de fracaso y desaliento.

-Tercero, encuentra que además de las estructuras nerviosas, intervienen estructuras enzimáticas, hormonales y químicas, donde las diversas funciones no siempre son acordes con los desarrollos estructurales, así como que las lesiones estructurales patológicas no son proporcionales al grado de la pérdida funcional.

-Cuarto, se hace difícil comprender cómo el aprendizaje tiene una importancia gravitante para asegurar el grado de función y la característica estructural.

Todo esto hace considerar que se enfrenta a una tarea difícil y muchas veces se vuelve imposible descifrar esta aparente organización caótica.

Si esta aparente desorganización y complejidad es encarada bajo otro ángulo, se podrá observar que, primero, sus diversas partes se pueden integrar dentro una organización funcional, donde los múltiples elementos químicos y nerviosos que la componen deberán pertenecer a algunos de los cuatro Sistemas Funcionales de Integración que son: el Sistema Vital, el Sistema Miostático, el Sistema Promundo o el Sistema de Activación Reticular.

Segundo, tener en cuenta que cada Sistema Funcional tiene un patrón de organización semejante, no importando que sus vías aferentes y vías eferentes puedan ser nerviosas o químicas.

Tercero, que todos los centros de los sistemas funcionales están constituidos por tejido nervioso.

Cuarto, nuestro neuroeje y sus conexiones periféricas se organizan en un esquema anatomofuncional, con áreas de influencia para las diversas partes de nuestro cuerpo, en una forma lógica y razonada, dependiente de la evolución y del aprendizaje, por lo que esta organización anatomofuncional se divide en tres pisos que son, de abajo hacia arriba, el piso medular, el piso subcortical y el piso cortical.

Quinto, por último, si tamizamos todos los considerandos anteriormente señalados, veremos que hay una gran cantidad de semejanzas entre las estructuras que tienen funciones parecidas, por lo que se podrá conseguir que si aplicamos una serie de reglas de

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

interpretación no existirá tal aparente caos, que la organización se repite, siguiendo pautas lógicas, dependientes de que la causa genera un efecto consiguiente. Debido a todo esto, el aprendizaje de este tema se podrá hacer en forma razonada, comprendiendo a los Sistemas de Integración y a las estructuras que lo conforman explicarnos las funciones que desarrollan. Y lo más importante es que al entender la fisiología, o sea las funciones normales, podremos comprender más fácilmente las funciones alteradas en la enfermedad o en el envejecimiento o sea la fisiopatología.

Esto, realizado en forma razonada, permitirá hacer un diagnóstico adecuado a la enfermedad o la insuficiencia, comprendiendo a todas las partes necesarias que son: el diagnóstico positivo, el diagnóstico etiológico, el diagnóstico fisiopatológico, el diagnóstico evolutivo y el diagnóstico diferencial.

Todos estos son elementos necesarios, sin los cuales no se podrá hacer un pronóstico adecuado de la enfermedad o del grado de insuficiencia del envejecimiento y lo capital es que no se podrán tomar las medidas preventivas que eviten y mitiguen el envejecimiento, ni un tratamiento acorde a las características de la enfermedad, al grado de alteración de las funciones y de las insuficiencias y al grado de la pérdida de la capacidad de reserva funcional ocasionada por el cuadro patológico o por el envejecimiento.

Las ocho reglas o leyes de interpretación de los Sistemas de Integración representan una ayuda para comprender en forma razonada su funcionamiento y son elementos imprescindibles y fundamentales para poder realizar un diagnóstico, profilaxis y tratamiento adecuados a las características de la insuficiencia y de la enfermedad. Si estos puntos no son tenidos en cuenta, sería como salir a cazar una paloma o un león sin utilizar el arma adecuada para las características y tamaño del animal.

Esto puede suceder cuando por desconocimiento de la organización funcional y de las pautas a seguirse no se hace el diagnóstico correcto, lo que producirá que el tratamiento aplicado no pueda curar al enfermo o mejorarle su insuficiencia. Hay que tener en cuenta que no es un fenómeno de azar, sino de aplicar considerandos lógicos y razonados donde se debe revertir la causa que ha producido un efecto determinado, en respuesta a las circunstancias causales.

Si el lector desea o lo considera necesario, puede consultar más detalles en la obra del mismo autor, sobre el tema: Prof. Dr. Enrique Barmaimon, Tratado de Neuroanatomía Funcional, en 3 Tomos, 1ª. Ed., 1985, Ed. Universidad San Martín de Porres, Lima, Perú.

-28.2)- Ocho Reglas de Interpretación.

-28.2.1)- Primera Regla: Características de las Vías.

-28.2.1.1)- Las vías podrán ser aferentes de tipo sensitivo o eferentes de tipo motor.

-28.2.1.2). Las vías aferentes sensitivas son:

-28.2.1.2.1) -Sistema Vital: No son nerviosas, sino químicas. Van al hipotálamo.

-28.2.1.2.2)- Sistema Miostático: Son de tipo inconsciente. Van al cerebelo.

-28.2.1.2.2.1)- Sensibilidad Profunda Inconsciente (SPI). Da información de tono y postura.

-28.2.1.2.2.2) Equilibrio (Eq). Da información de posición de la cabeza en el espacio con relación al cuerpo.

-28.2.1.2.3)- Sistema Promundo: Son de tipo consciente. Van a la corteza cerebral.

-28.2.1.2.3.1. Sensibilidad Superficial Consciente (SSC). Da información de dolor, temperatura y tacto.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 28.2.1.2.3.2)- Sensibilidad Profunda Consciente (SPC). Da información de cinestesia, presión, peso y vibraciones.
- 28.2.1.2.3.3)- Gusto (G). Da información gustativa.
- 28.2.1.2.3.4)- Audición (A). Da información auditiva.
- 28.2.1.2.3.5)- Visión (V). Da información visual.
- 28.2.1.2.3.6)- Olfato (O). Da información olfativa.
- 28.2.1.3)- Las vías eferentes motoras, de acuerdo a sus efectores son: motoras vegetativas : músculo liso, músculo cardíaco, glándulas de secreción interna y otros; o motoras somáticas : músculo esquelético.
- 28.2.1.3.1)- Sistema Vital. Es de tipo químico o motor vegetativo.
- 28.2.1.3.1.1)- Químicas. Son: - Regulación Enzimática.
 - Regulación Humoral.
 - Regulación Endócrina.
- 28.2.1.3.1.2)- Motor vegetativo. Son:
 - Simpático. De tipo excitatorio.
 - Parasimpático. De tipo inhibitorio.
- 28.2.1.3.2)- Sistema Miostático. Sistema extrapiramidal. De tipo motor somático. Es inconsciente.
- 28.2.1.3.3)- Sistema Promundo. Sistema piramidal. De tipo motor somático. Es consciente.
- 28.2.2)- Segunda Regla. Independencia y Especificidad De Las Vías.
- 28.2.2.1. Independencia: Las vías aferentes con sus sensores y estaciones, y las vías eferentes con sus estaciones y efectores son específicas, cada una para sus funciones, por lo tanto cada vía, es independiente de las demás.
- 28.2.2.2. Especificidad: Cada impulso específico solo puede transitar por la vía específica, en la dirección específica, y no por otra vía.
- 28.2.2.3. Ejemplos:
 - .Una vía motora somática consciente solo podrá transitar en una dirección descendente, salir de un centro consciente, ir a estaciones motoras somáticas y terminar en efectores somáticos.
 - .Una vía aferente sensitiva específica siempre será ascendente, tendrá sus sensores y estaciones específicos y solo podrá terminar en el centro para el cual está programada.
- 28.2.3)- Tercera regla: Decusación. Oposición de centros a efectores y sensores.
- 28.2.3.1)- Como los centros siempre están en el lado opuesto, al que se encuentran los sensores y los efectores, es necesario que las vías pasen de un lado del cuerpo al otro, o sea que se produzca la decusación : el entrecruzamiento de las vías.
- 28.2.3.2. Decusación. Se hará al final o al comienzo de la vía.
- 28.2.3.3)- Vías directas: Cuando la decusación se hace al final. Las vías ascendentes sensitivas suben por el mismo lado del sensor y las vías descendentes motoras bajan por el mismo lado del centro.
- 28.2.3.4)- Vías cruzadas: Cuando la decusación se hace al comienzo. Las vías ascendentes sensitivas suben por el lado opuesto de la situación del sensor y las vías descendentes motoras suben por el lado opuesto adonde está situado el centro.
- 28.2.4)- Cuarta regla: Dirección de las Vías.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

En el hombre, siempre, las vías sensitivas son ascendentes y las motoras descendentes.

-28.2.5)- Quinta Regla: Nomenclatura de las Vías.

-Usando la siguiente nomenclatura, donde el primer nombre de la vía corresponde a su origen y el último nombre al lugar donde termina o hace estación.

-Las estaciones siempre serán específicas a las características y a la especificidad de la vía.

-Por ejemplo, si el primer nombre está situado en un piso inferior, la vía será ascendente o sea aferente, por lo tanto, sensitiva.

- De acuerdo al último nombre podrá determinarse dónde termina y por lo tanto su función, y a qué sistema funcional pertenece. y cuál será su trayecto.

-Otro ejemplo, si el primer nombre está situado en un piso superior, la vía será descendente, o sea eferente, por lo tanto motora. De acuerdo al último nombre, podrá determinarse dónde termina y por lo tanto su función, a qué sistema funcional pertenece, y cuál será su trayecto.

-Al nombre se le agregará la palabra directa o cruzada, de acuerdo a sus características.

-28.2.6)- Sexta Regla: Estaciones o Núcleos del Piso Medular.

-28.2.6.1)- Como las estaciones son específicas para cada vía, no podrá haber más estaciones, que las vías anteriormente descritas.

-28.2.6.2)- Los núcleos grises medulares se disponen en tres agrupamientos, que de atrás a adelante son: sensitivos, motores vegetativos y motores somáticos : dos grupos.

-28.2.6.2.1)- Sensitivos. Situados en asta posterior de médula espinal. Son posteriores:

- Núcleo sensibilidad profunda inconsciente : PIA. Pertenece a la vía del SPI del sistema miostático. Situado en la base (cerca del cuello) del asta posterior medular, en posición póstero-interno-anterior. Origina los haces espinocerebelosos.

- Núcleo de la sensibilidad superficial consciente : PEP. Pertenece a la vía del SSC del sistema profundo. Está situado en la cabeza del asta posterior medular, en posición postero-externa-posterior. Origina los haces espinotalámicos.

- Núcleos de sensibilidad profunda consciente :SPC. No hay en el piso medular, sino que están situados en piso subcortical, siendo los núcleos de Gall y Burdach Bulbares.

-28.2.6.2.2)- Motores vegetativos. Están en asta lateral de la médula. Son medianos.

-28.2.6.2.3)- Motores somáticos. Están situados en el asta anterior de la médula, donde llegan las vías motoras somáticas, siendo anteriores:

- Antero-interno. Inerva músculos efectores esqueléticos de la parte interna del cuerpo.

- Antero-externo. Inerva músculos efectores esqueléticos de la parte externa del cuerpo.

-28.2.7)- Séptima Regla: Estaciones o Núcleos del Piso Subcortical.

-La situación de los núcleos subcorticales fundamentales, sigue la misma disposición que los del piso medular, disponiéndose en tres agrupamientos, que van de adentro a afuera: la columna interna, la columna media y la columna externa, que a su vez comprende cinco grupos.

-También hay estaciones o núcleos de la vía extrapiramidal y del Sistema de Activación Reticular, así como los centros del Sistema Vital : hipotálamo; del Sistema Miostático :cerebelo; del Sistema de Activación Reticular : Formación Reticular; y la estación final de las vías ascendentes del profundo : Tálamo.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-28.2.7.1)- Columna Interna. Es motora somática. Situada en la parte interna posterior del tronco cerebral. Representa el equivalente del núcleo antero-interno medular. Son de abajo a arriba:

- 12º Par hipogloso. Inerva músculos de la lengua.
- 6º Par motor ocular externo. Inerva músculos del ojo.
- 6º Par patético. Inerva músculos del ojo.
- 3º Par motor ocular común. Inerva músculos del ojo.

-28.2.7.2)- Columna Media. Es mixta: motora somática, motora y sensitiva. Situada en parte media posterior del tronco cerebral, está conformada por tres tipos de núcleos, correspondiendo de abajo arriba, a los núcleos de los pares craneanos: 11º espinal, 10º vago o neumogástrico, 9º glosofaríngeo, 8º auditivo o vestíbulo-coclear, 5º trigémino.

-Son:

-28.2.7.2.1)- Motor somático. Está situado dentro de la columna, en posición antero-interna, llamado ventral. Equivale al núcleo antero-externo de la médula.

-28.2.7.2.2)- Motor vegetativo. Está situado dentro la columna, en posición posterointerna, llamado dorsal. Equivale al núcleo mediano de la médula.

-28.2.7.2.3)- Sensitivo. Está situado dentro la columna, en posición pósterointerna, llamado externo o solitario. Equivale al núcleo pósterointerno-posterior de la médula.

-28.2.7.3)- Columna Externa. Es de tipo sensitivo. Está situada en la parte externa-posterior del tronco cerebral. Corresponde a: los núcleos del 8º par auditivo, del 2º par óptico y del 1º par olfativo. Equivalen al núcleo pósterointerno-anterior de la médula.

-28.2.8)- Octava Regla: Orden de estudio de un corte del neuroeje.

-28.2.8.1)- Orden: Se pueden seguir muchos órdenes para estudiar un corte, pero siempre se debe seguir el mismo orden para no olvidarse de algún elemento. Se aconseja el siguiente por estar concatenados en su búsqueda los diversos componentes, de acuerdo a los sistemas funcionales, a su función y a su posición.

-28.2.8.2)- Pasos: Esta regla tendrá ocho pasos:

-28.2.8.2.1)- Motricidad consciente. Es el sistema piramidal del Sistema Promundo, estando sus vías situadas en la parte anterior del corte. Están en toda la altura del neuroeje, pudiendo ser de acuerdo a la altura: córtico-ponto-cerebeloso, córtico-nuclear y córtico-espinal con sus haces córtico-espinal directo y córtico-espinal cruzado.

-28.2.8.2.2)- Sensibilidad profunda consciente (SPC). Es la vía aferente del Sistema Promundo. Se encuentra en el piso medular en la parte posterior y en el piso subcortical en la parte media. Está en toda la altura del neuroeje. Es consciente. Hace estación en el tálamo antes de llegar a la corteza cerebral.

-28.2.8.2.3)- Sensibilidad superficial consciente (SSC). Es la vía aferente del Sistema Promundo. Está en toda la altura del neuroeje. Es consciente. Está formada por los haces espinotalámicos anterior y lateral. Hace estación en el tálamo antes de llegar a la corteza cerebral.

-28.2.8.2.4)- Sentidos (si los hay). No se encuentran en el piso medular y en todos los sectores del piso subcortical. Representan vías

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

aferentes. Son cinco: el equilibrio, que pertenece al sistema miostático, es inconsciente y va al cerebelo. Los otros cuatro son el gusto, la audición, la visión y el olfato, pertenecen al Sistema Promundo, son conscientes y hacen estación en el tálamo antes de llegar a la corteza cerebral.

-28.2.8.2.5.)- Sensibilidad profunda inconsciente (SPI). (Si la hay). .Es una vía aferente del Sistema Miostático. Se encuentra en el piso medular y en parte del piso subcortical. Está conformada por los haces espino-cerebelosos anterior y posterior que terminan en el cerebelo, siendo inconscientes.

-28.2.8.2.6)- Motricidad inconsciente (si la hay). Es el sistema extrapiramidal del Sistema Miostático. No se encuentra en toda la altura del neuroeje.

-En el piso medular, terminan alrededor de los núcleos motores somáticos medulares, descendiendo alrededor de los haces espinotalámicos y son: retículo-espinal (sistema difuso con acción facilitadora e inhibitoria); rubro-espinal (es cruzado, nace en núcleo rojo del mesencéfalo); tecto-espinal (es cruzado, nace en los tubérculos cuadrigéminos del mesencéfalo); vestibulo-espinales anterior y lateral (nacen en los núcleos vestibulares del bulbo) y olivo-espinal (nace en la oliva del bulbo).

-Se origina en el piso subcortical, existiendo núcleos (estaciones) que son: los cuerpos estriados, el núcleo rojo y el Locus Níger del mesencéfalo y los núcleos vestibulares y la oliva del bulbo, entre otros. Existen haces entre el cerebelo y las estaciones y entre las estaciones. Aquí también hay que describir las vías y núcleos del Sistema de Activación Reticular.

-28.2.8.2.7)- Estaciones o núcleos de las vías.

-Si estamos en el piso medular, se describirá acorde a la sexta regla (ver V 2.6.) y si estamos en el piso subcortical, de acuerdo con la séptima regla (ver V 2.7.). Además, se describirán las formaciones propias, como son los centros de los sistemas funcionales o las estaciones de las vías extrapiramidales o del Sistema de Activación Reticular.

-28.2.8.2.8)- Vías de asociación.

-Son específicas de cada zona, sirviendo para integrar metámeras contiguas, para asociar funciones o para realizar conexiones específicas.

-28.3)- Bibliografía:

- 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.
- Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos,

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
- .Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
 - . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
 - .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
 - .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- 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.
- 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).
- Barmaimon, Enrique. 2016. Libro Historia de la Banda Oriental.(R.O.U.). Historia Política, Social, Educativa, y de Salud. 4 Tomos:
- .Tomo I:Índice, Introducción; Generalidades; Descripción 4 Principales Próceres: Artigas, Rivera, Lavalleja y Oribe; Presidentes del Uruguay, 2ªParte Siglo XIX, Modernización y Militarismo, Presidentes;
 - .Tomo II: Siglo XX: Primeras Décadas: Club Atlético Peñarol, Club Atlético Nacional, Campeonato Mundial de 1930 y 1950; Presidentes, Colegialismo, Reforma 1966, Presidentes; Dictadura Militar
 - .Tomo III: Gobiernos Democráticos: Sanguinetti, Lacalle.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

.Tomo IV: Siglo XXI: Generalidades; Tecnología, Educación; Ciencias, Historia Urbana Montevideo del Siglo XX; Gobierno y Política; Salud; Cultura; Presidentes: Batlle, Vázquez; Mujica; Educación Uruguaya; Enseñanza Terciaria; Universidades; Servicios de Salud; Bibliografía.

-1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon). (buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

---  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Calidad de Vida- 2 Tomos:

-TOMO I: Introducción, Calidad de Vida.

-Tomo II: Esperanza de Vida; Educación, Biblioteca Virtual, Educación Virtual, E.Learning, TIC, Blogs, Aprendizaje; P.I.B.; Índice Desarrollo Humano; Indicadores Sociales; PNUD; Crecimiento Económico; Terminología Económica; Desarrollo Económico; Francmasonería; Bienestar Social, Bibliografía; .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).

-  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Biblioteconomía, y Educación Virtual y Biblioteca Virtual- 2 Tomos-

- Tomo I : Introducción; Biblioteconomía; Bibliotecas; Biblioteca Virtual Digital.

-Tomo II: Educación Virtual; E.Learning, Blogs, TICS, Aprendizaje; Evaluación; Curricula Prof. Dr. E. Barmaimon; 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).

- -  - 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; 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).

- -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:
 - Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestесias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas; Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.
-Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,.
TomoIV:AnestесiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
-Tomo V: Anestесias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.
-Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.

. 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).

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia Local regional- 4 Tomos.

. 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).

85. -Nº 77: -  -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 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-Nº 78 y 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 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 Biológica; Sistemas. Integración; S. Nerv.Autónomo; S.Nerv. Simpático; S.N. Parasimpático; S. Visceral; Ganglios y Plexos; Características Nerviosas; C. Cognitivas; Dolor Neuropático; E. S. Nerv. Periférico; Neuropatías; Nervio; Piramidal y Extrapiramidal; Sindr. Nerviosos; Sindr. Metabólico; Tasa Mortalidad; Curricula; 80 Libros.-

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXIX - 29)- SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO-

-El sistema nervioso autónomo, sistema nervioso neurovegetativo o sistema nervioso visceral es el encargado de regular el funcionamiento de los órganos internos, como el estómago, el intestino o el corazón. Consiste en una red neuronal muy compleja, cuyo objetivo es mantener una homeostasis o equilibrio fisiológico interno.

- Para comenzar, es importante aclarar las divisiones del [sistema nervioso](#). Éste se diferencia, en sistema nervioso central y [sistema nervioso periférico](#). El primero incluye el [cerebro](#) y la [médula espinal](#). El segundo abarca nervios y ganglios de todo el cuerpo.

- ÍNDICE .

- 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.

-29.1)- GENERALIDADES.

- El Sistema Nervioso, se divide en [sistema nervioso somático](#) y sistema nervioso autónomo.

- El somático controla los movimientos voluntarios y se compone de neuronas sensoriales.

- Mientras que el autónomo regula funciones involuntarias y se divide en [sistema simpático](#) y sistema parasimpático.

- El sistema nervioso autónomo, abarca: sistemas oftalmológicos (pupilar), cardiovasculares, de termorregulación, gastrointestinal y genitourinario.

- Regula la actividad de diferentes glándulas del cuerpo. Así como los músculos de la piel (rodeando los folículos pilosos), alrededor de los vasos sanguíneos, en el iris del ojo, el estómago, los intestinos, la vejiga y el corazón.

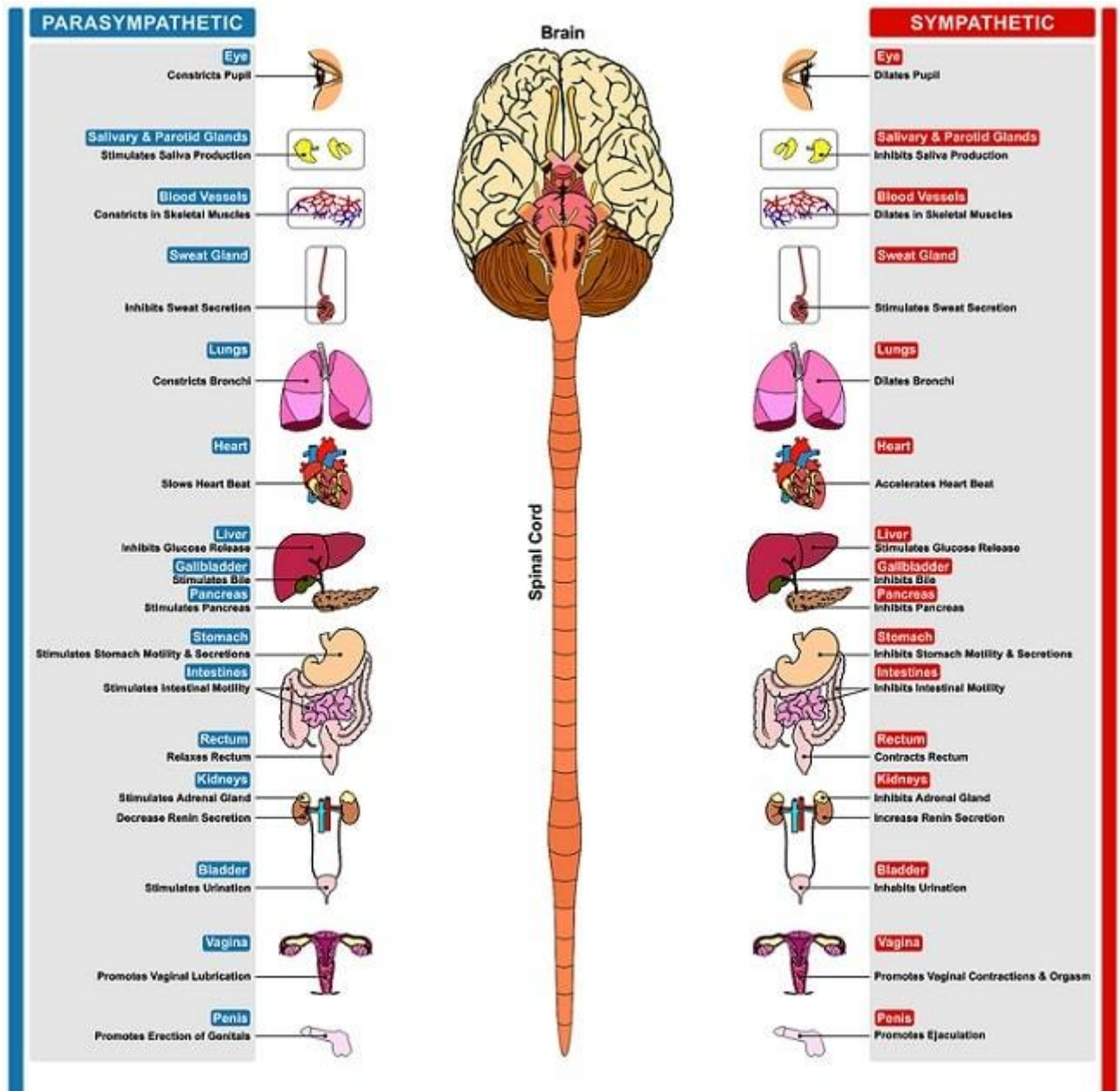
- Este sistema funciona de manera involuntaria, es decir, escapa de nuestra conciencia. No obstante, es posible entrenar a algunos pacientes para controlar sus propias reacciones del

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

sistema nervioso autónomo. Como el ritmo cardíaco o la presión sanguínea, a través de las [técnicas de relajación](#).

- El Sistema Nervioso Autónomo participa en dos tipos de situaciones. Así, se activa en situaciones estresantes en las que el cuerpo debe prepararse para afrontarlas o huir.
- Por otro lado, se activa en aquellos momentos de descanso para que el cuerpo pueda recuperarse de sus actividades diarias, digerir los alimentos, eliminar desechos, etc.
- Es importante señalar que el Sistema Nervioso Autónomo siempre está en funcionamiento, ya que actúa para mantener las funciones internas a un nivel adecuado. Está en continua interacción con el sistema nervioso somático.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -



- El sistema nervioso autónomo se divide en el sistema parasimpático (azul); y en el simpático (rojo).

- ¿Cómo funciona el sistema nervioso autónomo?:

Las regiones principales que controlan el sistema nervioso autónomo se encuentran en la médula espinal, el [tallo cerebral](#) y el [hipotálamo](#). Aunque también existen partes de la [corteza cerebral](#), que pueden transmitir impulsos que modulen el control autónomo. Por ejemplo, el [sistema límbico](#).

- Este sistema es esencialmente un sistema eferente, es decir, que transmite señales desde el sistema nervioso central hacia órganos periféricos. Los nervios autónomos se componen de

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

todas las fibras que parten del sistema nervioso central, exceptuando aquellas que controlan los músculos esqueléticos.

- También posee algunas fibras aferentes (las que llevan información desde la periferia al sistema nervioso central). Estas sirven para regular la sensación visceral y los reflejos respiratorios y vasomotores.
- Normalmente, el sistema nervioso autónomo funciona a través de reflejos viscerales. Específicamente, las señales sensoriales de las vísceras y órganos llegan a los ganglios autónomos, la médula espinal, el tallo cerebral o el [hipotálamo](#).
- Esto produce respuestas reflejas adecuadas que se devuelven a los órganos para modular su actividad. Los reflejos más simples finalizan en el órgano de interés, mientras que los más complejos se controlan por centros autonómicos superiores como el hipotálamo

- 29.2)- Anatomía del Sistema Nervioso Autónomo
- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- Anatomía del sistema nervioso autónomo:

- Una vía nerviosa autónoma incluye dos células nerviosas. Una de ellas se localiza en la base del cerebro o médula espinal. Se conecta mediante fibras nerviosas a otra neurona ubicada en un grupo de células nerviosas denominado ganglio autónomo.
- Existen dos [tipos de neuronas](#) según a qué ganglios pertenezca. La preganglionar, que parte del sistema nervioso central, y la postganglionar que se encuentra en el ganglio autónomo. Así, las fibras nerviosas de estos ganglios se conectan con los órganos internos. La mayoría de los ganglios del sistema nervioso simpático se localizan fuera de la médula espinal, a ambos lados de ésta. Mientras que los ganglios de la división parasimpática se sitúan cerca o en los órganos con los que se conectan.
- Las partes del sistema nervioso central que integran y regulan las funciones autonómicas son: la región insular y prefrontal medial de la corteza cerebral, la [amígdala](#), el hipotálamo, la estría terminal...
- Así como áreas del tronco cerebral como la sustancia gris periacueductal, núcleo del tracto solitario, la zona reticular intermedia de la médula espinal y el núcleo parabraquial. El sistema nervioso autónomo es una red compleja conformada por raíces, plexos y nervios. Dentro de las raíces se encuentran las cervicales, las torácicas, las lumbares y las sacras. Los plexos son un conjunto de fibras nerviosas, tanto eferentes como aferentes, además de los ganglios. Existen varios plexos según los órganos que inervan. Estos son: plexo cardiaco, plexo carotideo, plexo faríngeo, plexo pulmonar, plexo esplénico, plexo epigástrico y plexo lumbosacro. Mientras que los nervios involucrados son los pares craneales.
- El sistema nervioso autónomo se puede dividir en tres subsistemas, sistema nervioso simpático, sistema nervioso parasimpático y [sistema nervioso entérico](#).
- El sistema simpático y parasimpático suelen funcionar de manera opuesta. Se puede decir que ambas divisiones se complementan, funcionando el sistema simpático como acelerador y el parasimpático como freno.
- No obstante, la actividad simpática y parasimpática no sólo implican situaciones de lucha o de descanso. Por ejemplo, cuando estamos sentados y nos levantamos, se produciría una fuerte caída de la presión arterial si no existiera un aumento compensatorio de la actividad simpática arterial.
- Además, se ha descubierto que ambos sistemas pueden participar en la excitación sexual y en el orgasmo.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-Estos sistemas deben contemplarse de manera integrada, trabajando juntos para la modulación continua de las funciones vitales, manteniéndolas equilibradas.

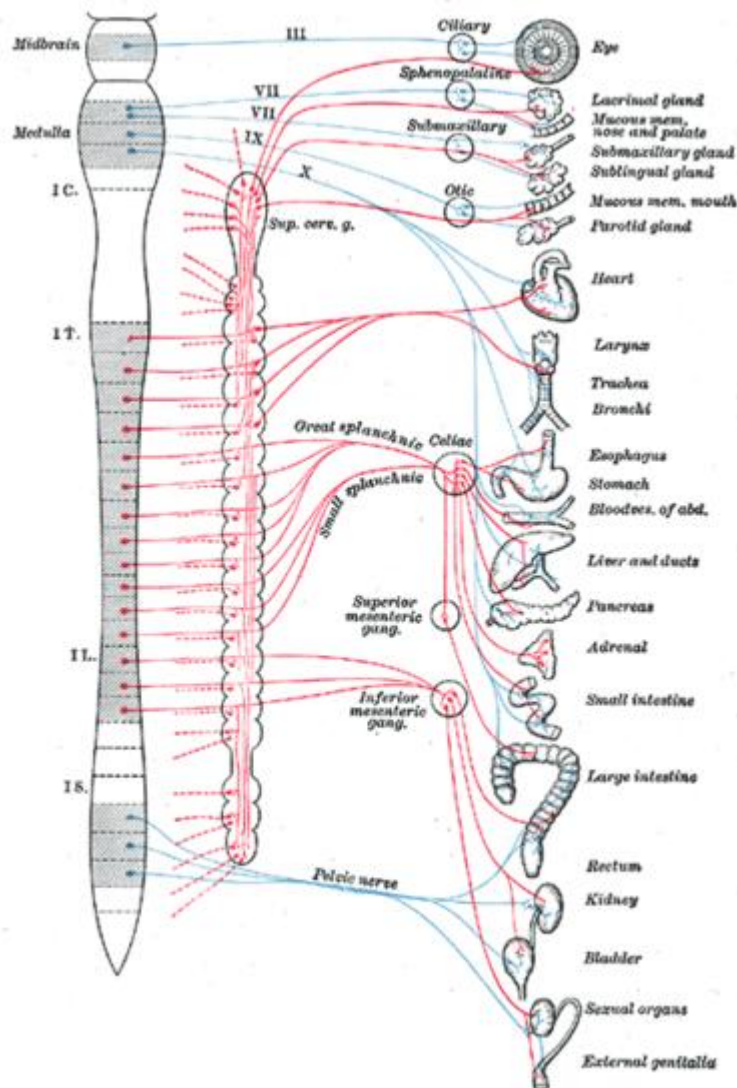
- El Sistema Nervioso Autónomo (SNA), sistema nervioso neurovegetativo o sistema nervioso visceral es la parte del [sistema nervioso periférico](#) que controla las funciones involuntarias de las [vísceras](#), tales como la [frecuencia cardíaca](#), la [digestión](#), la [frecuencia respiratoria](#), la [salivación](#), la [sudoración](#), la dilatación de las [pupilas](#), la [micción](#) y la [excitación sexual](#). Se subdivide clásicamente en dos subsistemas: el [sistema nervioso simpático](#) y el [sistema nervioso parasimpático](#). El sistema nervioso autónomo cumple un rol fundamental en el mantenimiento de la [homeostasia](#) fisiológica y responder a estertores agudos.¹²³

-El sistema nervioso autónomo es, sobre todo, un sistema [eferente](#), es decir, transmite impulsos nerviosos desde el [sistema nervioso central](#) hasta la periferia estimulando los aparatos y sistemas [orgánicos](#) periféricos. La mayoría de las acciones que controla son involuntarias, aunque algunas, como la respiración, actúan junto con acciones conscientes. El mal funcionamiento de este sistema puede provocar diversos síntomas, que se agrupan bajo el nombre genérico de [disautonomía](#).

El sistema nervioso autónomo o neurovegetativo, al contrario del sistema nervioso somático y central, es involuntario y responde principalmente por impulsos nerviosos en la [médula espinal](#), [tallo cerebral](#) e [hipotálamo](#). También, algunas porciones de la [corteza cerebral](#) como la corteza límbica, pueden transmitir impulsos a los centros inferiores y así, influir en el control autónomo.⁴

Los nervios autónomos están formados por todas las fibras eferentes que abandonan el sistema nervioso central, excepto aquellas que inervan el [músculo esquelético](#). Existen fibras autonómicas aferentes, que transmiten información desde la periferia al sistema nervioso central, encargándose de transmitir la sensación visceral y la regulación de reflejos vasomotores y respiratorios, por ejemplo los barorreceptores y quimiorreceptores del seno carotídeo y arco aórtico que son muy importantes en el control del ritmo cardíaco, [presión sanguínea](#) y [movimientos respiratorios](#). Estas fibras aferentes son transportadas al sistema nervioso central por nervios autonómicos principales como el [neumogástrico](#), nervios espláncnicos o nervios pélvicos.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -



Sistema Nervioso Autónomo. En azul se observa el [Sistema parasimpático](#) y en rojo el [Sistema simpático](#).

También el sistema nervioso autónomo funciona a través de reflejos viscerales, es decir, las señales sensoriales que entran en los ganglios autónomos, la médula espinal, el tallo cerebral o el hipotálamo pueden originar respuestas reflejas adecuadas que son devueltas a los órganos para controlar su actividad.⁵ Reflejos simples terminan en los órganos correspondientes, mientras que reflejos más complejos son controlados por centros autonómicos superiores en el sistema nervioso central, principalmente el [hipotálamo](#).

- Estructura: El sistema nervioso vegetativo se divide funcionalmente en: 3 partes:
- [Sistema simpático](#): De disposición toracolumbar y con sus ganglios alejados del órgano efector. Usa [noradrenalina](#) y acetilcolina como [neurotransmisor](#), y lo constituyen una cadena de [ganglios](#) paravertebrales situados a ambos lados de la [columna vertebral](#) que forman el llamado tronco simpático, así como unos ganglios prevertebrales o preaórticos, adosados a la cara anterior de la [aorta](#) (ganglios celíacos, aórtico-renales, mesentérico superior y

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

mesentérico inferior). Está implicado en actividades que requieren gasto de energía.

También es llamado sistema adrenérgico o noradrenérgico; ya que es el que prepara al cuerpo para reaccionar ante una situación de estrés.⁶

- **Sistema parasimpático:** De disposición craneo-sacra, lo forman los ganglios aislados, ya que estos están cercanos al órgano efector. Usa la [acetilcolina](#). Está encargado de almacenar y conservar la energía. Es llamado también sistema colinérgico; ya que es el que mantiene al cuerpo en situaciones normales y luego de haber pasado la situación de estrés. Es antagónico al simpático.

- **Sistema nervioso entérico:** Se encarga de controlar directamente el sistema gastrointestinal.⁷ El SNE consiste en cien millones de [neuronas](#),⁸ (una milésima parte del número de neuronas en el cerebro, y bastante más que el número de neuronas en la [médula espinal](#)⁹) las cuales revisten el sistema gastrointestinal.

- El sistema nervioso autónomo lo componen raíces, plexos y troncos nerviosos:

- Raíces
 - Raíces cervicales
 - Raíces torácicas
 - Raíces lumbares
 - Raíces sacras
- Plexos
 - [Plexo carotideo](#)
 - [Plexo faríngeo](#)
 - [Plexo pulmonar](#)
 - [Plexo cardíaco](#)
 - [Plexo esplénico](#)
 - [Plexo epigástrico](#)
 - [Plexo lumbosacro](#)
- [Nervio](#)
 - [Pares craneales](#)

29.3)- Neurotransmisores.

- Este sistema se activa principalmente en contextos que requieren reacciones inmediatas, como la lucha o la huida. Se origina en la médula espinal, en concreto, abarcando las áreas lumbares y torácicas.

-Algunas de sus funciones son desplazar la sangre desde el intestino y la piel, hasta los músculos esqueléticos y los pulmones para que éstos se activen.

- También produce la dilatación de los bronquiolos pulmonares, para aumentar el nivel de oxígeno, y el incremento de la frecuencia cardíaca.

- Los dos principales neurotransmisores liberados por este sistema son: la [acetilcolina](#) y la [noradrenalina](#).

- Otros efectos de la estimulación simpática son:

- Dilatación de las pupilas.
- Reducción en la producción de saliva.
- Disminución en la producción de mucosa.
- Aumento de la frecuencia cardíaca.
- Relajación del músculo bronquial.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Motilidad intestinal reducida.
- Mayor conversión de glucógeno en glucosa por el hígado.
- Disminución en la secreción de orina.
- Liberación de noradrenalina y adrenalina por medio de la médula suprarrenal.-
- Acetilcolina:-Generalmente esta sustancia posee efectos parasimpáticos, es decir, inhibitorios. Aunque algunas veces tiene efectos simpáticos, por ejemplo cuando estimula la sudoración o pone los pelos de punta. Las células nerviosas que liberan acetilcolina se denominan neuronas colinérgicas.
- Noradrenalina: Suele tener efectos estimulantes. Las neuronas que las secretan se llaman células adrenérgicas.

-29.4)- Funciones.

- Las principales funciones del sistema nervioso autónomo son:
- Control de la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción del corazón.
- Dilatación y contracción de los vasos sanguíneos.
- Dilatación y contracción del músculo liso de varios órganos. El músculo liso se encuentra en los vasos sanguíneos en los aparatos reproductor y **excretor**, y otras estructuras, como el iris del ojo.
- Regulación de la frecuencia respiratoria.
- Control de la digestión y motilidad intestinal.
- Acciones reflejas como toser, estornudar, tragar o vomitar.
- Acomodación visual y tamaño de las pupilas. Esto nos permite enfocar el ojo a los estímulos deseados y adaptar la entrada de luz a éste.
- Aumento de la actividad de las glándulas endocrinas y exocrinas. Las secreciones exocrinas se refieren al sudor, lágrimas o enzimas del páncreas.
- Participa en la termorregulación o control de la temperatura corporal. A través del sistema nervioso autónomo, se mantiene una temperatura adecuada y constante. Una forma de controlarla es mediante la sudoración.
- Control de la eliminación de los desechos (micción y defecación)
- Participa en la excitación sexual.
- Regula el metabolismo. De esta forma, administra el consumo de hidratos de carbono (glucosa), influyendo en nuestro peso corporal.
- Mantiene niveles adecuados de agua y electrolitos, como el calcio o el sodio.

-29.5)- Trastornos y Enfermedades.

- Los trastornos del sistema nervioso autónomo pueden implicar a cualquier parte del cuerpo o función vital.
- Estos trastornos también pueden ser consecuencia de otras condiciones, que dañan los nervios autónomos, como la **diabetes**.
- Aunque también pueden aparecer por su cuenta.
- La actividad de este sistema puede perturbarse por tóxicos, dolor, emociones o traumatismos, que involucren al hipotálamo o al **sistema límbico**. Estos pueden ser progresivos o reversibles.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- El conjunto de síntomas que provocan los trastornos de este sistema se conoce como disautonomía.
- Algunos de los síntomas son:
 - Mareos y disminución de la presión arterial. También pueden darse episodios de palpitaciones rítmicas en reposo y sin motivo aparente.
 - Neuropatía de fibras nerviosas pequeñas.
 - Ojos y boca secos, y la falta de sudoración. Aunque también puede darse sudoración excesiva.
 - Vaciado lento del estómago, que se manifiesta por que la persona se siente muy llena, aun comiendo poca cantidad de comida, incluso la persona puede sentir náuseas. Esto se conoce como gastroparesia.
 - Incontinencia urinaria: debida a una hiperactividad de la vejiga. Aunque puede ocurrir el proceso contrario, es decir, retención de orina,, por falta de actividad de la vejiga.
 - Estreñimiento o disminución de los movimientos intestinales. Aunque también puede darse diarrea, sobretodo nocturna.
 - Dificultad para iniciar y mantener una erección en los hombres : disfunción eréctil..
 - Otro síntoma puede ser que las pupilas no se adapten a los cambios de luz.
- Los trastornos más asociados a disfunciones del Sistema Nervioso Autónomo son:
 - Diabetes mellitus: Se caracteriza por niveles altos de glucosa en sangre de forma persistente. Algunos de los síntomas que involucran al sistema autónomo son: alteraciones en la sudoración, debilidad muscular y visión borrosa. Además de problemas en la motilidad intestinal con cuadros de diarreas nocturnas o impotencia sexual.
 - **Alcoholismo crónico**: En este caso también se dan alteraciones en el tránsito intestinal, hipotensión ortostática : incapacidad del organismo para controlar la presión arterial rápidamente, e impotencia.
 - **Enfermedad de Parkinson**: Es una enfermedad degenerativa motora en la que se da una reducción de la salivación, un aumento de la sudoración, **hipotensión ortostática** y retención urinaria.
 - **Esclerosis múltiple**: Presenta alteraciones antes mencionadas, además de déficits en la termorregulación del cuerpo.
 - Síndrome de Shy Drager: o Atrofia Multisistémica: Es un deterioro progresivo del sistema nervioso autónomo. Se da en personas mayores y es poco común.
 - Síndrome de Riley Day: Es un trastorno hereditario , que afecta el funcionamiento de los nervios, se asocia con una insensibilidad congénita al dolor. Estos pacientes poseen hipotensión ortostática, disminución del lagrimeo, estreñimiento o diarrea, insensibilidad a los cambios de temperatura.
 - Además, la disfunción autonómica se puede asociar con neuropatías, como en: **Síndrome de Guillain-Barré**; **Enfermedad de Lyme**, VIH, o Lepra.
- 29.6)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Kenney, M. J.; Ganta, C. K. (julio de 2014). «**Autonomic Nervous System and Immune System Interactions**» [**Sistema nervioso autónomo y sus interacciones con el sistema inmune**]. *Compr Physiol* (en inglés) 4 (3): 1177-1200. PMID 24944034. doi:10.1002/cphy.c130051.
2. [Volver arriba ↑](#) Tiwari, Prashant; Dwivedi, Shubhangi; Singh, Mukesh Pratap; Mishra, Rahul; Chandy, Anish (octubre de 2013). «**Basic and modern concepts on**

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

[cholinergic receptor: A review» \[Conceptos básicos y modernos acerca de los receptores colinérgicos: una revisión\]. Asian Pac J Trop Dis \(en inglés\) \(India: China Humanity Technology Publishing House\) 3 \(5\): 413-420. doi:10.1016/S2222-1808\(13\)60094-8.](#)

3. [Volver arriba ↑](#) Costa Gomes, Teresa Silva. [«Sistema nervioso autónomo». C](#)
4. [Volver arriba ↑](#) Costa Gomes, Teresa Silva. [«Fisiología del sistema nervioso autónomo \(SNA\)».](#)
5. [Volver arriba ↑](#) / Dr. C. George Boeree : "El sistema nervioso "emocional"". [Universidad de Shippensburg.](#)
6. [Volver arriba ↑](#) Clemente Garin, Javier E. (13 de agosto de 2003). [«El sistema nervioso simpático».](#) *Revistas Ciencias. com.* ISPN: EPYPZLKEYKHZOERHSU. .
7. [Volver arriba ↑](#) [Enteric nervous system](#) en el [Diccionario Médico de Dorland](#)
8. [Volver arriba ↑](#) Boron, Walter F.; Boulpaep, Emile L. (2005). *Medical Physiology*. Elsevier Saunders. p. 883. [ISBN 978-1-4160-2328-9](#).
9. [Volver arriba ↑](#) [«Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Medicine and Surgery, 40th edition \(2008\), 1576 pages, Churchill-Livingstone, Elsevier».](#)
10. -Nº 78 y 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. Epónimas; Nosología ; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario; Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoinmune; Sindr. Fatiga Crónica;
- TOMO II- Disautonomía; S.S.S.; Evolución Biológica;; Sistemas. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas Interpr.; S. Nervioso Autónomo; Tasa Mortalidad. 80 libros publicados . Currícula.
www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

11- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

29.7)- Enlaces Externos.



-Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_nervioso_autónomo&oldid=112104674»

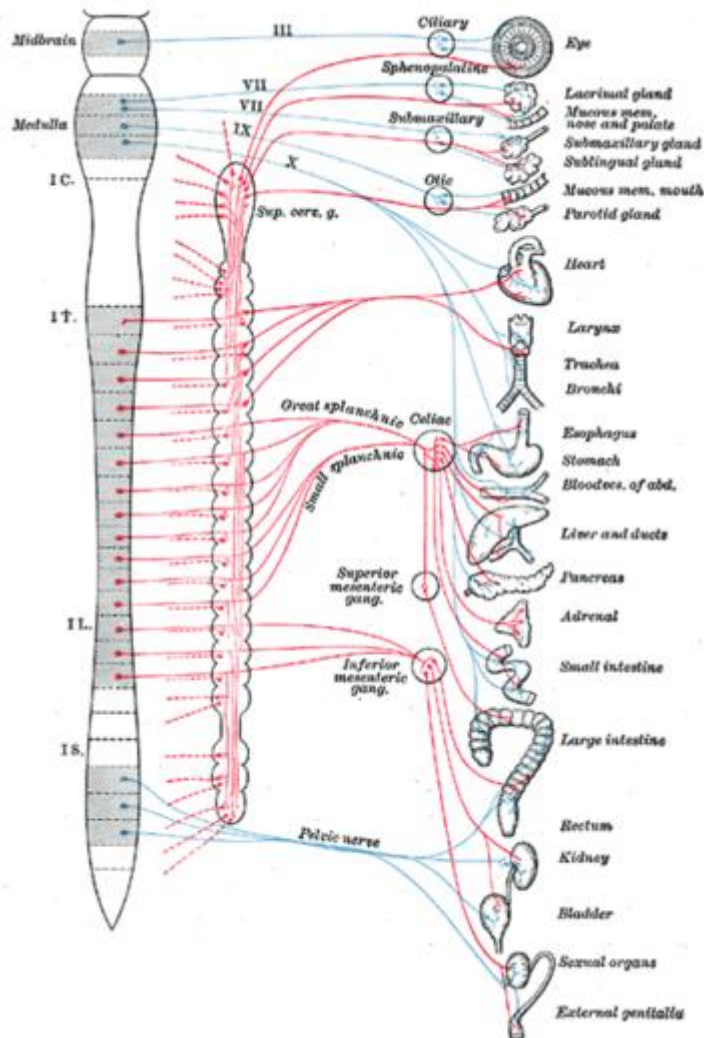
Categoría:

- [Sistema nervioso autónomo](#)
- Esta página se editó por última vez el 18 noviembre 2018, a las 19:48.

0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXX -30)- SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO.

De Wikipedia, la enciclopedia libre.
(Redirigido desde «[Simpatico](#)»).



- Sistema nervioso autónomo. En azul se observa el [sistema parasimpático](#) y en rojo el sistema nervioso simpático.
- El sistema nervioso simpático (SNS) o sistema toracolumbar junto con el [sistema nervioso parasimpático](#), es una de las dos divisiones funcionales y anatómicas del [sistema nervioso autónomo](#) (SNA).¹²
- Se encarga de la inervación de los [músculos lisos](#), el [músculo cardíaco](#), las [glándulas](#) de todo el organismo y es el que controla gran parte del organismo en situaciones de peligro, [estrés](#) y/o miedo. Su función se puede considerar relativamente independiente del [sistema nervioso somático](#), pues cuando se destruyen las conexiones con el [sistema nervioso central](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

(SNC) y la porción periférica del sistema nervioso autónomo, todavía siguen funcionando las estructuras inervadas por él. Sin embargo, esta independencia no es total, ya que la actividad del SNA puede ser aumentada o disminuida por el sistema nervioso central, en particular, por la [corteza cerebral](#).

- ÍNDICE.

- CAPÍTULO XXX -30)- SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO.

-30.1)- [Estructura](#).

-30.2)- [Función](#)^[4].

-30.3)- [Enfermedades Que Atacan el Sistema Nervioso](#).

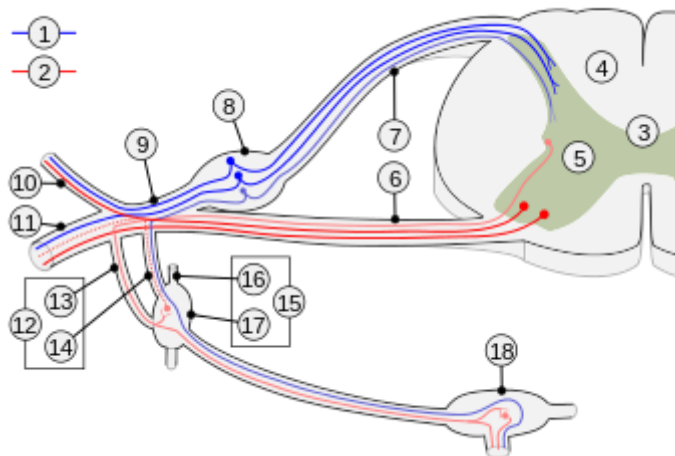
-30.4)- [Véase También](#).

-30.5)- [Bibliografía](#)

-30.6)- [Referencias](#).

-30.1)- Estructura.

El Sistema nervioso simpático está compuesto por cuatro grupos de neuronas: un grupo de neuronas hipotalámicas que descienden por la médula espinal, un grupo de neuronas de la médula espinal que se ubican en la llamada asta intermediolateral, un grupo de neuronas preganglionares respecto de la cadena de ganglios paravertebrales del [tronco simpático](#) que se ubica paralelo a la medula espinal y finalmente un grupo de neuronas post ganglionares a estos ganglios, ya sea ubicadas en los ganglios paravertebrales o en los ganglios prevertebrales, cuyos axones se dirigen a distintos lugares del cuerpo. Las neuronas preganglionares se comunican con las post ganglionares mediante fibras que emergen por los nervios de la raíz ventral, pero que luego se separan de las fibras somáticas y van por los ramos comunicantes blancos hasta los ganglios paravertebrales; aquellas que hacen sinapsis en los ganglios paravertebrales continúan hacia sus órganos blanco por los ramos comunicantes grises.³



Esquema del SNS 5: asta intermediolateral 6: raíz anterior 13: ramo comunicante blanco 14: ramo comunicante gris 17: ganglio paravertebral 18: ganglio prevertebral

En una visión más esquemática, las fibras nerviosas simpáticas preganglionares emergen por las raíces anteriores, siguen por los ramos comunicantes blancos hasta la cadena de [ganglios](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

paravertebrales (tronco simpático), a partir de donde pueden seguir por una de las siguientes cuatro vías:²

- Sinapsis en el tronco simpático con neuronas de ganglios del mismo nivel o del nivel superior o inferior desde donde las fibras postganglionares dejan el ganglio por el ramo comunicante gris uniéndose a los nervios periféricos somáticos para ir a inervar vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas y [músculos erectores del pelo](#) en piel y músculos.
- Sinapsis en los ganglios cervicales (superior, medio y estrellado), cuyas fibras postganglionares inervan estructuras craneales, el corazón y los pulmones.
- Pasan a través del tronco simpático, sin hacer sinapsis, continuando por los nervios espláncnicos para terminar formando sinapsis en los ganglios prevertebrales, desde donde las fibras postganglionares forman pequeños nervios viscerales que se distribuyen a las vísceras abdominales y pélvicas.
- Pasan a través del tronco simpático para formar sinapsis directamente con las células neurohormonales de la médula suprarrenal.
- Brazo eferente: Se origina en las astas laterales de la [médula espinal](#), tiene carácter simpático y circula a través de la raíz anterior, luego abandonando esta raíz van a los ganglios simpáticos, a través de las ramas comunicantes blancas. Del ganglio simpático salen fibras postganglionares:
 - Unas tras hacer [sinapsis](#) en el ganglio simpático vuelven hacia el nervio raquídeo, este tronco se llama «ramo comunicante gris». Al acompañar al nervio raquídeo llega a todas las estructuras.
 - Otras se dirigen acompañando a los vasos y junto con ellos alcanzan los territorios que irrigan. Son los ramos perivascuales.
 - Por último están los fascículos o nervios espláncnicos o viscerales, se distribuyen por las vísceras.
- Brazo aferente: las fibras viscerales atraviesan la cadena simpática, mediante el ramo comunicante blanco, y llegan al [nervio raquídeo](#). El cuerpo de la neurona está en el ganglio raquídeo, terminando en las astas posteriores.
- Las [neuronas](#) intercalares cierran este arco, conectando las astas posteriores con las laterales.

- 30.2)- Función⁴.

- Desde el punto de vista [psicológico](#) nos prepara para la acción. El funcionamiento del sistema nervioso simpático está asociado con la psicopercepción de un estímulo de carácter emocional no neutro.
- Se activa en las denominadas `Situaciones E´ (escape, estrés, ejercicio, emergencia).
- [Hiperhidrosis](#) o [sudoración](#) excesiva.
- Estimula las glándulas suprarrenales.
- Disminuye las contracciones estomacales.
- Dilata los bronquios.
- Dilata las pupilas.
- Aumenta la fuerza y la frecuencia de los latidos del corazón

- 30.3)- Enfermedades que atacan el sistema nervioso.

- [Neuralgias](#).
- Hemiplejia .

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- tetraplejia.
- Enfermedades autoinmunes como Síndrome de Guillain Barré.
- Traumatismos y seccionamientos.
- Mononeuropatías.
- [Sudeck o Síndrome de distrofia simpática, también conocido como \(SDRC\)](#)
- Paraplejia
- Neuropatías diabéticas.
- Esclerosis lateral amiotrofia.
- Esclerosis múltiple.
- Síndrome de enclaustramiento.
- [Tumores](#)
- Epilepsia
- Disautonomía.

-30.4)- Véase También.

- [Sistema nervioso autónomo](#)
- [Sistema nervioso parasimpático](#)
- [Simpatetomía](#).

-30.5)- Bibliografía.

- A., Thibodeau, Gary (2013). [<https://www.worldcat.org/oclc/864326081>» *Anatomía y fisiología*] (8ª ed edición). Elsevier. [ISBN 9788490221082](#). [OCLC 864326081](#).
- Palastanga, Nigel; Field, Derek; Soames, Roger (2007). [ANATOMÍA Y MOVIMIENTO HUMANO. ESTRUCTURA Y FUNCIONAMIENTO](#). Editorial Paidotribo. [ISBN 9788480195003](#).
- Deza, Mónica (1 de febrero de 2012). [Tu cerebro lo es todo](#). Plataforma. [ISBN 9788415577379](#). Consultado el 15 de febrero de 2018.
- Faller, Adolf; Schünke, Michael (2006). [ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL CUERPO HUMANO \(Color\)](#). Editorial Paidotribo. pp. 643-654. [ISBN 9788480198677](#).

- 30.6)- Referencias.

- [Enfermedades del sistema nervioso simpático](#)
- 1. [Volver arriba ↑](#) McCorry, Laurie Kelly (agosto de 2007). «[Physiology of the Autonomic Nervous System](#)» [[Fisiología del sistema nervioso autónomo](#)]. *Am J Pharm Educ* (en inglés) (American Association of Colleges of Pharmacy) 71 (4): 78. [PMID 17786266](#).
- 2. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Navarro, Xavier (enero de 2002). «[Fisiología del sistema nervioso autónomo](#)». *Rev Neurol* (en inglés) (Barcelona, España) 35 (6): 553-562.
- 3. [Volver arriba ↑](#) Alcaraz Moreno, Víctor Manuel (2001). «[Motivación de la conducta](#)». *Estructura y función del sistema nervioso: recepción sensorial y estados del organismo* (segunda edición). México D.F.: El Manual Moderno S. A. p. 84. [ISBN 9789684268838](#).
- 4. [Volver arriba ↑](#) Toro, Mariano Betés de (2008-09). [Farmacología para fisioterapeutas](#). Ed. Médica Panamericana. [ISBN 9788498351743](#). Consultado el 20 de abril de 2018.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema nervioso simpático&oldid=112089119](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_nervioso_simpático&oldid=112089119)»

Categorías:

- [Sistema nervioso autónomo](#)
- [Columna vertebral](#)

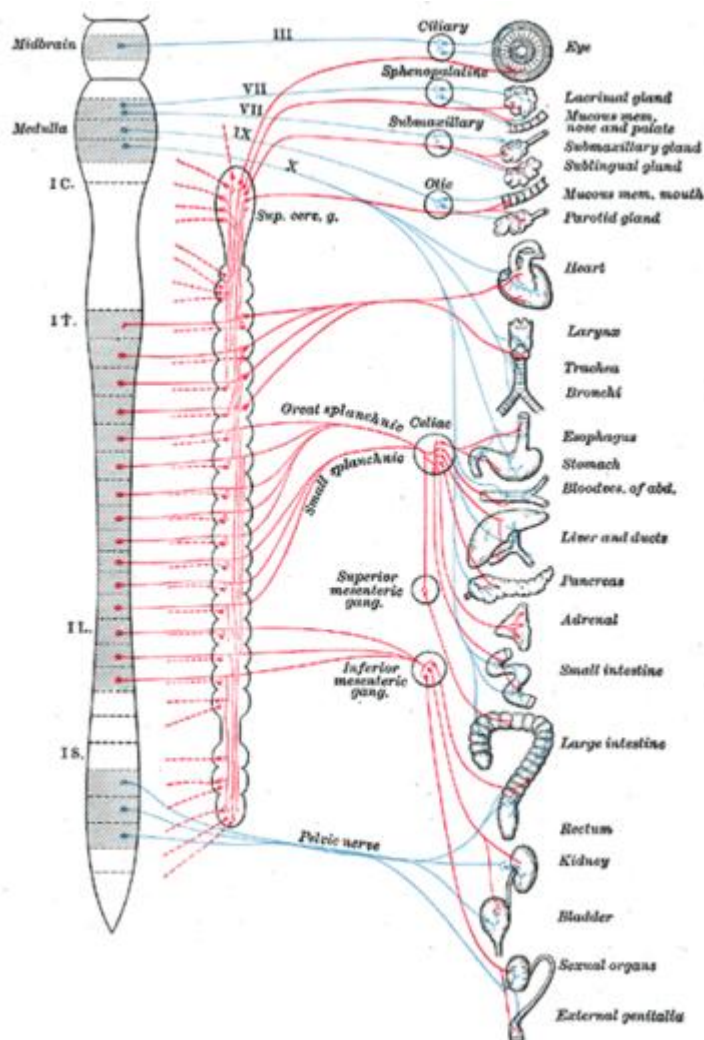


- Esta página se editó por última vez el 18 noviembre 2018 a las 01:25.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXXI - -31)- SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO.

- De Wikipedia, la enciclopedia libre.



- Sistema Nervioso Autónomo. En azul se observa el Sistema parasimpático y en rojo el [Sistema simpático](#).
- El sistema nervioso parasimpático pertenece al [sistema nervioso autónomo](#), que controla las funciones y actos involuntarios. Los [nervios](#) que lo integran nacen en el [encéfalo](#), formando parte de los nervios craneales, motor ocular común, facial, glosofaríngeo y vago. - En la [médula espinal](#) se encuentra a nivel de las raíces sacras de S2 a S4.
- Se encarga de la producción y el restablecimiento de la [energía](#) corporal.
- El neurotransmisor de este sistema, en la sinapsis neuronal pre y postganglionares es la acetilcolina, que actúa en los receptores muscarínicos y nicotínicos. Los centros nerviosos que dan origen a las [fibras preganglionares](#) del parasimpático están localizados tanto en el encéfalo como en el plexo sacro en la [médula espinal](#). Estas fibras nerviosas se ramifican por

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

el territorio de algunos [nervios craneales](#), como: el [nervio facial](#), [nervio vago](#); y por los nervios pélvicos en el plexo sacro.

-ÍNDICE.

- 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.](#)

-31.1)- Tipos de Neuronas del Sistema Nervioso Parasimpático.

El sistema nervioso parasimpático tiene dos tipos de neuronas:

31.1.1)- Neuronas Preganglionares.

Están cerca de un núcleo cerebro-espinal, mientras que su [axon](#) sigue a un nervio raquídeo o craneal y llega a los ganglios periféricos, donde pueden establecer [sinapsis](#) o bien lo hacen en el interior del órgano efector parasimpático. Las fibras preganglionares son largas, mientras que las antiganglionares son cortas (contrariamente al simpático). Las fibras del sistema nervioso parasimpático no forman fascículos y no pueden ser seguidas, excepto el vago y nervios pélvicos.

-31.1.2)- Neuronas Postganglionares.

Son neuronas cuyo cuerpo se localiza en el ganglio nervioso que se sitúa en el mismo órgano diana, y el [axón](#) que origina es muy corto porque actúa en este órgano. Y ahí es donde liberan la acetilcolina (Ach). La Ach, en el sistema nervioso autónomo parasimpático se libera tanto en los espacios sinápticos preganglionares como en los espacios posganglionares y aquí actúan en el órgano diana.

-31.2)- Topografía del Sistema Nervioso Parasimpático.

- Topográficamente se dividen en cuatro porciones:

-31.2.1)- Porción Hipotalámica.

Los centros donde se originan las fibras preganglionares son los núcleos supraóptico, paraventricular y los núcleos del túbulo hipotalámico anterior. De ellos salen fibras que en sentido descendente van a terminar en las células secretoras de la [hipófisis](#) y forman los fascículos supraóptico-hipofisarios, paraventriculo-hipofisarios y tubero-hipofisarios. La interrupción de la fibra supraóptico-hipofisaria genera diabetes insípida, pues se pierde la secreción de la hormona vasopresina encargada de regular el equilibrio de líquidos en el cuerpo.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 31.2.2)- Porción Mesencefálica.

Las fibras preganglionares nacen de los núcleos de Edinger-Westphal y mediano anterior, muy próximos al núcleo del motor ocular común y marchan por dentro del nervio motor ocular común hasta el ganglio ciliar donde hacen sinapsis. Las fibras nacidas de este ganglio, fibras postganglionares, forman los nervios ciliares cortos que llegan al músculo ciliar y al iris. La función de estas fibras es la de producir [miosis](#) al contraer el esfínter del [iris](#) y la de acomodación del ojo a la visión próxima al contraer el músculo ciliar.

-31.2.3)- Porción Rombencefálica.

Posee distintas fibras nerviosas que recorren distintos nervios craneales como:

- Fibras que recorren el facial (VII par craneal).
- Fibras que recorren el glosofaríngeo (IX par craneal).
- Fibras que recorren el vago o neumogástrico (X par craneal).
- Fibras que recorren el motor ocular común u oculomotor (III par craneal).

-31.2.4)- Porción Sacra.

Los núcleos nerviosos están dentro de la sustancia gris de la porción sacra que se extiende desde el segundo segmento sacro hasta el final de la [médula espinal](#).

-31.3)- Función del sistema nervioso parasimpático.

La función principal del sistema nervioso parasimpático es la de provocar o mantener un estado corporal de descanso o relajación tras un esfuerzo o para realizar funciones importantes como es la [digestión](#) o el [acto sexual](#). Actúa sobre el nivel de estrés del organismo disminuyéndolo. Realiza funciones opuestamente complementarias con respecto al [sistema nervioso simpático](#).

Por tanto el sistema nervioso parasimpático participa en la regulación del [aparato cardiovascular](#), del [aparato digestivo](#) y del [aparato genitourinario](#). Hay tejidos, como el [hígado](#), [riñón](#), [páncreas](#) y [tiroides](#), que reciben inervación parasimpática, lo que sugiere que el sistema parasimpático participa en la regulación [metabólica](#), aunque las influencias colinérgicas sobre el metabolismo no están bien conocidas.

- [Aparato cardiovascular](#): Los efectos del sistema parasimpático sobre el [corazón](#) están mediados por el [nervio vago](#). La acetilcolina disminuye la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción del miocardio por múltiples mecanismos como:
 1. Disminución de la velocidad de despolarización del [nodo sinusal](#).
 2. Retraso de la conducción de los impulsos a su paso por la musculatura auricular.
 3. Alargamiento del periodo refractario.
 4. Disminución de la velocidad de conducción a través del [nódulo auriculoventricular](#).
 5. Inhibición de las terminaciones nerviosas del sistema nervioso simpático sobre las fibras miocárdicas.
- [Aparato gastrointestinal](#): La inervación parasimpática del [intestino](#) discurre por el nervio vago y los nervios sacros de la pelvis. El parasimpático produce:
 1. Aumento del tono de la musculatura lisa gastrointestinal.
 2. Estimulación de la actividad peristáltica.
 3. Relajación de los [esfínteres](#) gastrointestinales.
 4. Estimulación de la secreción exocrina del epitelio glandular.
 5. Aumento de la secreción de [gastrina](#), [secretina](#) e [insulina](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- [Aparato genitourinario](#): El parasimpático sacro inerva la [vejiga urinaria](#) y los genitales. La acetilcolina aumenta el peristaltismo ureteral, contrae el músculo detrusor y relaja el trigono y el esfínter vesical, por lo que su papel es esencial para coordinar la micción.
 - [Aparato respiratorio](#): Está innervado por fibras parasimpáticas procedentes del vago. La [acetilcolina](#) aumenta las secreciones traqueobronquiales y estimula la broncoconstricción.
- 31.4)- Farmacología del sistema nervioso parasimpático.
- Agonistas colinérgicos: [Pilocarpina](#)
 - Inhibidores de la acetilcolinesterasa: [fisostigmina](#)
 - Agentes bloqueantes de los receptores colinérgicos: Atropina, [butilbromuro de hioscina](#) ([antiespasmódico](#)), ipratropio, oxitropio, tiotropio (broncodilatadores), [pirenzepina](#) (antiulceroso), [biperideno](#), [trihexifenidilo](#) (antiparkinsonianos).
- 31.5)- Véase También.
- [Sistema nervioso simpático](#)
 - [Sistema nervioso central](#)
- 31.6)- Enlaces Externos.
-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Sistema nervioso parasimpático](#).
-
- Obtenido de
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_nervioso_parasimpático&oldid=111913954»
- Categoría:**
- [Sistema nervioso autónomo](#)
 - [Descargar como PDF](#)
 - Esta página se editó por última vez el 11 nov 2018 a las 02:05.
 - 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 XXXII : - 32)SISTEMA NERVIOSO.

- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Sistema nervioso

Cnidarios

Platemintos

Moluscos

Artrópodos

Cordados

-Sistema nervioso de distintos filos animales

Latín [TA]: *systema nervosum*

TA A14.0.00.000

TH H3.11.00.0.00001

-Función: Coordinación rápida y efectiva de todas las funciones corporales para responder de forma apropiada a los cambiantes estímulos

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

del medio ambiente ¹	
- Estructuras básicas	• Histológicas ○ Neurona ○ Neuroglía • Por la función refleja² ○ Sistema aferente ○ Sistema de asociación ○ Sistema eferente • Anatómicas² ○ SN central ○ SN periférico • Según su función² ○ SN autónomo ○ SN somático
Enlaces externos	
FMA	7157

- El sistema nervioso es un conjunto organizado de [células](#) especializadas en la conducción de señales bioquímicoeléctricas. La célula básica del sistema nervioso de todos los animales es la [neurona](#).

- Las neuronas tienen la función de coordinar las acciones de los [animales](#), por medio de señales químicas y eléctricas, enviadas de un lugar a otro del organismo.³⁴

- La mayor parte de los animales pluricelulares tienen sistemas nerviosos con características básicas similares, aunque con grado de complejidad muy variable.

- Únicamente carecen de él, los animales que no tienen tejidos y órganos bien diferenciados, como: los [poríferos](#) (esponjas), [placozoos](#) y [mesozoos](#).⁵⁶⁷⁸⁹¹⁰

- El sistema nervioso capta estímulos del entorno : estímulos externos, o señales del mismo organismo : estímulos internos; procesa la información, y genera respuestas diferentes según la situación.

- A modo de ejemplo, se puede considerar un animal, que a través de las células sensibles a la luz de la [retina](#), capta la proximidad de otro ser vivo. Esta información es transmitida mediante el [nervio óptico](#) al cerebro, que la procesa, y emite una señal nerviosa, que a través de los nervios motores, provoca la contracción de ciertos [músculos](#), con el objetivo de desplazarse en dirección contraria al peligro potencial.¹

- La rapidez de respuesta, que proporciona el sistema nervioso, diferencia a la mayoría de los animales ; [eumetazoa](#), de otros seres [pluricelulares](#) de respuesta [motriz](#) lenta, que no lo poseen como: los [vegetales](#), [hongos](#), [mohos](#) o [algas](#).

-INDICE.

-- CAPÍTULO XXXII : - 32)SISTEMA NERVIOSO.

-32.1)- [Divisiones del Sistema Nervioso](#)

-32.2)- [Células](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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](#)
- 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.](#)
- 32.2.3)- [Sistema Nervioso Periférico.](#)
- 32.2.4)- [Sistema Nervioso Autónomo.](#)
- 32.2.5)- [Enfermedades.](#)
- 32.4)- [Sistema Nervioso en Animales.](#)
- 32.4.1)- [Redundancia.](#)
- 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.](#)

- 32.1)- [Divisiones del Sistema Nervioso.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

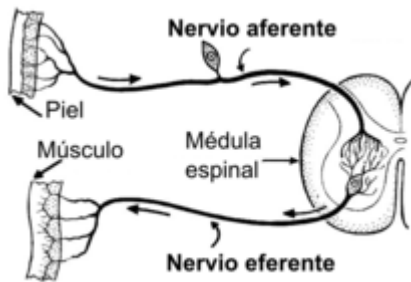


Diagrama explicativo del recorrido aferente y eferente.

- Para su estudio desde el punto de vista anatómico el sistema nervioso se ha dividido en [central](#) y [periférico](#). El sistema nervioso central corresponde al encéfalo y la médula espinal, mientras que el sistema nervioso periférico comprende el conjunto de nervios que conectan el sistema nervioso central con el resto del organismo. Dentro del sistema nervioso periférico se diferencia un [sistema nervioso sensitivo o aferente](#), encargado de incorporar la información desde los receptores, y un [sistema motor o eferente](#), que lleva la información de salida hacia los efectores.²
- Desde el punto de vista funcional suele distinguirse entre [somático](#) y [autónomo](#). El sistema nervioso somático está formado por el conjunto de neuronas que hacen posible las acciones voluntarias, mientras que el [sistema nervioso autónomo](#) o vegetativo es el encargado de realizar funciones que son controladas de forma involuntaria, dentro de este último se incluyen el [sistema nervioso simpático](#), el [parasimpático](#) y el [sistema nervioso entérico](#) que se encuentra únicamente en la pared del tubo digestivo.²
- Otra manera de estudiarlo y desde un punto de vista más incluyente, que abarca la mayoría de animales, es seguir la estructura funcional de los reflejos que establece la división entre [sistema nervioso sensitivo o aferente](#), encargado de incorporar la información desde los receptores, en sistema de asociación, encargado de almacenar e integrar la información, y en [sistema motor o eferente](#), que lleva la información de salida hacia los efectores.²

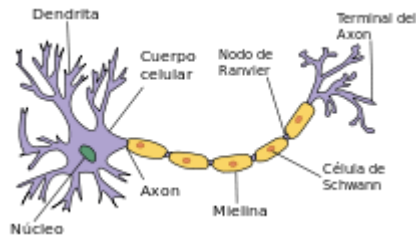
-32.2)- Células.

Las [neuronas](#) son las células que constituyen la unidad fundamental básica del sistema nervioso, se encuentran conectadas entre sí de manera compleja y tienen la propiedad de generar, propagar, codificar y conducir señales por medio de [gradientes electroquímicos](#) ([electrolitos](#)) a nivel de membrana [axonal](#) y de [neurotransmisores](#) a nivel de [sinapsis](#) y [receptores](#). Los tejidos de sostén o mantenimiento están formado por las células gliales (neuroglia) y un sistema vascular especializado.¹¹⁸

- 32.2.1)- Neuronas.

:- [Neuronas](#)

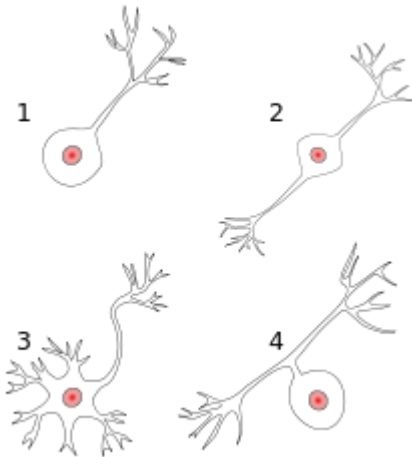
LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -



- Diagrama básico de una neurona

- La neurona al igual que todas las células, dispone de un [citoplasma](#) en el que existe un [núcleo](#) y diversos orgánulos como las [mitocondrias](#) y el [aparato de Golgi](#). Su particularidad está en que del cuerpo celular arrancan diversas prolongaciones ramificadas, que se llaman [dendritas](#), y otra única que recibe el nombre de [axón](#). Las dendritas reciben la señal nerviosa en dirección al cuerpo celular, mientras que el axón la emite desde el cuerpo celular a otra neurona o una célula muscular, el axón puede dividirse en miles de ramas, cada una de las cuales lleva a la información a una célula diferente. La estructura básica del sistema nervioso está formada por redes de neuronas interconectadas por sus dendritas y axones. La zona de conexión entre dos neuronas recibe el nombre de [sinapsis](#).¹²¹³.

- 32. 2 .1.1)- Clasificación Morfológica.



1. Neurona unipolar

2. Neurona bipolar

3. Neurona multipolar

4. Neurona pseudounipolar

- Con base en la división morfológica entre las distintas partes anatómicas de las neuronas y sus diversas formas de organización se clasifican en cuatro tipos:

- Unipolares, son células con una sola proyección que parte del soma, son raras en los vertebrados.
- Bipolares, con dos proyecciones que salen del soma, en los humanos se encuentran en el epitelio olfativo y ganglios vestibular y coclear.
- Multipolares, son neuronas con múltiples proyecciones dendríticas y una sola proyección axonal, son características de las neuronas motoras.
- Pseudounipolares, con una sola proyección pero que se subdivide posteriormente en una rama periférica y otra central, son características en la mayor parte de células de los ganglios sensitivos humanos.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 32.2.1.2)- Clasificación Fisiológica.

-.: [Receptor sensorial](#).

- Las neuronas se clasifican también en tres grupos generales según su función:

- Sensitivas o aferentes, localizadas normalmente en el [sistema nervioso periférico](#), están encargadas de la recepción de muy diversos tipos de estímulos tanto internos como externos. Esta adquisición de señales queda a cargo de una amplia variedad de receptores:¹⁴
 - Nocicepción: Terminaciones libres encargadas de recoger la información de daño tisular.
 - Termorreceptores: Sensibles a la temperatura.
 - Fotorreceptores: Son sensibles a la luz, se encuentran localizados en los ojos.
 - Quimiorreceptores: Son los que captan sustancias químicas como el gusto (líquidos-sólidos) y olfato (gaseosos).
 - Mecanorreceptores: Son sensibles al roce, presión, sonido y la gravedad, comprenden al tacto, oído, línea lateral de los peces, estatocistos y reorreceptores.
 - Propioceptores: Son receptores internos situados en los husos musculares y terminaciones nerviosas que se encargan de recoger información para el organismo sobre la posición de los músculos y tendones.
- Motoras o eferentes: localizadas normalmente en el [sistema nervioso central](#) se encargan de enviar las señales de mando enviándolas a otras neuronas, músculos o glándulas.
- Interneuronas: localizadas normalmente dentro del [sistema nervioso central](#) se encargan de crear conexiones o redes entre los distintos tipos de neuronas.

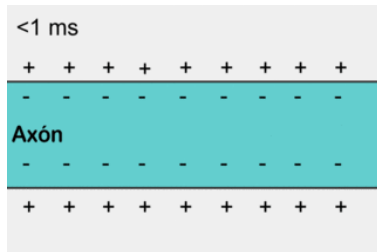
-32.2.1.3). Impulsos Nerviosos.

- Las neuronas se pueden comunicar entre sí gracias a impulsos eléctricos, que circulan a través de sus prolongaciones. El impulso se denomina [potencial de acción](#) y es unidireccional desde el cuerpo celular al axón. En estado de reposo existe una diferencia de potencial entre el interior y el exterior de la neurona ya que ambos espacios están separados por la membrana celular, a dicha diferencia de potencial se la denomina potencial de membrana en reposo.

- Cuando se genera un potencial de acción o impulso nervioso, se producen dos fenómenos consecutivos que afectan a la membrana celular, alteran su permeabilidad a los iones Na⁺ y K⁺ y modifican el potencial de membrana en reposo.

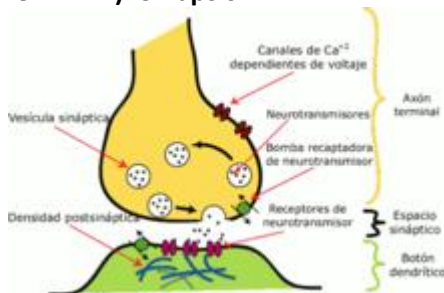
- En primer lugar se abren los canales que facilitan la entrada de Na⁺ a la célula ([despolarización](#)), posteriormente se abren los canales de la membrana que hacen posible la salida de K⁺ de la célula ([repolarización](#)). El potencial de acción así generado se transmite unidireccionalmente a través del axón hasta alcanzar la siguiente conexión ([sinapsis](#)).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

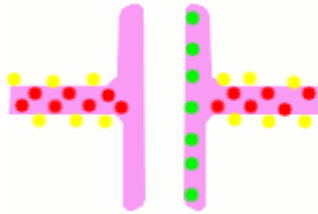


- Impulso nervioso neuronal unidireccional por el cambio de potencial transmembrana

.32.2.1.4)- Sinapsis.



- Esquema con los principales elementos en una sinapsis química.



- Esquema del funcionamiento de una sinapsis

1. Amarillo: Moléculas de sodio
2. Rojo: Moléculas de potasio
3. Verde: Vesículas de neurotransmisores

- Se llama [sinapsis](#) a la comunicación funcional que se establece entre dos neuronas o entre una neurona y una [célula muscular](#), mediante la sinapsis el impulso nervioso puede circular a través de varias neuronas enlazadas.¹⁴ La neurona de la que parte el impulso se llama presináptica y la que lo recibe se denomina postsináptica. Entre ambas existe un espacio que recibe el nombre de espacio sináptico, el cual separa las membranas de las dos células adyacentes. Pueden distinguirse dos tipos de sinapsis:

- Sinapsis químicas. Este tipo de sinapsis son predominantes en los animales vertebrados, el extremo presináptico está cargado de vesículas que contienen sustancias químicas llamadas [neurotransmisores](#). Para que un impulso nervioso se transmita, la primera neurona debe liberar el neurotransmisor al espacio sináptico.¹⁴ La segunda neurona capta el neurotransmisor mediante receptores específicos que una vez activados generan un nuevo potencial de acción.
- Sinapsis eléctricas. En este tipo de sinapsis no existen neurotransmisores, el impulso nervioso pasa directamente de la neurona presináptica a la postsináptica.

- 32.2.1.5)- Neurotransmisores.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Un [neurotransmisor](#) es una sustancia química producida por las neuronas que se libera al espacio sináptico de una [sinapsis](#) química por la acción de un impulso nervioso o [potencial de acción](#). Interacciona con un receptor específico en la neurona postsináptica donde produce una determinada respuesta que puede ser excitatoria o inhibitoria.

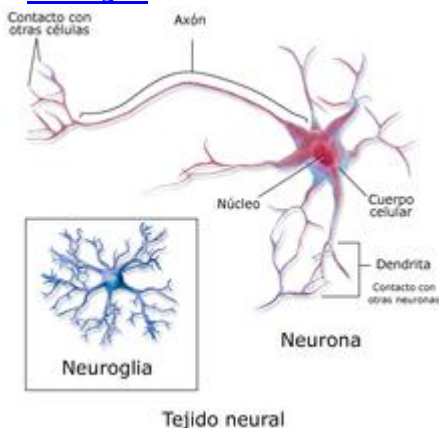
- Los neurotransmisores son un aspecto fundamental en la transmisión del impulso nervioso y resultan de gran interés en [farmacología](#), pues muchos de los medicamentos, que tienen alguna acción sobre el sistema nervioso actúan sobre ellos.

- Existen diferentes sustancias que actúan como neurotransmisores, algunas de las más importantes son las siguientes:

- [GABA](#), acrónimo de ácido g-aminobutírico.
- [Serotonina](#), también llamada 5-hidroxitriptamina.
- [Acetilcolina](#).
- [Dopamina](#).
- [Noradrenalina](#).
- [Endorfina](#).

- 32. 2.2)- Células Gliales.

:- [Neuroglia](#).



- Representación de una neurona y una célula glial ([astrocito](#))

-Las células gliales (conocidas también genéricamente como glía o neuroglía) son células del sistema nervioso que desempeñan, de forma principal, la función de soporte y protección de las [neuronas](#). En los humanos se clasifican según su localización o por su morfología y función. Las diversas células de la neuroglía constituyen más de la mitad del [volumen](#) del sistema nervioso de los [vertebrados](#). Las neuronas no pueden funcionar en ausencia de las células gliales.¹¹

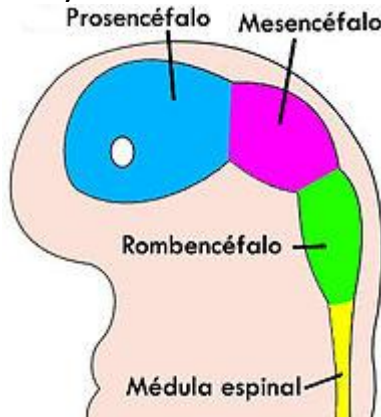
- 32.2.2.1)- Clasificación Topográfica.

-Según su ubicación dentro del sistema nervioso ya sea central o periférico, las células gliales se clasifican en dos grandes grupos. Las células que constituyen la glía central son los [astrocitos](#), [oligodendrocitos](#), [células endimarias](#) y las células de la [microglía](#), suelen encontrarse en el [cerebro](#), [cerebelo](#), [tronco cerebral](#) y [médula espinal](#). Las células que constituyen la glía periférica son las [células de Schwann](#), [células capsulares](#) y [células de Müller](#). Normalmente se encuentran a lo largo de todo el [sistema nervioso periférico](#).

-32.2.2.2) -Clasificación Morfo-funcional.

Por su morfología o función, entre las células gliales se distinguen las células macrogliales ([astrocitos](#), [oligodendrocitos](#)), las células microgliales (entre el 10 y el 15 % de la glía) y las células endoteliales.

-32.3)- Sistema Nervioso Humano.



-Esquema del encéfalo en un embrión humano de 4 semanas

-Puede dividirse en dos partes bien diferenciadas para facilitar su estudio: el [sistema nervioso central](#) que está compuesto por el [encéfalo](#) y la [médula espinal](#), y el [sistema nervioso periférico](#) que incluye todos los nervios periféricos, tanto los nervios motores como los nervios sensitivos.¹⁵¹⁶

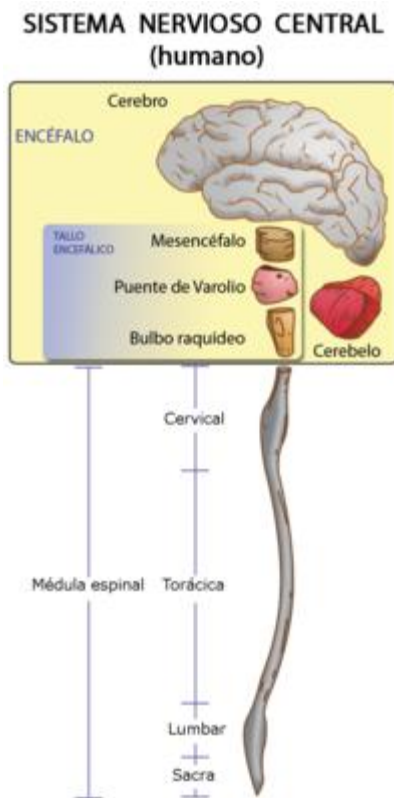
-32.3.1)- Desarrollo Embrionario.

- Durante el desarrollo del embrión, el [tubo neural](#) primitivo da origen a la formación de tres vesículas encefálicas que se denominan [prosencéfalo](#), [mesencéfalo](#) y [rombencéfalo](#).

- Posteriormente el prosencéfalo se divide y da origen al [telencéfalo](#) y el [diencéfalo](#), mientras que el rombencéfalo da origen al [metencéfalo](#) y el [mielencéfalo](#). El mesencéfalo permanece sin dividirse. De esta forma se constituyen las cinco porciones de las que surgen todas las partes del encéfalo totalmente desarrollado.¹⁷

-32.3.2)- Sistema Nervioso Central.

∴ [Sistema nervioso central](#).



- Esquema del Sistema Nervioso Central humano. Se compone de dos partes: encéfalo (cerebro, cerebelo, tallo encefálico) y médula espinal.¹⁸ Los colores son con fines didácticos
- El [sistema nervioso central](#) está formado por el [encéfalo](#) y la [médula espinal](#), se encuentra protegido por tres membranas, las [meninges](#). En su interior existe un sistema de cavidades conocidas como ventrículos, por las cuales circula el [líquido cefalorraquídeo](#).¹⁵
- 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](#).¹⁵
 - 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](#).¹⁵ 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.¹⁵

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

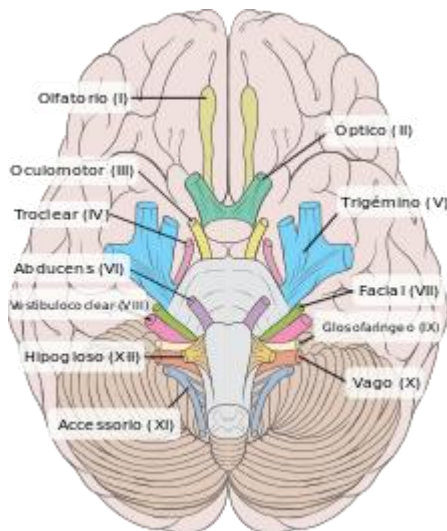
- El tallo cerebral compuesto por el mesencéfalo, la protuberancia anular y el bulbo raquídeo. Conecta el cerebro con la médula espinal.¹⁵
- La médula espinal es una prolongación del encéfalo, como si fuese un cordón que se extiende por el interior de la columna vertebral. En ella la sustancia gris se encuentra en el interior y la blanca en el exterior.¹⁵

Cerebro

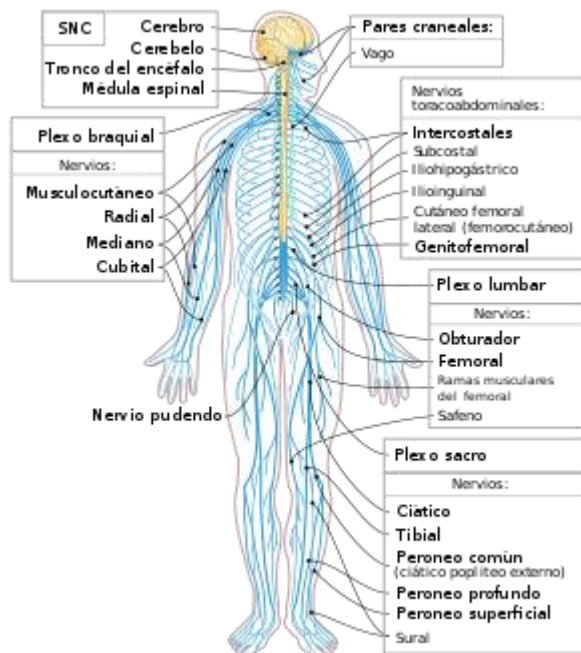
Sistema nervioso central Encéfalo Cerebelo

Tallo cerebral

Médula espinal



- Vista inferior del encéfalo humano con los nervios craneales etiquetados



- El sistema nervioso humano

- 32.3.3)- Sistema Nervioso Periférico.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-.: Sistema nervioso periférico.

- El sistema nervioso periférico está formado por los nervios, craneales y espinales, que emergen del sistema nervioso central y que recorren todo el cuerpo. Conteniendo axones de vías neurales con distintas funciones y por los ganglios periféricos. Que se encuentran en el trayecto de los nervios y que contienen cuerpos neuronales, los únicos fuera del sistema nervioso central.¹⁶

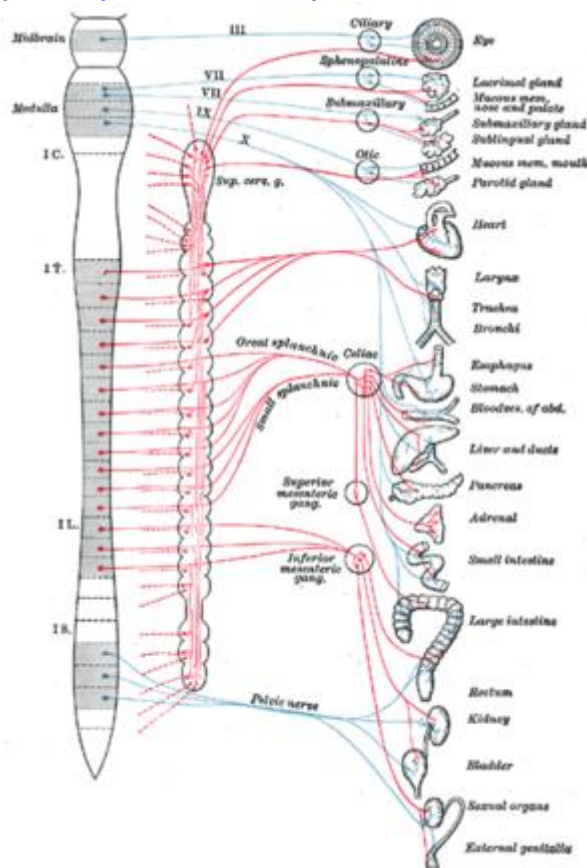
- Los nervios craneales son 12 pares que envían información sensorial procedente del cuello y la cabeza hacia el sistema nervioso central. Reciben órdenes motoras para el control de la musculatura esquelética del cuello y la cabeza.¹⁶ Estos tractos nerviosos son:
 - Par I. Nervio olfatorio, con función únicamente sensitiva quimiorreceptora.
 - Par II. Nervio óptico, con función únicamente sensitiva fotorreceptora.
 - Par III. Nervio motor ocular común, con función motora para varios músculos del ojo.
 - Par IV. Nervio patético, con función motora para el músculo oblicuo mayor del ojo.
 - Par V. Nervio trigémino, con función sensitiva facial y motora para los músculos de la masticación.
 - Par VI. Nervio abducens externo, con función motora para el músculo recto del ojo.
 - Par VII. Nervio facial, con función motora somática para los músculos faciales y sensitiva para la parte más anterior de la lengua.
 - Par VIII. Nervio auditivo, recoge los estímulos auditivos y del equilibrio-orientación.
 - Par IX. Nervio glossofaríngeo, con función sensitiva quimiorreceptora (gusto) y motora para faringe.
 - Par X. Nervio neumogástrico o vago, con función sensitiva y motora de tipo visceral para casi todo el cuerpo.
 - Par XI. Nervio espinal, con función motora somática para el cuello y parte posterior de la cabeza.
 - Par XII. Nervio hipogloso, con función motora para la lengua.
- Los nervios espinales son: 31 pares y se encargan de enviar información *sensorial* (tacto, dolor y temperatura) del tronco y las extremidades, de la *posición*, el *estado* de la musculatura y las articulaciones del tronco y las extremidades hacia el sistema nervioso central y, desde el mismo, reciben órdenes motoras para el control de la musculatura esquelética que se conducen por la médula espinal.¹⁶ Estos tractos nerviosos son:
 - Ocho pares de nervios raquídeos cervicales (C1-C8)
 - Doce pares de nervios raquídeos torácicos (T1-T12)
 - Cinco pares de nervios raquídeos lumbares (L1-L5)
 - Cinco pares de nervios raquídeos sacros (S1-S5)
 - Un par de nervios raquídeos coccígeos (Co)

-32.3.4)- Sistema Nervioso Autónomo.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Una división menos anatómica pero más funcional, es la que divide al sistema nervioso de acuerdo al rol que cumplen las diferentes vías neurales, sin importar si estas recorren parte del sistema nervioso central o el periférico:

- El [sistema nervioso somático](#), también llamado *sistema nervioso de la vida de relación*, está formado por el conjunto de neuronas que regulan las funciones voluntarias o conscientes en el organismo (p.e. movimiento muscular, tacto).
- El [sistema nervioso autónomo](#), también llamado *sistema nervioso vegetativo* o *sistema nervioso visceral*, está formado por el conjunto de neuronas que regulan las funciones involuntarias o inconscientes en el organismo (p.e. movimiento intestinal, sensibilidad visceral). A su vez el sistema vegetativo se clasifica en [simpático](#) y [parasimpático](#), sistemas que tienen funciones en su mayoría antagónicas.



En color azul se muestra la inervación parasimpática, en color rojo la inervación simpática.

- El [sistema nervioso parasimpático](#) al ser un sistema de reposo da prioridad a la activación de las funciones peristálticas y secretoras del aparato digestivo y urinario al mismo tiempo que propicia la relajación de esfínteres para el desalojo de las excretas y orina; también provoca la [broncoconstricción](#) y secreción respiratoria; fomenta la [vasodilatación](#) para redistribuir el riego sanguíneo a las vísceras y favorecer la excitación sexual; y produce [miosis](#) al contraer el [esfínter del iris](#) y la de acomodación del ojo a la visión próxima al contraer el [músculo ciliar](#).

A diferencia del sistema nervioso simpático, este sistema inhibe las

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

funciones encargadas del comportamiento de huida propiciando la disminución de la frecuencia como de la fuerza de la contracción cardíaca. El sistema parasimpático tiende a ignorar el patrón de metamerización corporal innervando la mayor parte del cuerpo por medio del [nervio vago](#), que es emitido desde la cabeza ([bulbo raquídeo](#)). Los nervios que se encargan de innervar la misma cabeza son emitidos desde el [mesencéfalo](#) y bulbo. Los nervios que se encargan de innervar los segmentos digestivo-urinarios más distales y órganos sexuales son emitidos desde las secciones medulares S2 a S4.

- El [sistema nervioso simpático](#) al ser un sistema del [comportamiento de huida](#) o escape da prioridad a la aceleración y fuerza de contracción cardíaca, estimula la [piloerección](#) y [sudoración](#), favorece y facilita los mecanismos de activación del sistema nervioso somático para la contracción muscular voluntaria oportuna, provoca la [broncodilatación](#) de vías respiratorias para favorecer la rápida oxigenación, propicia la [vasoconstricción](#) redirigiendo el riego sanguíneo a músculos, corazón y sistema nervioso, provoca la [midriasis](#) para la mejor visualización del entorno, y estimula las [glándulas suprarrenales](#) para la síntesis y descarga [adrenérgica](#).

En cambio este inhibe las funciones encargadas del reposo como la peristalsis intestinal a la vez que aumenta el tono de los esfínteres urinarios y digestivos, todo esto para evitar el desalojo de excretas. En los machos da fin a la excitación sexual mediante el proceso de la [eyaculación](#).

El sistema simpático sigue el patrón de metamerización corporal innervando la mayor parte del cuerpo, incluyendo a la cabeza, por medio de los segmentos medulares T1 a L2.

- [Sistema nervioso entérico](#). El sistema nervioso entérico está formado por un conjunto de neuronas localizadas en la pared del tubo digestivo. Tiene una importante función en el control de motilidad gastrointestinal. Consta de dos plexos nerviosos: [submucoso de Meissner](#) y [mientérico de Auerbach](#), los cuales generan los patrones que provocan la motilidad gastrointestinal. Al tratarse de un mecanismo automático ajeno a la voluntad, el sistema nervioso entérico se incluye dentro del sistema nervioso autónomo, pero se considera una entidad independiente del simpático y el parasimpático.¹⁹

[Sistema nervioso autónomo](#) [Sistema nervioso simpático](#)
[Sistema nervioso parasimpático](#)
[Sistema nervioso entérico](#)

- 32.3.5)- Enfermedades.

El sistema nervioso puede sufrir numerosas enfermedades de diferente origen: infecciosas, hereditarias, degenerativas, cerebrovasculares (por afectación de los vasos sanguíneos), desmielinizantes o tumorales.²⁰

- Infecciosas. Pueden estar producidas por bacterias, virus o parásitos. Algunas de las más frecuentes son la [meningitis](#) y el [absceso cerebral](#).
- Hereditarias. Entre las enfermedades hereditarias que afectan al funcionamiento del sistema nervioso se encuentra la [enfermedad de Huntington](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Degenerativas. En este grupo se incluyen la [enfermedad de Parkinson](#) y la [enfermedad de Alzheimer](#).
- Vasculares. La afectación de los vasos sanguíneos que aportan sangre al sistema nervioso puede provocar daños graves en las estructuras nerviosas si estas permanecen varios minutos sin recibir aporte de oxígeno. Este mecanismo se produce en la [embolia cerebral](#) y en el [infarto cerebral](#).
- Desmielinizantes. La [esclerosis múltiple](#) se produce por afectación de la [vaina de mielina](#) que rodea los axones que parten de las neuronas.
- TumORALES. Diferentes tipos de cáncer pueden afectar al sistema nervioso de manera primaria, entre ellos el [astrocitoma](#), el [oligodendroglioma](#) y el [meningioma](#).
- Otras. [Epilepsia](#), [traumatismo craneal](#).

-32.4)- Sistema Nervioso en los Animales.

:- [Anatomía comparada del sistema nervioso](#).

- Se cree que la primera neurona surgió hace 600 millones de años, durante el [período Ediacárico](#), en animales diblásticos, como los cnidarios.

- El [acto reflejo](#) es la unidad básica de la actividad nerviosa integrada²¹ y podría considerarse como el circuito primordial del cual partieron el resto de las estructuras nerviosas.

- Este circuito pasó de estar constituido por una sola neurona multifuncional en los diblásticos²² a dos tipos de neuronas en el resto de los animales llamadas [aférentes](#) y [eferentes](#). En la medida que se fueron agregando intermediarios entre estos dos grupos de neuronas con el paso del tiempo evolutivo, como interneuronas y circuitos de mayor [plasticidad](#), ^{nota 1} el sistema nervioso fue mostrando un fenómeno de concentración en regiones estratégicas dando pie a la formación del [sistema nervioso central](#), siendo la [cefalización](#) el rasgo más acabado de estos fenómenos.

-32.4.1)- Redundancia.

- Para optimizar la transmisión de señales existen medidas como la [redundancia](#), que consiste en la creación de vías alternas, que llevan parte de la misma información, garantizando su llegada a pesar de daños que puedan ocurrir.

-32.4.2)- Mielinización.

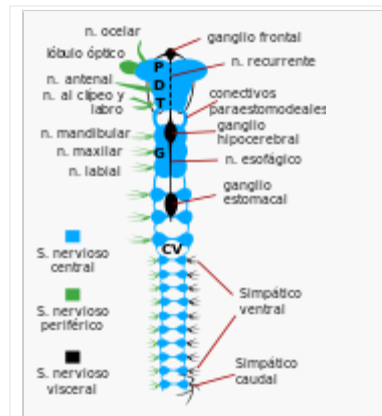
- La [mielinización](#) de los [axones](#) en la mayoría de los vertebrados,, y en algunos invertebrados, como [anélidos](#) y [crustáceos](#), es otra medida de optimización. Este tipo de recubrimiento incrementa la rapidez de las señales y disminuye el calibre de los axones ahorrando espacio y energía.

-32.4.3)- Metamerización.

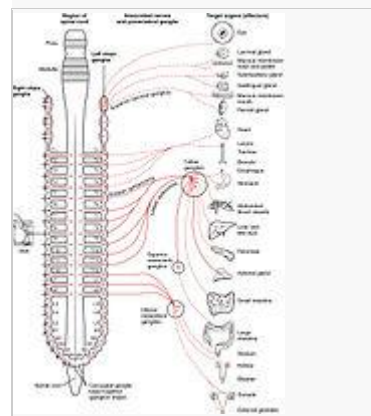
- Otra característica importante es la presencia de [metamerización](#) del sistema nervioso, es decir, aquella condición donde se observa una subdivisión de las estructuras corporales en unidades que se repiten con características determinadas. Los tres grupos que principalmente muestran esta cualidad son los [artrópodos](#), [anélidos](#) y [cordados](#).²³

- Dos ejemplos de metamerización

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -



- Serie de ganglios que se repiten unidos por un cordón ventral en insectos



- Médula espinal y [sistema nervioso simpático](#) en humanos con una serie de ganglios conectados

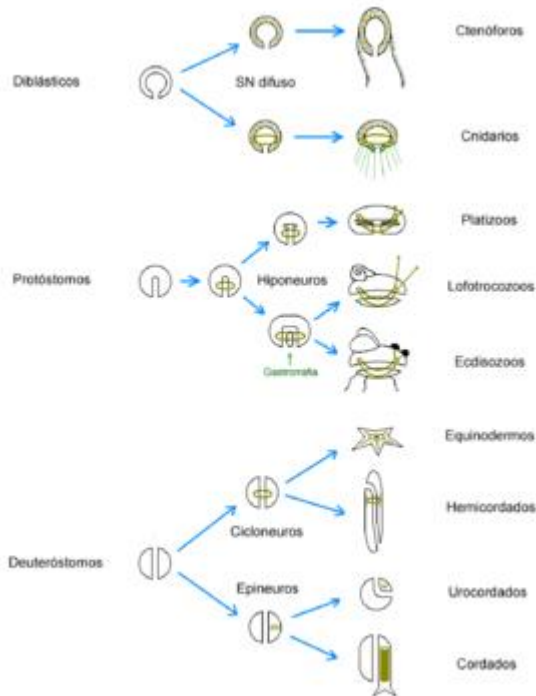
-32.4.4)- Centralización.

- La centralización hace referencia a la tendencia evolutiva de las neuronas a agruparse en centros localizados de integración en los que existen numerosas células que interactúan entre sí para procesar los estímulos y realizar acciones cada vez más complejas. Esta centralización progresiva es la que acabó por originar un sistema nervioso central y un encéfalo. Entre los animales actuales que no poseen centralización se encuentran las [medusas](#) cuyo sistema nervioso es una red difusa de neuronas interconectadas sin que exista ningún punto central de control.²

- 32. 4.5)- Cefalización.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- La cefalización hace referencia a la tendencia evolutiva del tejido nervioso a agruparse en el área de la cabeza. Este proceso se ha visto favorecido por la existencia de órganos de los sentidos en el polo cefálico. La cefalización ya está presente en los [platelmintos](#) que contienen ganglios cefálicos que hacen las funciones de cerebro y puede observarse en los artrópodos, los cefalópodos y por supuesto en todos los vertebrados.²



- Diagrama que muestra en color amarillo la organización del sistema nervioso en los animales.

-32.4.6)- Animales diblásticos.

- Los animales [diblásticos](#) o [radiados](#), una agrupación [parafilética](#) que engloba tanto [cnidarios](#) como a [ctenóforos](#), normalmente cuentan con una red de plexos subectodérmicos sin un centro nervioso aparente, pero algunas especies ya presentan condensados nerviosos en un fenómeno que se entiende como el primer intento evolutivo para conformar un sistema nervioso central. Algunas disposiciones de estos condensados, como los anillos nerviosos en las medusas, recuerdan tendencias posteriores vistas en los cicloneuros.

- 32.4.7)- Animales triblásticos.

- En los animales [triblásticos](#) o [bilaterales](#), un grupo [monofilético](#), existen dos tipos de planes corporales llamados [protóstomos](#) y [deuteróstomos](#) que poseen a su vez tres tipos de disposiciones del sistema nervioso: [cicloneuros](#), [hiponeuros](#) y [epineuros](#).²⁴²⁵²⁶

- Una diferencia esencial es que en protostomados y deuterostomados el SNC se encuentra en posiciones invertidas. Durante muchos años se consideró que estas y otras diferencias indicaban planes corporales y SNC esencialmente distintos, (por la posición relativa del SNC, Sistema Digestivo y vaso circulatorio principal).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Animales cicloneuros: El sistema nervioso está dispuesto en una forma más o menos circular como en los equinodermos.
- Animales hiponeuros: El sistema nervioso está dispuesto ventralmente respecto al [sistema digestivo](#). Se da en los moluscos, artrópodos y anélidos.
- Animales epineuros: El sistema nervioso está dispuesto dorsalmente respecto al sistema digestivo. Se da en los [cordados](#) que incluyen los vertebrados y todos los [mamíferos](#) entre ellos el hombre..

-32.4.1)- Animales protóstomos.

- Los animales [protóstomos](#), que son [triblásticos](#), como los [platelmintos](#), [nemátodos](#), [moluscos](#), [anélidos](#) y [artrópodos](#) cuentan con un sistema nervioso [hiponeuro](#), es decir es un sistema formado por ganglios cerebrales y cordones nerviosos ventrales.²⁵ Los ganglios que forman el cerebro se sitúan alrededor del esófago, con conectivos periesofágicos que los unen a las cadenas nerviosas que recorren ventralmente el cuerpo del animal, en posición inferior respecto al tubo digestivo. Tal modelo de plan corporal queda dispuesto de esa forma cuando en la [gástrula](#) acontece un proceso embriológico llamado [gastrorrafia](#).²⁴

-32.4.7.2)- Animales Deuteróstomos.

- Los animales [deuteróstomos](#), que son [triblásticos](#), se dividen en dos grupos según su simetría, radial o bilateral, o la disposición de su sistema nervioso, [cicloneuros](#) o [epineuros](#).²⁶
- Dentro de los cicloneuros se encuentran los [equinodermos](#) (de simetría radial) y los [hemicordados](#). El centro nervioso es un anillo situado alrededor de la boca (subectodérmico o subepidérmico).
- Dentro del grupo de los epineuros se encuentran los [urocordados](#), los [cefalocordados](#) y los [vertebrados](#) en la que presentan un cordón nervioso hueco y tubular, dorsal al tubo digestivo.²⁶
- A partir de este cordón, en animales más complejos, se desarrolla el [encéfalo](#) y la [médula espinal](#). Tales modelos de planes corporales quedan dispuestos de esa forma cuando en la [gástrula](#), acontecen unos procesos embriológicos llamados [isoquilia](#) en los cicloneuros o [nototenia](#) en el caso de los epineuros.²⁴

-32.4.8)- Sistema Nervioso por Filo.

-32.4.8.1) - Cnidarios.

- El filo de los [cnidarios](#) incluyen entre otros organismos las hidras y [medusas](#). Presentan la forma más simple y primitiva de sistema nervioso que recibe el nombre de red nerviosa. En una red nerviosa las neuronas están dispersas sin una organización estructural compleja y no existe encéfalo.

-32.4.8.2)- Platelminotos.

- El filo de los [platelmintos](#), incluye unas 20. 000 especies, entre las que se incluyen algunas de vida parasitaria, como la [taenia solium](#) o solitaria, que vive en el intestino humano.
- Su sistema nervioso presenta inicios de cefalización y 2 cordones nerviosos longitudinales, que pueden considerarse un sistema nervioso central primitivo. Por otra parte el tejido

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

nervioso contiene ya numerosas interneuronas, es decir neuronas de conexión entre las sensitivas y las motoras que aumentan la complejidad de los circuitos.

- 32.4.8.3)- Anélidos.

- El grupo de los anélidos incluye numerosas especies, siendo una de las más características la [lombriz de tierra](#). Estos animales cuentan con un sistema nervioso formado por un cordón nervioso ventral doble, y dos ganglios situados en cada [metámero](#).

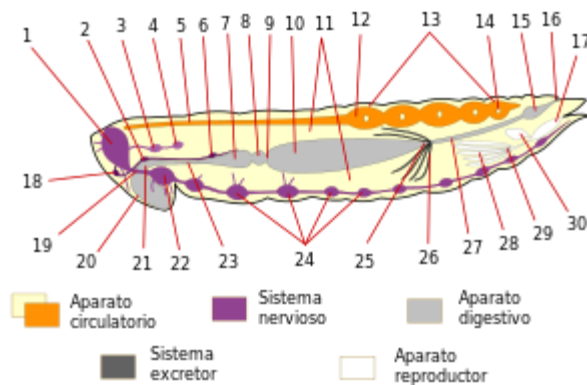
- Poseen un cerebro que está formado por la unión de dos ganglios dorsales, que se comunican mediante [conectivos](#), al cordón nervioso ventral.

-32. 4.8.4)- Moluscos.

- Dentro del grupo de los [moluscos](#), se encuentran los [cefalópodos](#) : calamares y pulpos.

- Estos tienen un cerebro y sistema sensorial que ha alcanzado gran desarrollo. El cerebro es comparativamente de tamaño muy grande en relación al de otros invertebrados, por lo que los cefalópodos alcanzan elevadas capacidades de memoria y aprendizaje.⁷

- El grupo de los [bivalvos](#), que incluye las almejas y mejillones, tiene un sistema nervioso menos desarrollado que el de los cefalópodos, probablemente por su vida sedentaria. - Carecen de encéfalo pero dispones de varios ganglios, que controlan diversas funciones, entre ellos dos ganglios cerebro-pleurales a ambos lados del esófago, que controlan los órganos sensoriales y la cavidad del [manto \(moluscos\)](#).⁷.



- El sistema nervioso de los insectos es de tipo hiponeuro, ya que está dispuesto ventralmente respecto al sistema digestivo.

-32.4.8.5)- Artrópodos.

- Los artrópodos son los animales más abundantes y variados de la tierra, incluyen los [insectos](#), [arácnidos](#) y crustáceos. Poseen un sistema nervioso bien desarrollado, que les permite tener un comportamiento complejo y coordinado. Su sistema nervioso central es de tipo ganglionar, y consiste en una cadena de ganglios segmentarios, unidos mediante un cordón nervioso ventral, algunos ganglios se fusionan en la región cefálica, y dan lugar a un cerebro.⁷

-32.4.8.6)- Equinodermos.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- El grupo de los [equinodermos](#), incluye la [estrella de mar](#) y el [erizo de mar](#). Estos animales poseen sistema nervioso, pero no cuentan con un encéfalo, que centralice la actividad. - Disponen de tres anillos nerviosos situados en planos diferentes alrededor del tubo digestivo.²⁷

-32.4.8.7)- Vertebrados.

- El sistema nervioso de los vertebrados consta de un cerebro bien desarrollado y una médula espinal. El sistema nervioso periférico está formado por diferentes nervios, que se conectan con el sistema nervioso central. Estos nervios son de tipo aferente : transportan información sensorial hacia el sistema nervioso central; o eferentes : transportan órdenes motoras desde el cerebro hasta los órganos.

- Existen asimismo ganglios periféricos que son agrupaciones de neuronas enlazadas a algunos de los nervios pero no deben confundirse con el sistema ganglionar de los artrópodos.²

- 32.5)- CARACTERÍSTICAS NERVIOSAS.

-32.5.1). Sinapsis y Funciones Mentales.

- Cada neurona comunica con las neuronas vecinas a través de las sinapsis. Una neurona puede tener cerca de 50.000 conexiones. A través de las hendiduras sinápticas viajan los impulsos bio-químico-eléctricos. Cada neurona produce su propio neurotransmisor, viajando estas moléculas a través de las sinapsis para estimular al receptor de la neurona vecina.
- El humano tiene un capital de 13.000 a 15.000 millones de neuronas, y después del nacimiento, pierde su capacidad de reproducción. Es una célula secretora que produce neurotransmisores, los que se almacenan en las terminaciones presinápticas, llamada botón presináptico. Al segregarse, es responsable del fenómeno bio-químico-eléctrico que crea la onda de despolarización en la neurona que sigue. Presenta una terminación eferente, el axón. Tiene la capacidad de disminuir o aumentar sus terminaciones presinápticas, dependiendo de su grado de función, que puede ir de una a varias docenas de miles, formando las sinapsis.
- Cada neurona necesita recibir un número determinado de estímulos de otras neuronas o de un estimulador antes de estar en capacidad de poder disparar, liberando su propio material neurotransmisor en la sinapsis.
- En ese sentido, la función cerebral es una cadena de acontecimientos bio-químico-eléctricos sumamente complejos, sin embargo finitos y dependientes en extremo del aporte adecuado de los neurotransmisores.
- La unidad funcional está representada por los conjuntos neuronales, en número variable, con propiedades y segregando neurotransmisores semejantes, ubicados en un punto común y determinado del espacio, dentro del organismo y del neuroeje.
- Las glías son células con funciones de apoyo en la sustancia gris y blanca. Son: la macroglía o astrogía protoplasmática, que forma parte del Pie Chupador y está en la sustancia gris, siendo responsable de la homeostasis y de asegurar a la neurona las sustancias alimenticias necesarias. La microglía es la encargada de eliminar las sustancias nocivas de la zona perineuronal, teniendo núcleo y un tamaño pequeño.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- -La macroglía o astrogía fibrosa de la sustancia blanca está alrededor de las fibras mielínicas y la oligodendroglía que forma la mielina que protege a los axones, aislándolos de sus conductores vecinos y cambiando sus condiciones funcionales. Las células de Schwann tienen propiedades semejantes.
- Los receptores o sensores tienen la capacidad de poder reconocer o interpretar los fenómenos químicos, mecánicos, sonoros, luminosos, etc., transformándolos en un fenómeno bio-químico-eléctrico que es llevado a la neurona.
- Tradicionalmente, la declinación de la función mental se asoció a la arterioesclerosis, pero los estudios recientes muestran que aun la demencia grave puede cursar sin enfermedad cardiovascular, pudiéndose expresar que la arterioesclerosis no conduce necesariamente a la demencia. Ésta, en varios casos, puede estar causada por infartos cerebrales múltiples, secundarios a trombosis o embolias. En otras situaciones, la causa está en el propio tejido cerebral, con lesiones en las fibrillas y en las placas seniles de las neuronas degeneradas, acompañado esto de una disminución del flujo sanguíneo cerebral, secundario o no; un descenso de la actividad neuronal y al metabolismo disminuido o alterado de los neurotransmisores.

-32.5.2)- Circulación Cerebral.

- La circulación cerebral ha sido estudiada a través de una serie de métodos de diagnóstico, que son:
- .1. Medida en los troncos arteriales y venosos: determinación de la diferencia arteriovenosa; métodos electromagnéticos y técnicas termoelectricas.
- .2. Reoencefalografía: diagrafía transcraneana, pletismografía y por variaciones de impedancia.
- .3. Métodos por indicadores inertes: No difusibles (arteriografía cerebral, trazador radioactivo y de dilución) y Difusibles (termoelectricos, no gaseosos, de N²O, de Kr85, de débito (gasto) sanguíneo regional, inyección intracarotídea de Xe133, inhalación Xe133, uso de gamma-cámara e inyección en parénquima).
- .4. Otros métodos: electroencefalografía, ecografía, PET (Tomografía de Emisión de Positrones) y estudios metabólicos en vivo.
- La disminución de la actividad de los neurotransmisores determina un problema de mantenimiento de la homeostasis cerebral, bajándose el flujo sanguíneo cerebral, y disminuyendo el metabolismo neuronal, acompañándose de anomalías del EEG.
 - Por ello, hay una reducción lenta y mantenida de las ondas Alfa, disminuyendo su parte rápida y aumentando en forma relativa su parte lenta. Las ondas Beta rápidas, hasta con una frecuencia de 25 por segundo, disminuyen en forma similar a las ondas Alfa. Por otra parte, las ondas con una frecuencia menor a 8 por segundo tienen un aumento constante entre los 60 y los 90 años.
 - Además del EEG simple, se han usado técnicas computarizadas para la recolección, registro, interpretación y valoración cuantitativa, en condiciones basales en el tiempo y en condiciones patológicas inducidas, tales como: isquemia, hipotermia, Hydergina y otros ; y por la técnica de la Valoración Cuantitativa o por Representación Tridimensional.
- Con los métodos de medida de los débitos (gastos) sanguíneos viscerales y cerebrales, se pudo observar que el suministro de sangre, a través de los

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

mecanismos de autorregulación, permanece constante.

- Sólo por debajo de una presión arterial de 70 mmHg, se observó un descenso del flujo sanguíneo cerebral. Además, para que la autorregulación funcione, se necesita que las paredes vasculares estén funcional y estructuralmente intactas.

- El débito cerebral es el 14% del total, lo que resulta elevado porque el cerebro comprende un 2.5% del peso corporal. A medida que se incrementa la edad, especialmente luego de los 50 años, los valores del débito sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno se reducen y la resistencia vascular cerebral aumenta, todo esto progresivamente, acompañándose o no de síntomas clínicos. A los 80 años, la disminución puede llegar al 30%.
- 4. Insuficiencia Cerebral.
- El deterioro mental observado en el envejecimiento puede deberse a una insuficiencia cerebrovascular, a una insuficiencia cerebrometabólica o a ambas.
- 4.1. Insuficiencia Cerebrovascular.
- Puede ser causada por una arterioesclerosis vascular cerebral o por un proceso embolígeno, dando un deterioro mental y psicosocial asociado a síntomas neurológicos locales y a una hipertensión arterial.
- En el 17% de los casos, representa la causa primitiva. Desde el punto de vista clínico, la irrigación cerebral insuficiente da alteraciones del sueño, cefaleas y vértigos, acompañados de estados de angustia y depresión. Posteriormente, aparecen trastornos de la capacidad de la percepción y la memoria, junto a desorientación y humor inestable, pudiéndose llegar en forma progresiva a la demencia senil.
- 4.2. Insuficiencia Cerebrometabólica.
- Representa la alteración del metabolismo del tejido nervioso, donde el deterioro mental y psicosocial son prácticamente la manifestación clínica de la enfermedad orgánica, siendo similares los fenómenos que se presentan en el envejecimiento y en la demencia senil, también llamada enfermedad psicoorgánica de la vejez o enfermedad involutiva cerebral o esclerosis cerebral senil, representa un 66% de los casos.
- La etiología es la alteración de la homeostasis metabólica cerebral, motivada por una reducción, dependiente de la edad, de la reduplicación de las moléculas, de la síntesis correcta de las proteínas enzimáticas, de las capacidades de reserva y de la capacidad de adaptación a los diversos tipos de estrés metabólicos producidos por los cambios psíquicos, sociales, emocionales y económicos. La causa primaria también conduce a las alteraciones del sistema de la barrera hematoencefálica, que comprende a la neurona, al astrocito y al capilar, produciendo las alteraciones hemodinámicas correspondientes.
- En el 17% restante, la etiología será mixta, asociándose ambos procesos: cerebrovascular y cerebrometabólico.

-32.5.3)- Barrera Hematoencefálica.

- La barrera hematoencefálica o hemoencefálica tiene carácter estructural y funcional, estando constituida por la neurona, la astroglia y el capilar. La astroglia o astrocito es un elemento intercalar y en el tejido nervioso sustituye al espacio extracelular que se

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

encuentra en todos los tejidos, realizando sus funciones y haciendo el transporte entre el capilar y la neurona de los elementos sanguíneos. Ésta, de acuerdo a su función, toma diversas formas, siendo las más extremas el astrocito protoplasmático y el astrocito fibroso, existiendo una serie de formas intermedias. El fibroso predomina en la sustancia blanca, con procesos o prolongaciones largos, bien delimitados y lisos. El protoplasmático tiene prolongaciones cortas, gruesas, muy ramificadas, de aspecto burdo, predominando en la sustancia gris.

- El astrocito, además del proceso protoplasmático (PP) descrito, tiene un segundo componente, los procesos laminares (PL), que son submicroscópicos, en forma de laminillas y prominencias digitiformes con escaso volumen, pero con una superficie enorme. El neuropilo está representado por procesos celulares entrelazados, en forma bastante tupida, que ocupan los espacios celulares del Sistema Nervioso Central. Conforman un laberinto muy estrecho de hendiduras intercelulares submicroscópicas. Conjuntamente, los PP y los PL representan del 10 al 30% del volumen y del área total del neuropilo. El Pie Chupador de Cajal es el contacto entre el astrocito y la superficie del vaso sanguíneo capilar, formado por una vaina glial completa, constituida por los PP y los PL, que recubren el 99% de la superficie del capilar, conteniendo un sistema enzimático especial. Entre la vaina glial y el capilar hay una membrana basal. También los PP y los PL tienen una clara afinidad por las superficies receptoras neuronales del cuerpo neuronal, de las dendritas y de las sinapsis, adaptándose a la forma de la neurona que rodea, quedando estrechas hendiduras intercelulares. Asimismo, en las sinapsis complejas el astrocito tiene afinidad con las aberturas laterales.
- Esta barrera representa una unidad funcional, asegurando las condiciones específicas adecuadas para la función neuronal, manteniendo una homeostasis apropiada controlada por el metabolismo neuronal. Dentro de ésta, el astrocito juega un papel fundamental, teniendo como características esenciales:
 - 1) Su energía, normalmente, la obtiene exclusivamente con la glucólisis anaerobia, siendo escasa la actividad de fosforilación oxidativa.
 - 2) Tiene un potencial de membrana relativamente alto, contrastándose con lo descrito anteriormente.
 - 3) Se puede volver tumefacta frente a diversas condiciones, lo que modifica su volumen y forma.
 - 4) En respuesta a la actividad neuronal y a las concentraciones iónicas del medio extracelular, varía su potencial de membrana, su volumen y su forma.
 - 5) Controla el diámetro capilar, porque cuando aumenta su volumen como respuesta a la alteración del metabolismo neuronal, también aumenta el volumen del Pie Chupador, creciendo la presión que pueda ejercer sobre el capilar cerebral.
 - 6) Frente a la alteración del metabolismo neuronal modifica la fosforilación oxidativa.
 - 7) Si se reduce la actividad metabólica neuronal, el astrocito cambia, produciendo un aumento de la resistencia vascular cerebral o una disminución de la irrigación sanguínea cerebral. También, disminuye la actividad de ciertas enzimas neuronales, desapareciendo las frecuencias electroencefalográficas rápidas y hay un descenso del consumo cerebral de oxígeno. Además, los metabolitos en particular la glucosa, que es la principal fuente de energía neuronal, van a ser incorporados en una menor

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

cantidad por la neurona, por lo que se acumulan dentro del astrocito, que es responsable de su transporte, habiendo un atesoramiento (proceso tesaurosmótico).

- 8) El proceso tesaurosmótico genera acumulación de polisacáridos (galactosamina y otros similares al glucógeno), lo que aumentará el metabolismo del astrocito como respuesta al metabolismo neuronal alterado y habrá aumento de la actividad de la fosfatasa alcalina a nivel de los Pies Chupadores y el crecimiento de la síntesis de las proteínas enzimáticas. También aumenta la presión osmótica, por lo que se hace tumefacto. Esto, por ser el cerebro incompresible, aumenta la presión que ejercen los Pies Chupadores sobre los capilares, elevándose la resistencia capilar y reduciendo el flujo sanguíneo.
- Estas acciones a nivel de la neurona y del astrocito pueden ser invertidas por la Hydergina y representan la enfermedad llamada esclerosis cerebral senil no vascular o involutiva.

-32.5.4)- Metabolismo Neuronal.

-32.5.4.1)- Características.

- A las neuronas, debido a la barrera hematoencefálica, sólo les llega glucosa, oxígeno y pequeñas cantidades de ácidos aminados, debiendo sintetizar por sí mismas todas las sustancias restantes que necesitan.
- Para ello, deben producir una gran cantidad de energía, por lo que tendrán un alto consumo de glucosa y oxígeno. Estos materiales nutritivos deben de ser renovados en forma adecuada y permanente; por lo que el débito (gasto) sanguíneo cerebral no debe de ser menor a 55ml/100g/min. Importa, asimismo, destacar que el cerebro sólo almacena cantidades muy reducidas de glucosa y oxígeno, por lo que las funciones cerebrales dependen de su ininterrumpida renovación.
- La glucosa es el único alimento que, asociado al oxígeno, permite obtener la energía necesaria, ocupando un papel primordial en asegurar el metabolismo cerebral.
- El anhídrido carbónico (CO_2) es el producto directo de la combustión oxígeno-glucosa, por lo que el cociente respiratorio (CR) representa la relación del consumo de oxígeno con la producción de anhídrido carbónico y el metabolismo oxidativo de la glucosa en forma cuantitativa. La diferencia arteriovenosa de oxígeno (A-V) es un parámetro esencial para estudiar el metabolismo cerebral, reflejando la capacidad del cerebro para extraer el oxígeno, representando un verdadero test de exploración funcional. Los metabolitos de la glucosa son los ácidos pirúvico y láctico, que pueden ser dosificados.
- Existe una correlación entre el metabolismo, la circulación y la actividad funcional del cerebro. La puesta en marcha de una actividad cortical localizada da un aumento del débito sanguíneo en esa zona. Lo mismo sucede cuando la actividad es generalizada, como en la vigilancia, en la ansiedad o en la actividad intelectual, dando un aumento global del débito sanguíneo de la microcirculación cerebral, lo que es un índice de la normalidad o de la alteración del metabolismo cerebral. Por lo tanto, cuando en un paciente senil una medida del débito sanguíneo cerebral muestra que está reducida, no se puede afirmar que la actividad mental está reducida, sino que es la expresión de la disminución de la actividad metabólica cerebral.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- La actividad eléctrica cerebral, registrada por el EEG, está directamente relacionada con el metabolismo neuronal.

-32.5.4.2)- Función del ATP y del AMPc.

- En el metabolismo neuronal, tiene una función importante el trifosfato de adenosina (ATP) y el 3.5 monofosfato de adenosina cíclico (AMPc).
- El ATP es un donante de energía, a través de su degradación de ATP a difosfato de adenosina (ADP) y a su resíntesis. La degradación produce fosfato, siendo controlada por la enzima hidrolítica ATPasa. La ATPasa-Na/K, a nivel de la membrana neuronal es responsable del funcionamiento de la bomba de Na/K. También, el ATP actúa en la fosforilación de las proteínas mediante el concurso de las proteinquinasas.
- El AMPc interviene como agente mediador de la acción de los numerosos neurotransmisores y hormonas que actúan a nivel de los receptores, siendo el “segundo mensajero” de Sutherland. Para que el AMPc tenga un nivel constante en la célula, debe degradarse poco el ATP. La enzima adenilciclase controla esta transformación a nivel de la membrana neuronal, del ATP en AMPc. La degradación del AMPc en 5-AMP es catalizada por la enzima fosfodiesterasa.
- El aumento del nivel intracelular del AMPc intensifica la síntesis proteica, la liberación de neurotransmisores y de hormonas, la permeabilidad de la membrana neuronal a los iones y la polarización y despolarización de la membrana. También activa las proteinquinasas, que actúan en la fosforilación de algunos elementos de la membrana que pueden modificar el potencial eléctrico y la frecuencia de emisión de los impulsos.
- Por lo tanto, las funciones normales de la neurona, como la sinapsis, la polarización y la despolarización, dependen de la integridad del metabolismo energético, siendo la función transmisora sináptica registrada en el EEG.

-32.5.4.3)- Alteraciones Del Metabolismo Energético.

- La noradrenalina y otros transmisores adrenérgicos (“primeros mensajeros”) activan en la membrana neuronal postsináptica a la ATPasa y a la adenilciclase que catalizan a los procesos anteriormente mencionados. En el estrés, donde los transmisores adrenérgicos están aumentados, la ATPasa y la adenilciclase son hiperactivadas con el consiguiente aumento del ATP neuronal. En la persona de edad avanzada, la capacidad psicoorgánica está disminuida por el proceso de envejecimiento simple, a lo que se pueden agregar otros factores y donde las diversas contingencias diarias basales pueden actuar como desencadenantes del estrés. Además, en el envejecimiento está reducida la actividad de las enzimas del metabolismo neuronal aerobio de la glucosa, lo que puede ser empeorado si se agrega una insuficiencia cerebrovascular que disminuirá aún más el aporte de oxígeno a la neurona, descendiendo el contenido de ATP. Para compensar estas condiciones de hipoxia, tendrá que recurrir a sistemas antieconómicos, menos eficientes y rentables de producción de ATP, como la glucólisis anaerobia, que tiene el riesgo de desarrollar una acidosis por la excesiva producción de ácido láctico.
- La activación de la síntesis aerobia del ATP, que forma los piruvatos, está sujeta a ciertos límites, mientras que la síntesis anaerobia de ATP sólo está limitada por la

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

cantidad de glucosa disponible. Debido esto, cuando hay un desequilibrio entre la síntesis del ATP y su degradación, se promueve mucho más la glucólisis anaerobia que la aerobia. En estas condiciones, baja la eficacia de la bomba de Na/K, del AMPc intracelular y de la actividad metabólica de la neurona, lo que a su vez disminuye la función transmisora sináptica, tanto en la polarización como en la despolarización, reduciéndose la energía y la frecuencia del EEG.

- La Hydergina, que puede cruzar la barrera hematoencefálica, se puede ver en la neurona, localizándose en un 60% en los sinaptosomas, un 18.7% en la mielina, un 3% en las mitocondrias y un 18% en forma sobrenadante. Ésta inhibe directamente a la fosfodiesterasa del AMPc, a nivel cortical, aminorando la degradación del AMPc, por lo que se acumula, influenciando favorablemente sobre la actividad neuronal. Esto se realiza sin un consumo adicional de ATP, por lo que hay un ahorro de energía. La Hydergina también inhibe a las enzimas ATPasa y adenilciclasa, localizadas en la membrana, que pueden ser estimuladas por los adrenérgicos. Debido a esto, influye sobre el equilibrio entre la degradación y la síntesis del ATP, reduciendo la glucólisis anaerobia y su producto final, el lactato, por lo que disminuye la acidosis. Por lo tanto, hay un ahorro del ATP neuronal y de la generación de la energía por la glucólisis aerobia, lo que evita la acidosis y aparece reflejado en el aumento de la energía del EEG y por la activación de la energía neuronal.

-32.6)- Véase También.

- [Sistema nervioso \(insectos\)](#)
- [Nervio](#)
- [Tejido nervioso](#)
- [Inervación del corazón](#)
- [Neurociencia](#)
- [Placa neural](#)
- [Principio de Dale](#)
- [Neurofarmacología](#)
- [Psicofármacos](#)

-32.7)- Notas.

1. [Volver arriba ↑](#) Se adquiere plasticidad cuando un simple reflejo pasa a ser la suma de una serie de respuestas reflejas, lo que implica la presencia de circuitos neuronales complejos con la posibilidad de adoptar distintas decisiones alternativas a un estímulo determinado. El grado de plasticidad, centralización y cefalización van de la mano con el grado de complejidad que adquiera el sistema de asociación.

-32.8)- Referencias.

1. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Zaidett Barrientos Llosa (2003). [Zoología general](#) (1 edición). Editorial Universidad Estatal a Distancia. p. 93. [ISBN 9968311901](#). [OCLC 728008264](#). «El sistema nervioso se encarga de que los animales puedan responder en una forma rápida y eficiente a los cambiantes estímulos del medio ambiente».
2. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f](#) Teresa Pagés Costas; Josefina Blasco Mínguez; Luis Palacios Raufast; V. Alfaro ([2005]). [Fisiología animal](#). Universitat de Barcelona. p. 47-48. [ISBN 8447530108](#). [OCLC 433435358](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

3. [Volver arriba ↑](#) Alan F. Schatzberg; Charles S. Nemeroff (2006). [Tratado de psicofarmacología](#). Elsevier. p. 104. [ISBN 8445814265](#). [OCLC 85459558](#).
4. [Volver arriba ↑](#) Natalia López Moratalla ([2008]). [Biología y geología : 1 bachillerato](#). Editex. p. 278. [ISBN 8497714091](#). [OCLC 444849744](#).
5. [Volver arriba ↑](#) John N. A. Hooper; Rob W. M. Soest; Philippe Willenz (2002). [Systema Porifera : a Guide to the Classification of Sponges](#). Springer US. [ISBN 9781461507475](#). [OCLC 840283503](#).
6. [Volver arriba ↑](#) Onur Sakarya; Kathryn A. Armstrong; Maja Adamska; Marcin Adamski; I-Fan Wang; Bruce Tidor; Bernard M. Degnan; Todd H. Oakley *et al.* (6 de junio de 2007). «[A Post-Synaptic Scaffold at the Origin of the Animal Kingdom](#)». *PLOS ONE* (en inglés). pp. e506. [doi:10.1371/journal.pone.0000506](#). Consultado el 17 de junio de 2018.
7. [Volver arriba ↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g](#) Richard W. Hill; Gordon A. Wyse; Margaret Anderson ([2006]). [Fisiología animal](#). Médica Panamericana. [ISBN 8479039906](#). [OCLC 642372805](#).
8. [Volver arriba ↑](#) [Saltar a: ^a ^b](#) Víctor Smith Agreda; Elvira Ferrés Torres; Manuel Montesinos Castro-Girona ([1992]). [Manual de embriología y anatomía general](#). Universitat de València, Servei de Publicacions,DL. p. 45. [ISBN 8437010063](#). [OCLC 802699132](#).
9. [Volver arriba ↑](#) Keith L. Moore; T. V. N. Persaud; Mark G. Torchia ([2008]). [Embriología clínica](#) (8 edición). Elsevier. p. 62. [ISBN 9788480863377](#). [OCLC 433997976](#).
10. [Volver arriba ↑](#) Frank H. Netter; Regina V. Dingle (1987). [Sistema nervioso. Parte 1, Anatomía y fisiología](#). Salvat. p. 131. [ISBN 8434514427](#). [OCLC 629724307](#).
11. [Volver arriba ↑](#) [Saltar a: ^a ^b](#) Cecie Starr; Ralph Taggart; Christine A Evers; Lisa Starr; Juan Gabriel Rivera Martínez (2008). [Biología : la unidad y la diversidad de la vida](#) (11{487} edición). Thomson cop. [ISBN 9706867775](#). [OCLC 629775342](#).
12. [Volver arriba ↑](#) Daniel P. Cardinali (2000). [Manual de neurofisiología](#). Ediciones Díaz de Santos. [ISBN 9788479780050](#). [OCLC 928635830](#). Consultado el 11 de marzo de 2018.
13. [Volver arriba ↑](#) Ernesto Bustamante Zuleta (2007). [El sistema nervioso : desde las neuronas hasta el cerebro humano](#). Editorial Universidad de Antioquia. [ISBN 9789587140736](#). [OCLC 777680945](#). Consultado el 13 de marzo de 2018.
14. [Volver arriba ↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Arthur C. Guyton; John Edward Hall (2011). [Tratado de fisiología médica](#) (12 edición). Elsevier. [ISBN 9788480868198](#). [OCLC 991751746](#). Consultado el 14 de marzo de 2018.
15. [Volver arriba ↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g](#) L. Testut; A. Latarjet (1969). [Tratado de anatomía humana. Vol.2, Angiología-Sistema nervioso central](#) (9ª edición). Salvat. [ISBN 8434511444](#). [OCLC 1024600298](#).
16. [Volver arriba ↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) L. Testut; A. Latarjet (1969). [Tratado de anatomía humana. Vol. 3, Meninges ; Sistema nervioso periférico ; Órganos de los sentidos ; Aparato de la respiración y de la fonación ; Glándulas de secreción interna](#) (9ª edición). Salvat. [ISBN 8434511444](#). [OCLC 644617480](#).
17. [Volver arriba ↑](#) Ángel Rodríguez; Susana Domínguez; Mario Cantín; Mariana Rojas (2015). «[Embriología del Sistema Nervioso](#)». *International Journal of Medical and Surgical Sciences*.
18. [Volver arriba ↑](#) Richard S. Snell (2003). [Neuroanatomía clínica](#) (5 edición). Médica Panamericana. [ISBN 9500620499](#). [OCLC 61391911](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

19. [Volver arriba ↑](#) Romero-Trujillo, Jorge Oswaldo; Frank-Márquez, Nadine; Cervantes-Bustamante, Roberto (9 de julio de 2014). «[Sistema nervioso entérico y motilidad gastrointestinal](#)». *Acta Pediátrica de México* 33 (4): 207-214. [ISSN 2395-8235](#). [doi:10.18233/APM33No4pp207-214](#). Consultado el 16 de marzo de 2018.
20. [Volver arriba ↑](#) Cheryl Chrisman; Carlos Morales (2003). [Manual de neurología práctica](#). Multimédica. [ISBN 849328114X](#). [OCLC 55515356](#).
21. [Volver arriba ↑](#) William F. Ganong (2000). [Fisiología médica](#) (17 edición). Manual moderno. [ISBN 9684268548](#). [OCLC 44854928](#).
22. [Volver arriba ↑](#) Olaf Breidbach; Wolfram Kutsch (1995). [The nervous systems of invertebrates: an evolutionary and comparative approach](#). EXS (Experientia supplementum) 72. Birkhäuser. p. 448. [ISBN 3764350768](#). [OCLC 31074856](#). «The existence of neurons in cnidarians having both sensory and motor functions suggest that these animals must have a reflex arc that is even simpler than the well-known monosynaptic reflex arc are of mammals.»
23. [Volver arriba ↑](#) Shull, Aaron Franklin; Larue, George Roger; Ruthven, Alexander Grant; Gregory, D.; Paredes, A.; Pirkó, Istvan; Seroogy, Kim B.; Johnson, Aaron J. (1920). [Principles of animal biology](#) (en english). McGraw-Hill Book Co. p. 108. [OCLC 594838138](#). [doi:10.4049/jimmunol.0902773](#).
24. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c](#) Real Sociedad Española de Historia Natural, Instituto de Ciencias Naturales José de Acosta, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (Spain); [Boletín de la Real Sociedad Española de Historia Natural: órgano del Instituto de Ciencias Naturales José de Acosta](#), Volúmenes 65-66, Página 355
25. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) [Enciclopedia temática Ciesa: Zoología, agronomía, veterinaria y zootécnica](#) 3. Campaña Internacional Editora. 1967. p. 37. «Hay que distinguir en ellos los protostomos, que además son hiponeuros, es decir, que tienen el sistema nervioso ventral, y los deuteróstomos. Entre los primeros se incluyen los tipos o filos de los anélidos, artrópodos, platelmintos, nemertinos o rincocélos, moluscos y los asquelmintos, que reúnen una serie de clases dispares: rotíferos, gastrotricos, quinorrincos, priapuloides, nematodos, nematomorfos, y acantocéfalos».
26. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c](#) [Enciclopedia temática Ciesa: Zoología, agronomía, veterinaria y zootécnica](#) 3. Campaña Internacional Editora. 1967. p. 37. «Los deuteróstomos, en rigor, comprenden dos linajes: los cicloneuros y los epineuros. Los primeros, que presentan un sistema nervioso más o menos anular, a lo que deben su nombre, ... Los epineuros, que presentan el sistema nervioso dorsal, son los cordados, que constituyen un solo tipo, dividido en tres subtipos: cefalocordados, tunicados y vertebrados».
27. [Volver arriba ↑](#) Amelia Ocaña Martín; Ángel Pérez Ruzafa. [«EQUINODERMOS – El Litoral de Granada»](#). [litoraldegranada.ugr.es](#). Consultado el 18 de marzo de 2018.
28. - VER -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).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Sistema nervioso](#).
- [Sistema nervioso humano](#)
- [Sistema nervioso artificial](#)

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_nervioso&oldid=112059581»

Categorías:

- [Sistema nervioso](#)
- [Términos zoológicos](#)
- [Descargar como PDF](#)
- Esta página se editó por última vez el 16 nov 2018 a las 16:57.
- 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 .

. 0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXXII -33)- CIENCIAS COGNITIVAS.

-33.1)- Generalidades.

-Para que las Ciencias Cognitivas sea considerada como una ciencia y para que el cognitivo ocupe la posición fundamental, y hasta determinante en la sociedad, es necesario actualmente que posea una sólida base científica.

-En la actualidad, se sabe que el cerebro controla mucho de los procesos físicos del cuerpo humano; por lo que cada día se pone más énfasis en la necesidad de conocer más a fondo la estructura y la función cerebral; pero también es necesario ocuparse de los pensamientos, de los sentimientos y de la conducta del hombre.

-Los procesos psíquicos, también llamados mentales, porque se generan en la mente humana, por lo que abarcan el estudio de la mente y la conducta humana natural y artificial. No es fácil el estudio de la mente humana, al no poder verla, oír, ni tocarla; por lo que el conocimiento de una persona, dependerá de la forma de estudiar su conducta, como forma de conocer el pensamiento y el sentimiento del hombre.

.Al existir una realidad evidente, donde cada persona se comporta de manera muy diferente, no habiendo dos mentes iguales, se dificulta describir con los mismos parámetros a un grupo de personas.

.Pero el Cognitivo debe encontrar los elementos comunes, que permitirán realizar una descripción general de las mentes humanas, debiendo buscar teorías y evidencias, que expliquen cómo nos comportaríamos en las diversas situaciones. Por ello, se debe transformar en un científico cuidadoso, con una sólida base científica, que le permita comprobar, con experimentos sus teorías, como la realizan los demás científicos.

.Es importante señalar que existe una relación estrecha y marcada, entre la marcha correcta y armónica de la mente y de la salud de una persona; donde determinados esfuerzos, el exceso de trabajo o la preocupación, pueden llevarlo a enfermedades como: la jaqueca, la úlcera de estómago o la insuficiencia cardíaca. A su vez, determinadas enfermedades orgánicas, llevarán a la producción de trastornos psíquicos, como por ejemplo la depresión psíquica que produce la gripe. Por lo tanto, es necesario estudiar en conjunto el cuerpo y la mente, que se influyen reciprocamente y continuamente, porque con el agregado de campos como: la neurociencias, la neurología y la psiquiatría, la psicología cognitiva, la lingüística, la sociología, la antropología, y la ingeniería artificial, formarían un conjunto completo, que permitiría el estudio de un organismo completo, conformando un todo de: hombre, su medio ambiente y su medio social, que le permitiría comunicarse y desenvolverse.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

.Al ser las especialidades bases de este nuevo cognitivo. las ciencias que están al servicio del hombre, para que este alcance su desarrollo y madurez, se necesita que las teorías, en que está basada, sean objetivas, necesitándose que no solo dirija su acción hacia la conducta del hombre, sino también hacia el medio ambiente que rodea al hombre, y que por último analice las diversas acciones recíprocas, que producen las relaciones conductuales entre los hombres.

-Para realizar este análisis, el cognitivo debe de partir de realidades objetivas y concretas, teniendo que considerar hechos evidentes como que la conducta es objetiva, que está sometida a las acciones del tiempo, y de las fuerzas y leyes naturales; de que no es estática, sino al revés, teniendo un dinamismo permanente, con una extensión, frecuencia y correlación.

.Esta conducta desde que se origina, hasta que se extingue, se desarrollará y actuará sobre el medio ambiente y las interrelaciones existentes entre los hombres, o sea la sociedad.

.Si el cognitivo realiza investigaciones correctas, podrá elaborar teorías, que permitirán una transformación evolutiva satisfactoria de la realidad, mejorando nuestra vida social. Pero para que esta evolución sea benéfica para el hombre, el cognitivo deberá poseer una sólida base científica, y además integrarse con las demás ciencias cognitivas, como una forma de llegar a la unidad real del hombre, que es el único objetivo inicial y final de todas las ciencias.

. Si una disciplina no tiene base científica, se aislará de las demás , al no poder construir una teoría científica general, y tratar de contentarse, elaborando teorías parciales, para cada disciplina particular, lo que hace perder de vista la conexión entre los diversos fenómenos, y llegar a conclusiones parciales o falsas, perdiéndose la unidad y el todo. Por lo tanto si el cognitivo actúa divorciado de lo que es la realidad científica, y separado de las demás ciencias, no podrá llegar jamás a su meta, que es el objetivo común de todas las ciencias: el hombre autorealizado en toda su plenitud.

-33.2)- Regularización.

-Estos resultados sumados y asociados a un buen conocimiento neuroanatómico funcional, le permitirán obtener una visión completa de la mente, del hombre y de su conducta, sea normal o patológica, que estará siempre estructurada en forma acorde, con un modelo regular, según el tipo de persona, de su situación social, cultural y de sus características somáticas.

.El cerebro debe estar conectado a los órganos sensoriales, porque sin estos no podrá elaborar percepciones, que serán almacenadas, para que la inteligencia basada en ellas, elaborará e interpretará conclusiones; donde nuestro inconsciente, según como ha sido estructurado, influirá en nuestras percepciones y conclusiones.

-Para que todo lo expresado anteriormente pueda ser cumplido a cabalidad por el cognitivo, deberá poseer una solida base neuroanatómica funcional, que comprenderá el conocimiento de la estructura y la función del sistema nervioso, de los sistemas autoinmunes, y de la organización bioproteica enzimática, con sus controles y regulaciones, con énfasis en su origen, en las vías de conducción de los estímulos sensoriales y de los sentidos; y de las respuestas de los núcleos celulares responsables de la actividad nerviosa, tanto somática y

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

visceral, producidas en los pisos medular, subcortical, y cortical; y en su relación con las regulaciones enzimática, humoral, endócrina y nerviosa, que producirán los intercambios bioquímicoeléctricos.

-En el organismo humano, el sistema nervioso es uno de los medios para realizar el control y la integración del funcionamiento del cuerpo, pero sin los demás sistemas, no podría actuar; realizando la respuesta que dará modificaciones de las condiciones externas e internas de nuestro organismo.

.Como ser vivo, para subsistir, debe actuar en forma coordinada, integrada y armónica, respondiendo debidamente e inmediatamente a los cambios ambientales.

.Además, a pesar de todos los cambios que puedan producirse en el medio externo, deberá mantener constante a su medio interno, a través de los mecanismos de la homeostasis, como son las regulaciones enzimática, humoral, endócrina y nerviosa, como forma de asegurar la normalidad de la vida celular; y así poder asegurar la vida y conducta humana.

-Para la eficiencia de la regulación nerviosa es necesaria la articulación de las neuronas, células especializadas en elaborar los neurotransmisores, para conducir el influjo nervioso, fenómeno bioquímicoeléctrico, a través de sistemas complejos, que presentan mecanismos de facilitación e inhibición.

.Esta sistematización unirá rápidamente y coordinará las diversas partes del organismo, percibiendo las excitaciones del mundo externo o interno, y elaborará respuestas rápidas a estas percepciones, que serán de tipo motor somático, motor vegetativo, secretor o psíquico; realizando una integración activa y personalizada del organismo, regulándose por leyes específicas; que cuando su sistema nervioso sea más sistematizado, jerárquicamente ese ser será más desarrollado.

-Las regulaciones enzimática, humoral, autoinmune, hormonal, y nerviosa, no son independientes entre sí, estando relacionadas entre ellas y lo psíquico, formando un todo, con diversos grados de sistematización, organizándose en cuatro sistemas:

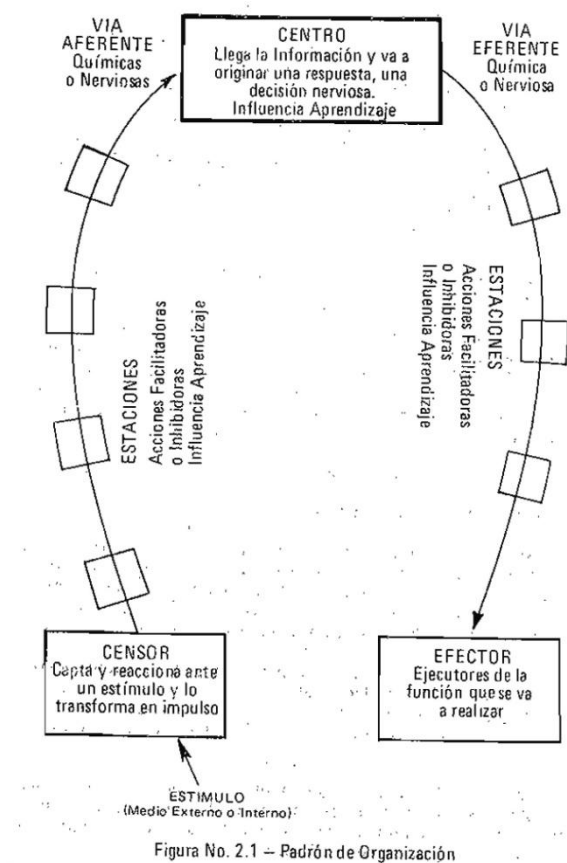
.1. El Sistema Vital: Conformado por las regulaciones enzimática, humoral, autoinmune, hormonal, sistema límbico, sistema nervioso vegetativo; y centros hipotalámicos y cerebrales.

.2. El Sistema Miostático: Conformado por las vías sensitivas inconscientes y las vías extrapiramidales, con el centro cerebeloso.

.3. El Sistema Promundo: Consciente, conformado por las aferencias sensitivas y sensoriales conscientes, la corteza cerebral, el sistema piramidal y las actividades representadas en el lenguaje, la memoria y la vida intelectual, modulados afectivamente, con su expresión en el comportamiento.

.4. El Sistema Activación Reticular: Que es modulador de los tres anteriores.

**LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -**



**LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -**

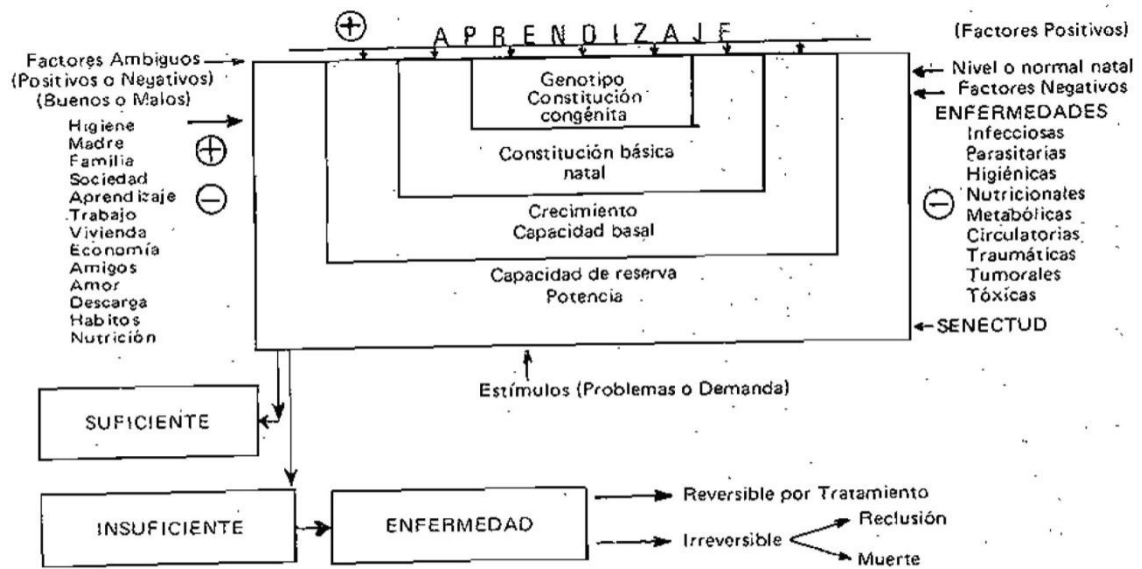


Figura No. 2.2 – Evolución de la Organización

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

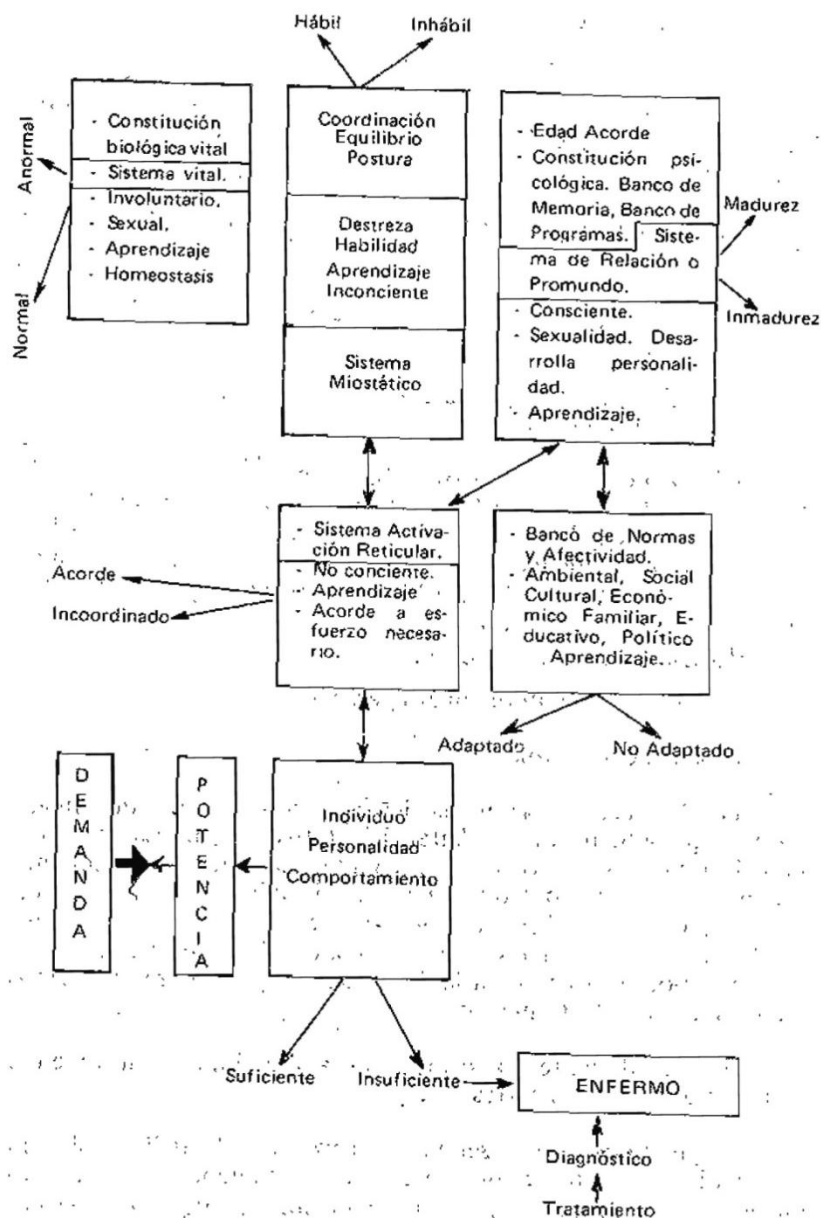


Figura No. 2.3 — Organización Humana.

-Esta sistematización organizada entre los diversos centros y las vías, tiene características de orden y simplicidad en la mayoría de sus estructuras.

.En el Piso Cortical se puede observar un aparente desorden, que se revela inclusive en la morfología microscópica, producida por las variaciones del Aprendizaje y la Personalidad, que van a dar un diverso tipo de conducta y organización para cada ser humano.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

.Esta aparente dualidad de orden y desorden, es lo que da el espíritu individual, la originalidad humana, y el concepto de libertad, que son propios de la raza humana y el desarrollo social.

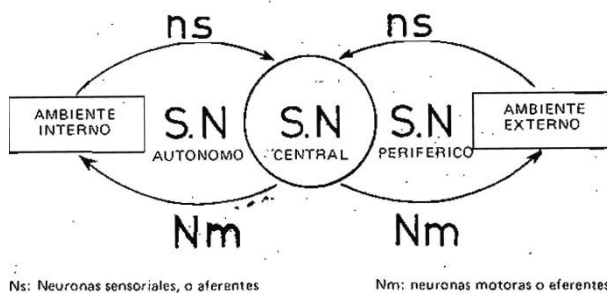


Figura No. 2.4 Relación entre los sistemas de integración y el medio ambiente.

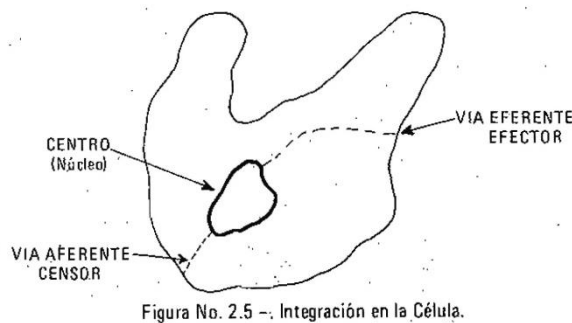


Figura No. 2.5 -. Integración en la Célula.

-El Aprendizaje es como una verdadera gimnasia, que mantiene la excitabilidad y aumenta la conductibilidad neuronal, el intercambio enzimático, y el cambio de la morfología proteica organizada; facilitando o inhibiendo las articulaciones sinápticas y creando o inhibiendo nuevos circuitos adaptados a las funciones a realizarse; dando más precisión y desarrollo, si hay mayor entrenamiento, lo que desarrollará aún más la inteligencia y las destrezas.

.Esta sistematización responde también a una organización segmentaria, intersegmentaria y suprasegmentaria, presidida por la vida personal de cada ser, que darán la unidad de nuestros sistemas de integración, sin obstaculizar las interdependencias de sus grandes mecanismos cerebrospinal, y vegetativo; y su relación con las regulaciones autoinmune, enzimática, humoral, hormonal; y sus pisos organizativos: medular, subcortical y cortical.

-Las diversas y múltiples corrientes históricas que se podrían recordar en la evolución de la neurología, la psicología y la neurociencias; nos lleva a esta situación y a la creación de las

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Ciencias Cognitivas, con el cognitivo; donde lo natural, se une a lo artificial, con la inteligencia artificial y su aplicación, dentro de las ciencias informáticas.

-También importa recordar, que la psicología en la mayoría de los países, no apareció como un hijo más de las Ciencias de la Salud, creciendo bajo sus bases científicas características; sino que se desarrolló, primero dentro del campo de la Filosofía, absorbiendo su metodología, que tiene características distintas a las científicas. Además, en muchos países, los primeros programas académicos que se crearon, fueron como apéndices de los programas académicos de Sociología existentes, hasta que adquirieron su propia independencia.

.Estos hechos han sido elementos trascendentes de influencia, en la preparación del estudiante de psicología, que lo separaba de la preparación de otros estudiantes, que desarrollan su acción en el campo de la salud.

.También estos hechos y las diversas corrientes imperantes en la Psicología, como la Introspección: que estudiaba los fenómenos conscientes no manifestados a través de la Conducta; la Observación: que relaciona los estímulos previos, en forma subjetiva, con las respuestas de la Conducta; la Experimental: que formula la hipótesis y la verifica en forma objetiva, a través de la observación de los fenómenos provocados; la Psicoanalítica: basada en el psicoanálisis, creado por Freud, donde se usa la interpretación de los sueños, y se crea una relación entre el analista y el paciente, en el curso del tratamiento; la Psicofisiológica: basada en el estudio de las funciones y estructuras primero normales, y luego alteradas de los sistemas de integración, entre los cuales está el sistema nervioso, de acuerdo a criterios científicos y objetivos; la Clínica: que busca conocer el funcionamiento normal y patológico de la psiquis y la conducta, vinculando más estrechamente a la psicología, teniendo como objetivo fundamental, que el diagnóstico debe ser científico, lo más objetivo y preciso posible, porque sino, no se podría elegir y realizar el tratamiento más adecuado, para el caso clínico en estudio; la corriente Neuropsicológica : Que une a las corrientes Psicofisiológica y Clínica, sin descartar algunos hechos positivos de las otras.; y finalmente llegar al cognitivo, de las Ciencias Cognitivas.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- CAPÍTULO XXXIV : - 34)- DOLOR NEUROPÁTICO.

- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- El Dolor Neuropático resulta de un daño o enfermedad, que afecta el [sistema somatosensorial](#).¹, y puede estar asociado con sensaciones anormales, llamadas [disestesia](#) y dolor producido por estímulos normalmente no dolorosos : [alodinia](#).

. El dolor neuropático puede tener componentes continuos y / o episódicos : paroxística.

- Estos últimos se asemejan a una descarga eléctrica. Cualidades comunes son ardor o frialdad, sensaciones de "alfileres y agujas", entumecimiento y picazón.

- El dolor [nociceptivo](#), por el contrario, es más comúnmente descrito como dolor.

- El 8% de la población europea es afectada, y en 5% de las personas puede ser grave.²³.

- El dolor neuropático puede resultar de trastornos del Sistema Nervioso Periférico o el Sistema Nervioso Central : cerebro y la médula espinal.

- Así, el dolor neuropático: se puede dividir en dolor neuropático periférico; dolor neuropático central; o dolor neuropático mixto : central y periférico.

- ÍNDICE.

- 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](#)

-34.3.12)- [Estimulación de la Corteza Motora](#).

-34.3.13)- [La estimulación Cerebral Profunda](#).

-34.4)- [Referencias](#).

- 34.1)- Causa.

-El dolor neuropático central es encontrado en lesión de la médula espinal, esclerosis múltiple y algunos accidentes cerebrovasculares. Aparte de la diabetes (ver [neuropatía](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

[diabética](#)) y otras condiciones metabólicas, las causas comunes de neuropatías periféricas dolorosas son el [herpes zoster](#), relacionados con neuropatías por HIV, deficiencias nutricionales, toxinas, manifestaciones a distancia de tumores malignos, trastornos inmunes y trauma físico a un tronco nervioso.⁴⁵ El dolor neuropático es común en el [cáncer](#) como un resultado directo de cáncer en los nervios periféricos (por ejemplo, la compresión por un tumor), o como un efecto secundario de la [quimioterapia](#),⁶⁷ lesión por radiación o cirugía. Hallazgos actuales demuestran que la sensibilidad al [gluten](#) no diagnosticada, tanto la [enfermedad celíaca](#) como la [sensibilidad al gluten no celíaca](#), puede ser causante de diversos neuropatías al provocar inflamaciones en órganos o tejidos del [sistema nervioso](#).⁸

-34.2)- Mecanismos.

-34.2.1)- Periférico.

- Después de una [lesión](#) del nervio periférico, puede ocurrir una regeneración aberrante. Las neuronas se pueden volver inusualmente sensibles, y desarrollar una actividad espontánea patológica, excitabilidad anormal y aumento de la sensibilidad a los productos químicos, térmicos y estímulos mecánicos. Este fenómeno se llama: alodinia ; cuando un estímulo inocuo, produce reacción dolorosa intensa; e hiperalgesia : cuando un estímulo nocivo leve, produce reacción dolorosa intensa.

-34.2.2)- Central.

- Las neuronas del asta dorsal en la médula espinal, dan lugar al tracto espinotalámico (TET), el cual constituye la principal vía nociceptiva ascendente. Como consecuencia de la actividad espontánea en curso resultante en la periferia, las neuronas del TET desarrollan una mayor actividad de fondo, agrandamiento de los campos receptivos, y respuestas mayores a los impulsos aferentes, incluyendo estímulos táctiles, que normalmente son inocuos. Este fenómeno se denomina sensibilización central. La sensibilización central es un importante mecanismo del dolor neuropático persistente.

- Otros mecanismos, sin embargo, puede llevarse a cabo a nivel central después de daño en los nervios periféricos. La pérdida de las señales aferentes, inducen cambios funcionales en las neuronas del asta dorsal. Una disminución en la entrada de fibra grande disminuye la actividad de las interneuronas inhibitorias neuronas nociceptivas, es decir, pérdida de inhibición aferente.

- Hipoactividad de los sistemas descendentes antinociceptivos o pérdida de la inhibición descendente, puede ser otro factor.

- Con la pérdida de la entrada neuronal : desaferenciación, las STT neuronas comienzan a disparar de forma espontánea, un fenómeno designado "hipersensibilidad desaferencial".

- Las [neuroglias](#) ("células gliales") pueden jugar un papel en la sensibilización central. La lesión de nervio periférico, induce a las células a liberar [citoquinas](#) proinflamatorias, y [glutamato](#), que a su vez, influyen sobre las neuronas.⁹

-34.2.3)- Mecanismos Celulares y Moleculares.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Los fenómenos descritos anteriormente dependen de los cambios observables a simple vista, o con la ayuda de un microscopio óptico. A una escala molecular, se observan en las células, alteraciones en la expresión de canales iónicos, y cambios en los niveles de neurotransmisores.
- Estas alteraciones tienden a bajar el umbral necesario, para la generación de las señales neuronales. En otras palabras, se incrementa la excitabilidad neuronal.¹⁰.
- 34.3)- Tratamientos.
- El dolor neuropático puede ser muy difícil de tratar, con sólo algunos 40-60% de pacientes, que logran un alivio parcial.¹¹.
- Además del trabajo de Dworkin, O'Connor y Backonja et al., Citado anteriormente, ha habido varios intentos recientes, para establecer recomendaciones para la terapia farmacológica.¹²¹³¹⁴. Estas pruebas han combinado de ensayos controlados aleatorios, con la opinión de expertos.
- Determinar el mejor tratamiento para los pacientes individuales, sigue siendo un reto. Los intentos de traducir los estudios científicos sobre las mejores prácticas, están limitados por factores tales como las diferencias en las poblaciones de referencia, y la falta de estudios de cabeza a cabeza. Además, las combinaciones de múltiples fármacos, y las necesidades de poblaciones especiales, como los niños, requieren más estudio.
- Es una práctica común en la medicina, designar clases de medicamentos de acuerdo a su uso por ejemplo más común o familiar, como "antidepresivos" y "medicamentos antiepilépticos" (AED).
- Estos fármacos tienen usos alternativos para tratar el dolor, debido a que el sistema nervioso humano, emplea mecanismos comunes para diferentes funciones, para los [canales iónicos](#); por ejemplo para la generación del impulso, y neurotransmisores para la señalización de célula a célula.
- Los tratamientos favorecidos por ejemplo, son ciertos antidepresivos tricíclicos y selectivos de serotonina-norepinefrina recaptación de serotonina (IRSN), [anticonvulsivos](#), especialmente [pregabalina](#) (Lyrica), y la [gabapentina](#) (Neurontin), y la [lidocaína](#) tópica.
- Los analgésicos [opioides](#) y [tramadol](#), son reconocidos como agentes útiles, pero no se recomiendan como tratamiento de primera línea.
- Muchos de los tratamientos farmacológicos para el dolor neuropático crónico, disminuyen la sensibilidad de los receptores nociceptivos, o desensibilizan las fibras C, de manera que transmitan menor señal.
- Algunos fármacos pueden ejercer su influencia sobre las vías descendentes de modulación del dolor. Estas vías descendentes de modulación del dolor se originan en el tronco cerebral.
- 34.3.1)- Los Antidepresivos.
- > [Antidepresivos](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- El funcionamiento de los antidepresivos es diferente en el dolor neuropático de la observado en la depresión.
- La activación de las vías descendentes norepinefrinergica y serotoninérgica a la médula espinal, limitan las señales de dolor, que ascienden al cerebro. Los antidepresivos alivian el dolor neuropático en personas no deprimidas.
- En modelos animales de dolor neuropático, se ha encontrado que los compuestos que sólo bloquean la recaptación de serotonina, no mejoran el dolor neuropático.¹⁵¹⁶¹⁷¹⁸¹⁹²⁰²¹²².
- De manera similar, los compuestos que la [norepinefrina](#), único bloqueador de la recaptación, tampoco mejoran el dolor neuropático.
- Dual serotonina-norepinefrina como: la [duloxetina](#), [venlafaxina](#), milnacipran y, al igual que los antidepresivos tricíclicos, como: la [amitriptilina](#), [nortriptilina](#), y desipramina, mejoran el dolor neuropático, y se consideran medicamentos de primera línea para esta enfermedad.¹⁴.
- [Bupropion](#): Se ha encontrado, que tiene eficacia en el tratamiento del dolor neuropático.²³
²⁴²⁵ Los antidepresivos tricíclicos, también pueden tener efectos sobre los canales de sodio.²⁶.

-34.3.2)- Los Anticonvulsivos.

- La [pregabalina](#) (Lyrica) y el trabajo [gabapentina](#) (Neurontin) , mediante el bloqueo de los canales de calcio en las neuronas específicas, y se prefieren medicamentos de primera línea para la [neuropatía diabética](#).
- Los anticonvulsivantes [carbamazepina](#) (Tegretol), y la [oxcarbazepina](#) (Trileptal), son especialmente eficaces en la [neuralgia del trigémino](#).
- Las acciones de estos dos fármacos, son medicados principalmente a través de los [canales de sodio](#).
- La lamotrigina puede tener un papel especial en el tratamiento de dos enfermedades para las que existen pocas alternativas, es decir, dolor post-accidente cerebrovascular y neuropatía por HIV / SIDA en pacientes, que ya reciben [terapia antirretroviral](#).²⁷.

-34.3.3)- Los Opioides.

- Los opioides, también conocidos como los narcóticos, se reconocen cada vez más importantes opciones de tratamiento, para el dolor crónico. No se consideran los tratamientos de primera línea para el dolor neuropático, pero siguen siendo la clase más consistentemente eficaz de los medicamentos, para esta condición. Los opioides se deben utilizar sólo en las personas apropiadas, y bajo estricta supervisión médica.
- Varios opioides, la [metadona](#) en particular, y [cetobemidona](#) poseen antagonismo NMDA, además de sus propiedades agonistas opioides μ -. La metadona hace esto porque es una [mezcla racémica](#); sólo el l-isómero es un potente agonista μ -opioide. El isómero-d no tiene acción agonista opioide, y actúa como un antagonista de NMDA; d-metadona es un analgésico en modelos experimentales de dolor crónico²⁸.
- Estudios clínicos están en curso, para probar la eficacia de la d-metadona, en síndromes de dolor neuropático.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Hay poca evidencia para indicar que un opioide fuerte es más efectivo que otro. La opinión de los expertos, se inclina hacia el uso de la metadona para el dolor neuropático, en parte debido a su antagonismo NMDA. Es razonable, basar la elección en los opioides en relación a otros factores.²⁹ .

-34.3.4)- Los agentes Tópicos.

- En algunas formas de neuropatía, especialmente neuralgia post-herpética, la aplicación tópica de anestésicos locales, tales como la [lidocaína](#), o agentes anti-inflamatorios, tales como maltolato de galio (basado en un caso de estudio y la investigación preclínica)³⁰, puede proporcionar alivio. Un parche transdérmico, que contiene lidocaína está disponible comercialmente en algunos países.

- Repetidas aplicaciones tópicas de capsaicina, son seguidos por un período prolongado de sensibilidad de la piel reducido contemplado como desensibilización, o inactivación nociceptor. La capsaicina no sólo agota la [sustancia P](#), pero también da lugar a una degeneración reversible de fibras nerviosas epidérmicas.³¹

- Sin embargo, los beneficios parecen ser modestos, con preparados convencionales de fuerza (bajo),³² y tópica de capsaicina puede provocar dolor en sí.³¹ .

-34.3.5)- Canabinoides.

- Los ingredientes activos de la [marihuana](#) son llamados canabinoides. El uso de la [marihuana medicinal](#), para el alivio del dolor, ha sido aprobado en algunos lugares del mundo, incluyendo a muchos estados de los Estados Unidos.

- Un estudio reciente mostró, que fumar marihuana es beneficiosa en el tratamiento de los síntomas del HIV, asociado a la neuropatía periférica.³³ .

- La nabilona es un canabinoide artificial, que es significativamente más potente que el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC). La nabilona produce menos alivio del dolor neuropático crónico, y tiene un poco más de efectos secundarios, que la [dihidrocodeína](#).³⁴

- Los efectos adversos predominantes son la depresión del SNC, y los efectos cardiovasculares que son leves y bien tolerados, pero, los efectos psicoactivos secundarios limitan su uso³⁵. Un asunto que complica, puede ser una ventana terapéutica estrecha; Dosis más bajas disminuirían el dolor, pero las dosis más altas tienen el efecto contrario.³⁶ .

- [Sativex](#), una combinación de dosis fija de delta-9-tetrahidrocannabinol (THC) y el cannabidiol, se vende como un spray bucal. El producto está aprobado tanto en Suecia³⁷ y Canadá, como tratamiento adyuvante para el alivio sintomático del dolor neuropático en la esclerosis múltiple, y para el dolor relacionado con el cáncer.³⁸

--Estudios a largo plazo son necesarios, para evaluar la probabilidad de aumento de peso,³⁹ de las influencias psicológicas no deseadas, y otros efectos adversos.

- 34.3.6)- La Toxina Botulínica tipo A.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- La [toxina botulínica](#) tipo A (BTX-A), más conocida por su nombre comercial, Botox.
- Inyección local intradérmica de toxina botulínica A , es útil en la neuropatías focales crónicas dolorosas. Los efectos analgésicos no son dependientes de los cambios en el tono muscular. Los beneficios persisten durante al menos 14 semanas, desde el momento de la administración.⁴⁰
- La utilidad de BTX-A en otras condiciones dolorosas queda por establecer.⁴¹ .
- 34.3.7)- Antagonismo NMDA.
 - La N-metil-D-aspartato (NMDA), parece jugar un papel importante en el dolor neuropático, y en el desarrollo de tolerancia a los opioides. El [dextrometorfano](#) es un antagonista del NMDA a dosis altas. Los experimentos en animales y seres humanos, han establecido que los antagonistas de NMDA, como la [ketamina](#) y el [dextrometorfano](#), puede aliviar el dolor neuropático, e invertir la tolerancia a opioides.⁴² .
 - Desafortunadamente, sólo unos pocos son antagonistas de NMDA, clínicamente disponibles, y su uso está limitado por una vida media muy corta (dextrometorfano), debilidad de la actividad (memantina), o efectos secundarios inaceptables (ketamina).
- 34.3.8)- La Reducción de la Estimulación Nerviosa Simpática.
 - En algunos síndromes de dolor neuropático, se produce "crosstalk", entre nervios simpáticos descendentes, y nervios sensoriales ascendentes. El aumento de la actividad simpática, resulta un aumento del dolor en sistema nervioso, esto se conoce como dolor mediado simpáticamente.
 - Se realizan a veces operaciones, lesionando la rama simpática del [sistema nervioso autónomo](#).
 - Existen métodos de tratamiento del dolor mantenido simpáticamente en los tejidos periféricos. Esto se hace por vía tópica, a un paciente que tiene dolor mantenido simpáticamente en un lugar periférico, donde el dolor se origina. En el que el dolor mantenido simpáticamente, puede ser diagnosticado por el bloqueo anestésico local del [ganglio simpático](#) apropiado, o bloqueo del [receptor adrenérgico](#), mediante la administración intravenosa de [fentolamina](#), y reavivado por la inyección intradérmica de la [norepinefrina](#).⁴³ .
- 34.3.9)- Los suplementos Dietéticos.
 - Hay dos suplementos dietéticos que tienen evidencia clínica, que demuestra son tratamientos eficaces de la neuropatía diabética: Alfa lipoico y benfotiamina.⁴⁴
 - Una revisión de estudios en 2007, encontró que la administración, inyección :[parenteral](#), de ácido alfa lipoico (ALA), fue encontrado para reducir los diversos síntomas de la neuropatía diabética periférica.⁴⁵ . Mientras que algunos estudios sobre administrado por vía oral ALA, habían sugerido una reducción tanto en los síntomas positivos de la neuropatía

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

diabética : incluyendo punzante y ardiente dolor, así como los déficits neuropáticos: [parestesia](#),⁴⁶ el [metanálisis](#) mostró "datos más contradictorios, sobre si mejora los síntomas sensoriales o sólo los déficits neuropáticos ".⁴⁵ . Hay algunas pruebas limitadas de que la ALA también es útil en algunos otras neuropatías no diabéticas.⁴⁷ .

- Benfotiamine es una forma liposoluble de tiamina, que tiene varios estudios a doble ciego controlados con placebo, que demuestran eficacia en el tratamiento de la neuropatía diabética, y varias otras comorbilidades diabéticas.⁴⁸⁴⁹ .

-34.3.10)- Neuromoduladores.

- La neuromodulación es un campo de la ciencia, la medicina y la bioingeniería, que abarca tanto las tecnologías implantables y no implantables : eléctricos y químicos, con propósito de tratamientos.⁵⁰ .

- Los dispositivos implantados son caros, y conllevan el riesgo de complicaciones. Los estudios disponibles, se han centrado en las condiciones, que tienen una prevalencia diferente de los pacientes con dolor neuropático en general. Se necesita más investigación para definir el rango de condiciones, para las cuales podrían ser beneficiosos.

-34.3.11)- Estimuladores de la Médula Espinal y Bombas Implantadas de la Columna Vertebral.

- Los estimuladores de la médula espinal, usan electrodos colocados adyacente a, pero fuera de la médula espinal. La tasa global de complicaciones es de un tercio, por lo general debido a la migración o rotura, pero los avances en la última década, han llevado a tasas de complicaciones mucho menor. La falta de alivio del dolor en ocasiones, induce a la remoción del dispositivo.⁵¹

- Las bombas de infusión entregan el medicamento directamente al espacio lleno de líquido (subaracnoidea), que rodea la médula espinal. Los opioides solos u opiáceos con medicación adyuvante (un anestésico local o clonidina) o, más recientemente ziconotida⁵² se infunden.

- Complicaciones tales como infecciones graves (meningitis), retención urinaria, trastornos hormonales, y formación de granulomas intratecales, se han observado con infusión intratecal.

- No hay estudios aleatorizados de bombas de infusión. Para pacientes seleccionados 50% o mayor alivio del dolor se logra en 38% a 56% a los seis meses, pero disminuye con el paso del tiempo.⁵³ Estos resultados deben considerarse con escepticismo, ya que los efectos del placebo no pueden ser evaluados.

- 34.3.12)- Estimulación de la Corteza Motora.

- La estimulación de la corteza motora primaria a través de electrodos colocados dentro del cráneo, pero fuera de la membrana meníngea gruesa (dura), se ha utilizado para tratar el dolor. El nivel de estimulación es inferior a la de la estimulación motora. En comparación con

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

la estimulación espinal, que requiere una notable sensación de hormigueo (parestias) como beneficio, el único efecto palpable, es el alivio del dolor.⁵⁴⁵⁵

- 34.3.13)- La estimulación Cerebral Profunda.

- Los mejores resultados a largo plazo con la estimulación profunda del cerebro, se han reportado con los objetivos en la [materia gris](#) periventricular / periacueductal (79%), o la materia periventricular / gris periacueductal más [tálamo](#), y / o cápsula interna (87%).⁵⁶

- Hay una tasa de complicaciones importante que aumenta con el tiempo.⁵⁷

- 34.4)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) [«www.iasp-pain.org»](http://www.iasp-pain.org). Archivado desde [el original](#) el 15 de noviembre de 2010.
2. [Volver arriba ↑](#) Torrance N, Smith BH, Bennett MI, Lee AJ (abril de 2006). «The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey». *J Pain* 7 (4): 281-9. [PMID 16618472](#). [doi:10.1016/j.jpain.2005.11.008](#).
3. [Volver arriba ↑](#) Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C (junio de 2008). «Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population». *Pain* 136 (3): 380-7. [PMID 17888574](#). [doi:10.1016/j.pain.2007.08.013](#).
4. [Volver arriba ↑](#) Portenoy RK (1989). «Painful polyneuropathy». *Neurol Clin* 7 (2): 265-88. [PMID 2566901](#).
5. [Volver arriba ↑](#) Vaillancourt PD, Langevin HM (1999). «Painful peripheral neuropathies». *Med. Clin. North Am.* 83 (3): 627-42, vi. [PMID 10386118](#). [doi:10.1016/S0025-7125\(05\)70127-9](#).
6. [Volver arriba ↑](#) [\[1\]](#) La quimioterapia inducida por la neuropatía periférica Fact Sheet,
7. [Volver arriba ↑](#) [\[2\]](#) Cancerbackup, Macmillan Cancer Support, neuropatía periférica,
8. [Volver arriba ↑](#) Dieckmann G, Goyal S, Hamrah P (noviembre de 2017). «[Neuropathic Corneal Pain: Approaches for Management.](#)». *Ophthalmology* (Revisión) 124 (11S): S34-S47. [PMC 5743225](#). [PMID 29055360](#). [doi:10.1016/j.ophtha.2017.08.004](#).
9. [Volver arriba ↑](#) Wieseler-Frank J, Maier SF, Watkins LR (2005). «Central proinflammatory cytokines and pain enhancement». *Neuro-Señales* 14 (4): 166-74. [PMID 16215299](#). [doi:10.1159/000087655](#).
10. [Volver arriba ↑](#) Truini A, Cruccu G (mayo de 2006). «Pathophysiological mechanisms of neuropathic pain». *Neurol. Sci.* 27 Suppl 2: S179-82. [PMID 16688626](#). [doi:10.1007/s10072-006-0597-8](#).
11. [Volver arriba ↑](#) Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, *et al.* (2007). «Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence-based recommendations». *Pain* 132 (3): 237-51. [PMID 17920770](#). [doi:10.1016/j.pain.2007.08.033](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

12. [Volver arriba ↑](#) Attal N, Cruccu G, Haanpää M, *et al.* (2006). «EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain». *Eur. J. Neurol.* 13 (11): 1153-69. [PMID 17038030](#). [doi:10.1111/j.1468-1331.2006.01511.x](#).
13. [Volver arriba ↑](#) Moulin DE, Clark AJ, Gilron I, *et al.* (2007). «Pharmacological management of chronic neuropathic pain – Consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society». *Pain Res Manag* 12 (1): 13-21. [PMC 2670721](#). [PMID 17372630](#).
14. [Volver arriba ↑](#) ^a ^b Robert H. Dworkin, PhD *et al.* (2010). «Recommendations for the Pharmacological Management of Neuropathic Pain: An Overview and Literature Update». *Mayo Clin Proc* 85 (3): S3-S14. [PMC 2844007](#). [PMID 20194146](#). [doi:10.4065/mcp.2009.0649](#). ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).
15. [Volver arriba ↑](#) Bennett G, Xie Y (1988). «A peripheral mononeuropathy in rat that produces disorders of pain sensation like those seen in man». *Pain* 33 (1): 87-107. [PMID 2837713](#). [doi:10.1016/0304-3959\(88\)90209-6](#).
16. [Volver arriba ↑](#) Seltzer Z, Dubner R, Shir Y (1990). «A novel behavioral model of neuropathic pain disorders produced in rats by partial sciatic nerve injury». *Pain* 43 (2): 205-18. [PMID 1982347](#). [doi:10.1016/0304-3959\(90\)91074-S](#).
17. [Volver arriba ↑](#) Kim S, Chung J (1992). «An experimental model for peripheral neuropathy produced by segmental spinal nerve ligation in the rat». *Pain* 50 (3): 355-63. [PMID 1333581](#). [doi:10.1016/0304-3959\(92\)90041-9](#).
18. [Volver arriba ↑](#) Malmberg A, Basbaum A (1998). «Partial sciatic nerve injury in the mouse as a model of neuropathic pain: behavioral and neuroanatomical correlates». *Pain* 76 (1–2): 215-22. [PMID 9696476](#). [doi:10.1016/S0304-3959\(98\)00045-1](#).
19. [Volver arriba ↑](#) Sung B, Na H, Kim Y, Yoon Y, Han H, Nahm S, Hong S (1998). «Supraspinal involvement in the production of mechanical allodynia by spinal nerve injury in rats». *Neurosci. Lett.* 246 (2): 117-9. [PMID 9627194](#). [doi:10.1016/S0304-3940\(98\)00235-3](#).
20. [Volver arriba ↑](#) Lee B, Won R, Baik E, Lee S, Moon C (2000). «An animal model of neuropathic pain employing injury to the sciatic nerve branches». *NeuroReport* 11 (4): 657-61. [PMID 10757496](#). [doi:10.1097/00001756-200003200-00002](#).
21. [Volver arriba ↑](#) Decosterd I, Woolf C (2000). «Spared nerve injury: an animal model of persistent peripheral neuropathic pain». *Pain* 87 (2): 149-58. [PMID 10924808](#). [doi:10.1016/S0304-3959\(00\)00276-1](#).
22. [Volver arriba ↑](#) Vadakkan K, Jia Y, Zhuo M (2005). «A behavioral model of neuropathic pain induced by ligation of the common peroneal nerve in mice». *The journal of pain: official journal of the American Pain Society* 6 (11): 747-56. [PMID 16275599](#). [doi:10.1016/j.jpain.2005.07.005](#).
23. [Volver arriba ↑](#) Semenchuk MR, Davis B (marzo de 2000). «Efficacy of sustained-release bupropion in neuropathic pain: an open-label study». *The Clinical Journal of Pain* 16 (1): 6-11. [PMID 10741812](#). [doi:10.1097/00002508-200003000-00002](#).
24. [Volver arriba ↑](#) Semenchuk MR, Sherman S, Davis B (noviembre de 2001). «Double-blind, randomized trial of bupropion SR for the treatment of neuropathic pain». *Neurology* 57 (9): 1583-8. [PMID 11706096](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

25. [Volver arriba ↑](#) Shah TH, Moradimehr A (febrero de 2010). «[Bupropion for the Treatment of Neuropathic Pain](#)». *The American Journal of Hospice & Palliative Care* 27 (5): 333-6. PMID 20185402. doi:10.1177/1049909110361229. ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).
26. [Volver arriba ↑](#) «[Tricyclic Overdose \(Sodium-Channel Blocker Toxicity\)](#)».
27. [Volver arriba ↑](#) Wiffen PJ, Rees J. Lamotrigine for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(2):CD006044.
28. [Volver arriba ↑](#) Davis AM, Inturrisi CE (1999). «[d-Methadone blocks morphine tolerance and N-methyl-D-aspartate-induced hyperalgesia](#)». *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 289 (2): 1048-53. PMID 10215686.
29. [Volver arriba ↑](#) Bruera E, Palmer JL, Bosnjak S, *et al.* (2004). «Methadone versus morphine as a first-line strong opioid for cancer pain: a randomized, double-blind study». *J. Clin. Oncol.* 22 (1): 185-92. PMID 14701781. doi:10.1200/JCO.2004.03.172.
30. [Volver arriba ↑](#) Bernstein, L.R. (2012). «[Successful treatment of refractory postherpetic neuralgia with topical gallium maltolate: case report](#)». *Pain Medicine* 13: 915-918. PMID 22680305. doi:10.1111/j.1526-4637.2012.01404.x.
31. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Nolano M, Simone DA, Wendelschafer-Crabb G, Johnson T, Hazen E, Kennedy WR (1999). «Topical capsaicin in humans: parallel loss of epidermal nerve fibers and pain sensation». *Pain* 81 (1-2): 135-45. PMID 10353501. doi:10.1016/S0304-3959(99)00007-X.
32. [Volver arriba ↑](#) Finnerup NB, Otto M, Jensen TS, Sindrup SH (2007). «[An Evidence-Based Algorithm for the Treatment of Neuropathic Pain](#)». *MedGenMed* 9 (2): 36. PMC 1994866. PMID 17955091.
33. [Volver arriba ↑](#) Abrams D, Jay C, Shade S, Vizoso H, Reda H, Press S, Kelly M, Rowbotham M, Petersen K (2007). «Cannabis in painful HIV-associated sensory neuropathy: a randomized placebo-controlled trial». *Neurology* 68 (7): 515-21. PMID 17296917. doi:10.1212/01.wnl.0000253187.66183.9c.
34. [Volver arriba ↑](#) Frank B, Serpell MG, Hughes J, Matthews JN, Kapur D (2008). «[Comparison of analgesic effects and patient tolerability of nabilone and dihydrocodeine for chronic neuropathic pain: randomised, crossover, double blind study](#)». *BMJ* 336 (7637): 199-201. PMC 2213874. PMID 18182416. doi:10.1136/bmj.39429.619653.80.
35. [Volver arriba ↑](#) Campbell FA, Tramèr MR, Carroll D, Reynolds DJ, Moore RA, McQuay HJ (2001). «[Are cannabinoids an effective and safe treatment option in the management of pain? A qualitative systematic review](#)». *BMJ* 323 (7303): 13-6. PMC 34324. PMID 11440935. doi:10.1136/bmj.323.7303.13.
36. [Volver arriba ↑](#) Wallace M, Schulteis G, Atkinson JH, *et al.* (2007). «Dose-dependent effects of smoked cannabis on capsaicin-induced pain and hyperalgesia in healthy volunteers». *Anesthesiology* 107 (5): 785-96. PMID 18073554. doi:10.1097/01.anes.0000286986.92475.b7.
37. [Volver arriba ↑](#) «[GW's Sativex gets approval in Sweden](#)». <http://www.stockmarketwire.com/>. Consultado el 27 de enero de 2012.
38. [Volver arriba ↑](#) «[Sativex - Investigational Cannabis-Based Treatment for Pain and Multiple Sclerosis Drug Development Technology](#)». www.drugdevelopment-technology.com.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

39. [Volver arriba ↑](#) Vickers SP, Kennett GA (marzo de 2005). «[Cannabinoids and the regulation of ingestive behaviour](#)». *Curr Drug Targets* 6 (2): 215-23. [PMID 15777191](#).
40. [Volver arriba ↑](#) Ranoux D, Attal N, Morain F, Bouhassira D (septiembre de 2008). «Botulinum toxin type A induces direct analgesic effects in chronic neuropathic pain». *Annals of neurology* 64 (3): 274-83. [PMID 18546285](#). [doi:10.1002/ana.21427](#).
41. [Volver arriba ↑](#) Naumann M, So Y, Argoff CE, *et al.* (mayo de 2008). «Assessment: Botulinum neurotoxin in the treatment of autonomic disorders and pain (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology». *Neurology* 70 (19): 1707-14. [PMID 18458231](#). [doi:10.1212/01.wnl.0000311390.87642.d8](#).
42. [Volver arriba ↑](#) Nelson KA, Park KM, Robinovitz E, Tsigos C, Max MB (1997). «High-dose oral dextromethorphan versus placebo in painful diabetic neuropathy and postherpetic neuralgia». *Neurology* 48 (5): 1212-8. [PMID 9153445](#).
43. [Volver arriba ↑](#) Campbell; James N., Compositions and methods of treatment of sympathetically maintained pain (1998).
44. [Volver arriba ↑](#) Head KA (2006). «[Peripheral neuropathy: pathogenic mechanisms and alternative therapies](#)» (PDF). *Altern Med Rev* 11 (4): 294-329. [PMID 17176168](#). Archivado desde [el original](#) el 13 de septiembre de 2012.
45. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Foster TS (2007). «Efficacy and safety of alpha-lipoic acid supplementation in the treatment of symptomatic diabetic neuropathy». *Diabetes Educ* 33 (1): 111-7. [PMID 17272797](#). [doi:10.1177/0145721706297450](#). «ALA appears to improve neuropathic symptoms and deficits when administered via parenteral supplementation over a 3-week period. Oral treatment with ALA appears to have more conflicting data whether it improves sensory symptoms or just neuropathic deficits alone.»
46. [Volver arriba ↑](#) Ziegler D, Ametov A, Barinov A, *et al.* (2006). «Oral treatment with alpha-lipoic acid improves symptomatic diabetic polyneuropathy: the SYDNEY 2 trial». *Diabetes Care* 29 (11): 2365-70. [PMID 17065669](#). [doi:10.2337/dc06-1216](#).
47. [Volver arriba ↑](#) Patton LL, Siegel MA, Benoliel R, De Laat A (2007). «Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations». *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 103 Suppl: S39.e1-13. [PMID 17379153](#). [doi:10.1016/j.tripleo.2006.11.009](#).
48. [Volver arriba ↑](#) Stracke H, Lindemann A, Federlin K (1996). «A benfotiamine-vitamin B combination in treatment of diabetic polyneuropathy». *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes* 104 (4): 311-6. [PMID 8886748](#). [doi:10.1055/s-0029-1211460](#).
49. [Volver arriba ↑](#) Thornalley PJ (2005). «The potential role of thiamine (vitamin B(1)) in diabetic complications». *Curr Diabetes Rev* 1 (3): 287-98. [PMID 18220605](#). [doi:10.2174/157339905774574383](#).
50. [Volver arriba ↑](#) Krames ES. Neuromodulatory devices are part of our "Tools of the Trade". *Pain Med* 2006;7:S3-5.
51. [Volver arriba ↑](#) Turner JA, Loeser JD, Deyo RA, Sanders SB (2004). «Spinal cord stimulation for patients with failed back surgery syndrome or complex regional pain syndrome: a systematic review of effectiveness and complications». *Pain* 108 (1-2): 137-47. [PMID 15109517](#). [doi:10.1016/j.pain.2003.12.016](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

52. [Volver arriba ↑](#) Lynch SS, Cheng CM, Yee JL (2006). «Intrathecal ziconotide for refractory chronic pain». *Ann Pharmacother* 40 (7–8): 1293-300. [PMID 16849624](#). [doi:10.1345/aph.1G584](#).
53. [Volver arriba ↑](#) Turner JA, Sears JM, Loeser JD (2007). «Programmable intrathecal opioid delivery systems for chronic noncancer pain: a systematic review of effectiveness and complications». *Clin J Pain* 23 (2): 180-95. [PMID 17237668](#). [doi:10.1097/01.aip.0000210955.93878.44](#).
54. [Volver arriba ↑](#) Brown JA, Pilitsis JG. Motor Cortex Stimulation Pain Medicine 2006; 7:S140.
55. [Volver arriba ↑](#) Osenbach, R. Neurostimulation for the Treatment of Intractable Facial Pain Pain Medicine 2006; 7:S126
56. [Volver arriba ↑](#) Bittar RG, Kar-Purkayastha I, Owen SL, *et al.* (2005). «Deep brain stimulation for pain relief: a meta-analysis». *J Clin Neurosci* 12 (5): 515-9. [PMID 15993077](#). [doi:10.1016/j.jocn.2004.10.005](#).
57. [Volver arriba ↑](#) Oh MY, Abosch A, Kim SH, Lang AE, Lozano AM (2002). «Long-term hardware-related complications of deep brain stimulation». *Neurosurgery* 50 (6): 1268-74; discussion 1274-6. [PMID 12015845](#). [doi:10.1097/00006123-200206000-00017](#).

-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; Sistemas. Integración;

- TOMO II: Evolución; Sist. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. NNerv. Autonomo; S. Nerv. Central; C. Cognitivas; Dolor Neuropático; Neuropatías; Enf.; Sindr. Metabólico; - Tasa Mortalidad; CCurricula PProf. E.B.; 80 Libros.-

- www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

2. www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

3. - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Dolor neuropático&oldid=109738227](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Dolor_neuropático&oldid=109738227)»

Categorías:

- [Dolores](#)
- [Neurología](#)

• [Descargar como PDF](#)

- Esta página se editó por última vez el 4 ago 2018 a las 12:37.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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 XXXV : - 35) SISTEMA SOMATOSENSORIAL-

El sistema somatosensorial comprende un complejo del organismo, que consiste en centros de recepción y proceso, cuya función es producir modalidades de , tales como el [tacto](#), la temperatura, la [propiocepción](#) : posición del cuerpo, y la [nocicepción](#) : dolor.

- Los receptores sensoriales actúan en la piel, el [epitelio](#), el músculo esquelético, los huesos y articulaciones, órganos internos y el sistema cardiovascular.

- Mientras que el tacto es considerado uno de los cinco sentidos tradicionales, la impresión del tacto está formada por varias modalidades. En medicina, el término coloquial "tacto", es usualmente reemplazado por "sentidos somáticos", con el objeto de reflejar en forma apropiada, la variedad de mecanismos involucrados.

- El sistema reacciona a los estímulos, usando diferentes receptores: [termorreceptores](#), [mecanorreceptores](#), y [quimiorreceptores](#).

- La transmisión de información desde los receptores, pasa por vía de los nervios sensoriales, a través de [tractos](#), en la médula espinal y en el cerebro.

- El proceso tiene lugar principalmente en el área somatosensorial primario, ubicado en el [lóbulo parietal](#) de la corteza cerebral.

- En resumen, el sistema se activa cuando una neurona sensorial es impulsada por algún estímulo específico, como el calor; esta neurona pasa a un área del cerebro especialmente atribuida al área del cuerpo, que ha recibido el estímulo.

- Anatomía:

- El sistema somatosensorial se extiende a través de todas las regiones importantes del cuerpo del mamífero , y otros vertebrados.

-Se compone de receptores sensoriales y neuronas sensoriales : aferentes, en la periferia: piel, músculo y órganos, hasta neuronas más profundas, dentro del sistema nervioso central.

- Vía somatosensorial:

- Un recorrido somatosensorial por lo general consta de tres neuronas sensitivas: primaria, secundaria y terciaria.

- La [neurona sensorial primaria](#): Tiene su [soma](#) en el ganglio espinal del nervio espinal: si el estímulo está en la cabeza o cuello, se trata del ganglio de Gasser o ganglios nerviosos situados en otros nervios craneales.
- La [neurona sensorial secundaria](#): Tiene su soma en la médula espinal y en el tronco del encéfalo. El axón ascendente atraviesa en forma de [decusación](#), hacia el lado opuesto en la médula espinal o el tronco del encéfalo. Los axones de muchas de estas neuronas terminan en el tálamo : p.ej. [el núcleo ventral posterior](#); otros terminan en el sistema de activación reticular, o en el cerebelo.
- En el caso del tacto y ciertos tipos de dolor, la [neurona sensorial terciaria](#), tiene su soma en el núcleo ventral posterior del tálamo, y finaliza en el giro postcentral situado en el lóbulo parietal.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Periferia:

- En la periferia, el sistema somatosensorial detecta varios estímulos por medio de los receptores sensoriales, por ejemplo, los **mecanoreceptores**, que detectan la sensación de tacto, y los **nociceptores** que detectan el dolor.
- La información sensorial : tacto, dolor, temperatura, etc.; es entonces transmitida al sistema nervioso central, por medio de las **neuronas aferentes**.
- Existen diferentes tipos de éstas, los cuales varían en tamaño, estructura y propiedades.
- Generalmente existe una correlación entre el tipo de modalidad sensorial detectada, y el tipo de neurona aferente involucrada. Por ejemplo, neuronas lentas, delgadas, no **mielinizadas** conducen el dolor, en tanto que neuronas veloces, gruesas y mielinizadas conducen el tacto superficial.

- Médula espinal:

- En la **médula espinal**, el sistema somatosensorial incluye conductos ascendentes desde el cuerpo hacia el cerebro. El **giro postcentral** en la **corteza cerebral**, constituye un destino primordial como **receptor sensorial**. Hacia él se proyectan las neuronas de la **vía dorsal-lemniscal medial** y la **vía espinotalámica**.
- Adviértase que numerosas vías somatosensoriales, incluyen **sinapsis** tanto en el **tálamo**, como en la **formación reticular** antes de llegar a la corteza.
- Otras vías ascendentes, particularmente aquellas involucradas en el control de la postura son proyectadas hacia el **cerebelo**. Estas incluyen los tractos espinocerebelosos **ventral** y **dorsal**.
- Otro destino importante de neuronas somatosensoriales aferentes que entran en la médula espinal, son aquellas neuronas involucradas en los **reflejos segmentales**.

- Cerebro:



- Homúnculo sensorial en la **corteza somatosensorial primaria**.
- El área somatosensorial primaria en la corteza humana, se localiza en el **giro postcentral** del **lóbulo parietal**. Aquella constituye el área de recepción sensorial principal del **tacto**.
- Al igual que otras áreas sensoriales, existe un mapa que refleja el espacio sensorial de la zona, mediante un **homúnculo**. Para la corteza somatosensorial primaria, podemos hablar del **homúnculo sensorial**. Áreas de esta parte del cerebro humano representan ciertas

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

regiones del cuerpo, dependiendo del nivel de importancia de entrada somatosensorial. Por ejemplo, existe una gran región de la corteza dedicada a la sensación en las manos, mientras que a la espalda corresponde un área considerablemente menor (ver imagen).

- Como dato interesante, un estudio reveló que la corteza somatosensorial, resultó ser un 21% más gruesa en 24 individuos, que padecían migraña, contra un 12% en individuos de control, aunque aún se desconoce el significado de tal diferencia.

- Asimismo, la información somatosensorial involucrada en la [propiocepción](#) y la [postura](#), se proyecta hacia una parte enteramente diferente del cerebro, el [cerebelo](#).

- Fisiología:



- Lóbulos del cerebro

- El proceso de «[somatosensación](#)» se inicia con la activación de un «receptor» físico.
- Estos receptores somatosensoriales yacen en la piel, órganos y músculos. La estructura de estos receptores es muy similar en todos los casos, consistiendo en terminaciones nerviosas libres o almacenadas en cápsulas especiales.
- Pueden ser activadas por movimiento (mecanoreceptor), presión ([mecanoreceptor](#)), estímulos químicos (quimiorreceptor), y/o temperatura.
- La activación también surge por medio de vibraciones generadas por roces, p.ej un dedo recorriendo una superficie. De esta forma podemos sentir aquellas texturas delicadas en las cuales la escala espacial es menor a 200 μm . Tales vibraciones son del orden de 250Hz, lo cual constituye la sensibilidad de frecuencia óptima en los [corpúsculos de Pacini](#).
- En cada caso, el principio general de activación es similar; el estímulo causa depolarización en el extremo del nervio, y luego una acción potencial es iniciada. En tanto ésta (usualmente), viaja desde adentro hacia la médula.

- Tecnología:

- La nueva área de investigación denominada [tecnología háptica](#), puede proporcionar sensación de tacto en entornos reales y virtuales. Esta nueva disciplina, ha comenzado a proveer ideas cruciales, en lo que concierne a capacidad de tacto.

- Referencias:

Enlaces externos:

- [Artículo en PDF](#) sobre el sistema somatosensorial.
- [Explorador cerebral - Atlas del encéfalo](#)
- Última edición hace 1 mes, por [SeroBOT](#).

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXXVI : 36)- RAÍCES, PLEXOS Y TRONCOS NERVIOSOS.

- ÍNDICE.

- 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.

-36.1)- GENERALIDADES:

-Raíces:

- [Raíces cervicales](#)
- Raíces torácicas o raíces dorsales
- Raíces lumbares
- Raíces sacras
- Raíces sinápticas

-Plexos:

- Plexo Cervical:El plexo cervical es el plexo nervioso más superior en el sistema nervioso periférico. Está formado por los ramos anteriores de los segundos cuatro nervios cervicales (de C1 a C4), ramos que con excepción del primero, se dividen en ramos ascendentes y descendentes, uniéndose con los ramos adyacentes formando bucles. Se encuentra a lo largo de las primeras 7 [vértebras](#) cervicales, anterolateral al músculo elevador de la [escápula](#) y escaleno medio, y en la profundidad del músculo escleidomastoideo.

- [Plexo Braquial.](#)
- [Plexo Lumbosacral.](#)

-Nervios:

- [Pares craneales](#)
- Nervios de miembros superiores
- Nervios de miembros inferiores

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-Véase También:

- [Lesiones de nervio](#)
- [Sistema nervioso central](#)

-Referencias:

.1[Volver arriba](#) [↑](#) [\[1\]](#) *Estructura y función cuerpo humano*, de Gary A. Thibodeau y Kevin T. Patton. Página 186. ([books.google.es])

.2[Volver arriba](#) [↑](#) [\[2\]](#) página 4 Google Books

.3[Volver arriba](#) [↑](#) 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](#). |coautores= requiere |autor= ([ayuda](#))

.4[Volver arriba](#) [↑](#) [Sistema nervioso periférico](#) en [Google Libros](#)

5-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 Ceforraquídeo 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.

-Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

--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; Sistemas. Integración;

- TOMO II: Evolución; Sist. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. NNerv. Autonomo; S. Nerv. Central; C. Cognitivas; Dolor Neuropático; Neuropatías; Enf.; Sindr. Metabólico; - Tasa Mortalidad; CCurricula PProf. E.B.; 80 Libros.-

- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

4. www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

5. - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Sistema nervioso periférico](#).

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema nervioso periférico&oldid=101354933](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_nervioso_periférico&oldid=101354933)»

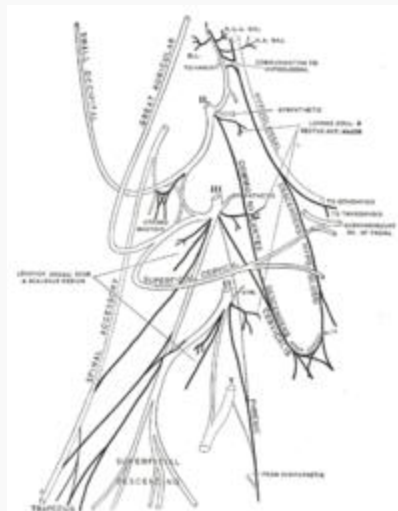
Categorías:

- [Sistema nervioso periférico](#);
- [Columna vertebral](#).

-36.2)- PLEXO CERVICAL.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Plexo cervical



Plexo cervical.

[Latín](#)

[TA]: *plexus cervicalis*

[TA](#)

[A14.2.02.012](#)

Inervación cuello, la parte superior de los hombros y del tórax, y parte de la piel y los músculos de la cabeza

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Proveniente de	C1, C2, C3, C4,C5
Enlaces externos	
Gray	pág.925
MeSH	Cervical+Plexus
FMA	5904

-El Plexo Cervical controla principalmente las funciones motoras cuello, y es el [plexo nervioso](#) más superior en el [sistema nervioso periférico](#).

.Está formado por los ramos anteriores de los primeros cuatro nervios cervicales : de C1 a C4, ramos que con excepción del primero, se dividen en ramos ascendentes y descendentes, uniéndose con los ramos adyacentes formando bucles.¹

- Se encuentra a lo largo de las primeras cuatro [vértebras cervicales](#), anterolateral al músculo elevador de la [escápula](#) y [escaleno](#) medio, y en la profundidad del músculo [esternocleidomastoideo](#).¹²

-36.2.1). Ramos: *El plexo cervical tiene dos tipos de ramos, los superficiales que serán sensitivos, y los profundos que serán motores largos,*² *que están organizados de la siguiente forma:*

- Superficiales :

.Se origina en C2, e inerva la piel de la parte posterior del cuero cabelludo.²:

- Auricular mayor: mastoidea o auricular posterior. Se origina de C2 y C3, inerva la piel que va del ángulo de la mandíbula a la apófisis mastoides, la glándula parótida, y la piel que la cubre, y la cara posterior del pabellón auricular.¹
- Cervical transverso: Se origina de C2 y C3, inerva la piel del triángulo anterior del cuello.¹²
- Supraclavicular: acromioclavicular y supraclavicular. Se origina de C3 y C4, inervan la piel del hombro.¹
- Frénico: Se origina principalmente de C4, pero tiene ramos de C3 y C5, da la totalidad de la inervación motora del diafragma, y la sensibilidad de su porción central.¹².

-36.2.2)- Referencias:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

1. ↑ [Saltar a: a b c d e f](#) Moore, Keith L.; Dalley, Arthur F (2005). *Anatomía con orientación clínica* (4a ed. edición). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
2. ↑ [Saltar a: a b c d e f](#) Tortora, Gerard J.; Derrickson, Bryan (2006). *Principios de Anatomía y Fisiología* (11a ed. edición). México: Editorial Médica Panamericana.
3. -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.
 -Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

4 -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 Psicósomático; Trastorno Somatomorfo; Enf. Eponimas; Nosología ; Terapia Conducta; Psicoterapia; Sist. Endócrino; Sist. Enzimas; Sist. Inmunitario; Sensibilidad A Gluten No Celíaco; Enf. Autoinmune; Sindr. Fatiga Crónica; Sistemas. Integración;
- TOMO II: Evolución; Sist. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. NNerv. Autonomo; S. Nerv. Central; C. Cognitivas; Dolor Neuropático; Neuropatías; Enf.; Sindr. Metabólico; - Tasa Mortalidad; CCurricula PProf. E.B.; 80 Libros.-

- 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).

5- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-

-Obtenido de

:«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Plexo_cervical&oldid=101551858»

-Categoría:

- [Sistema nervioso periférico.](#)
- Se actualizó esta página por última vez, el 31 octubre 2018, a las 13:31.

-36. 3.)- PLEXO BRAQUIAL.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-36.3.2)- Localización.

-Los elementos que constituyen el plexo braquial, van, desde el cuello, hasta el brazo, formando raíces, que se tornan en troncos, divisiones, fascículos y finalmente en los nervios terminales.

-El plexo braquial se estructura dentro de la [fosa supraclavicular](#), donde las ramas primarias anteriores de los nervios espinales pasan entre el [músculo escaleno medio](#) y [escaleno anterior](#). En el borde externo del músculo escaleno medio se forman los troncos primarios, en dirección hacia la [clavícula](#).

.Tres troncos son formados a partir de las cinco raíces de los nervios espinales.²

-36.3.3)- Troncos.

-Profundo al [esternocleidomastoideo](#), los troncos provenientes de las raíces espinales cruzan el [triángulo supraclavicular](#) hacia abajo y afuera, hacia el tercio medio de la [clavícula](#), el tronco primario inferior recorre este trayecto posterior a la [arteria subclavia](#).

.Son cruzados superficialmente por los [nervios supraclaviculares](#) del [plexo cervical superficial](#).

.Los tres troncos formados de la unión de las cinco raíces de los nervios espinales son:

- Tronco superior: Proviene de las ramas anteriores de los nervios C5 y C6 (raramente C4).
- Tronco medio: Proviene de la rama anterior del nervio C7.
- Tronco inferior: Proviene de las ramas anteriores de los nervios C8 y T1 (*T2).

-Cada tronco se divide en dos formando seis divisiones que se tornan luego en fascículos.³

-36.3.4)- Fascículos.

- Cada tronco dará a su vez dos ramas, una anterior y otra posterior, formando seis divisiones, que duran un corto trayecto:

- Tres divisiones anteriores provenientes de los troncos superior, medio e inferior.
- Tres divisiones posteriores provenientes de los troncos superior, medio e inferior.

-Los cordones o fascículos del plexo braquial, se encuentran en relación a la arteria axilar, formando una "M", y reciben su nombre de acuerdo a si se encuentran en posición medial, lateral o posterior, a esta.

-Las tres divisiones posteriores de los troncos primarios se unirán y se formará el [fascículo posterior](#), el cual tiene fibras de las cinco raíces espinales (C5-T1), y darán lugar al nervio subescapular superior, subescapular inferior, toracodorsal, [nervio radial](#) y al [nervio axilar](#).

-Las divisiones anteriores del tronco superior y medio se unen y forman el [fascículo lateral](#), y el haz lateral del [nervio mediano](#).

-Finalmente, la división anterior del tronco primario inferior se continúa como el [fascículo medial](#), y la raíz medial del nervio mediano.

-Las dos ramas del mediano se unen, provenientes del fascículo medial y lateral, formando el nervio mediano, que pasa junto a la [arteria braquial](#) por toda la longitud del [brazo](#).⁴

-36.3.5.)- Ramos.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-El plexo braquial origina también nervios en su formación. La tabla a continuación resume los nervios que emergen del plexo braquial:

Origen	Nervio	Raíces ⁵ En negrita la raíz que hace una contribución mayor	Músculos	Inervación cutánea
raíces	Nervio dorsal de la escápula	C4, C5	Músculo romboides y elevador de la escápula	-
raíces	Nervio torácico largo	C5, C6, C7	Músculo serrato anterior	-
tronco superior	Nervio subclavio	C4, C5, C6	Músculo subclavio	-
tronco superior	Nervio supraescapular	C4, C5, C6	Músculo supraespinoso e infraespinoso	-
fascículo lateral	Nervio pectoral lateral	C5, C6, C7	Músculo pectoral mayor (en conjunto con el nervio pectoral medial)	-
fascículo lateral	Nervio musculocutáneo	C5, C6, C7	Músculo coracobraquial, braquial y bíceps braquial	se transforma en el Nervio cutáneo lateral del antebrazo
fascículo lateral	raíz lateral del nervio mediano	C6, C7	fibras del nervio mediano	-
fascículo posterior	nervio subescapular superior	C5	Músculo subescapular (parte superior)	-
fascículo posterior	Nervio toracodorsal	C6, C7	Músculo dorsal ancho	-
fascículo	Nervio subescapular	C6	Músculo subescapular (parte inferior) y redondo	-

**LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -**

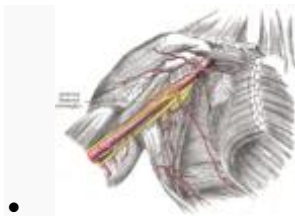
posterior	inferior		mayor	
fascículo posterior	Nervio axilar	C5, C6	Rama anterior: Músculo deltoides y una pequeña área de piel que lo cubre rama posterior: Músculo redondo menor y deltoides	La rama posterior se transforma en Nervio cutáneo lateral superior del brazo
fascículo posterior	Nervio radial	C5, C6, C7, T1	Músculo tríceps braquial , supinador , ancóneo , músculos extensores del antebrazo , y braquiorradial	La piel de la parte posterior del brazo (como el nervio cutáneo posterior del brazo)
fascículo medial	Nervio pectoral medial	C7, T1	Músculo pectoral mayor y pectoral menor	-
fascículo medial	Raíz medial del nervio mediano	C7, T1	fibras al nervio mediano	parte de la mano
fascículo medial	Nervio cutáneo medial del brazo	C7, T1	-	Piel frontal y medial del brazo
fascículo medial	Nervio cutáneo medial del antebrazo	C7, T1	-	Piel medial del antebrazo
fascículo medial	Nervio ulnar	C7, T1	Músculo flexor ulnar del carpo , dos vientres mediales del flexor profundo de los dedos , músculos intrínsecos de la mano (exceptuando los músculos tenares y los dos lumbricales más laterales)	La piel del lado medial de la mano y un dedo y medio por el lado palmar, y dos dedos y medio en el lado dorsal

-36.3.6)- Imágenes Adicionales.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -



• [Disección](#) superficial del lado derecho del [cuello](#), mostrando la [arteria carótida](#) y [subclavia](#).



• [Arteria axilar](#) y sus ramas.



• Nervios cutáneo de la extremidad superior derecha, vista posterior.



• Diagrama de la distribución de los nervios cutáneos de la extremidad superior derecha, vista posterior.

-36.3.7)- Véase También.

- [Plexo solar](#)
- [Sistema nervioso periférico](#)
- [Sistema nervioso](#)
- [Nervio](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-36.3.8)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ «Mediciclopedia»](#). Consultado el 18 de febrero de 2009.
2. [Volver arriba ↑ «Mediciclopedia»](#). Consultado el 18 de febrero de 2009.
3. [Volver arriba ↑ «Anatomía del Plexo Braquial»](#). Consultado el 18 de febrero de 2009.
4. [Volver arriba ↑ «Monografías.om»](#). Consultado el 18 de febrero de 2009.
5. [Volver arriba ↑](#) Drake, Richard L.; Vogl, Wayne; Mitchell, Adam W.M. (2007). *Gray: Anatomía para estudiantes*. España: Elsevier. pp. 656-64. ISBN 9788481748321.
6. -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.
7-Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

8Nº 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; Sistemas. Integración;
- TOMO II: Evolución; Sist. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. NNerv. Autonomo; S. Nerv. Central; C. Cognitivas; Dolor Neuropático; Neuropatías; Enf.; Sindr. Metabólico; - Tasa Mortalidad; CCurricula PProf. E.B.; 80 Libros.-

- www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

2. www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

3. 5- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

1.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Plexo braquial](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Plexo_braquial&oldid=100729211»

Categoría:

- Se editó esta página por última vez el 26 noviembre 2018, a las 10:04.

-36.4)- NERVIOS DEL MIEMBRO SUPERIOR.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-Contiene :

- [Fascículo lateral \(plexo braquial\)](#)
- [Fascículo medial \(plexo braquial\)](#)
- [Fascículo posterior \(plexo braquial\)](#)
- [Nervio axilar](#)
- [Nervio ulnar](#) o Cubital.
- [Nervio cutáneo medial del antebrazo](#)
- [Nervio cutáneo medial del brazo](#)
- [Nervio dorsal de la escápula](#)
- [Nervio mediano](#)
- [Nervio musculocutáneo](#)
- [Nervio pectoral lateral](#)
- [Nervio pectoral medial](#)
- [Nervio radial](#)
- [Nervio subclavio](#)
- [Nervio subescapular inferior](#)
- [Nervio subescapular superior](#)
- [Nervio supraescapular](#)
- [Nervio toracodorsal](#)
- [Nervio torácico largo](#)
- [Plexo braquial](#)

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Nervios del miembro superior&oldid=39139326](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Nervios_del_miembro_superior&oldid=39139326)»

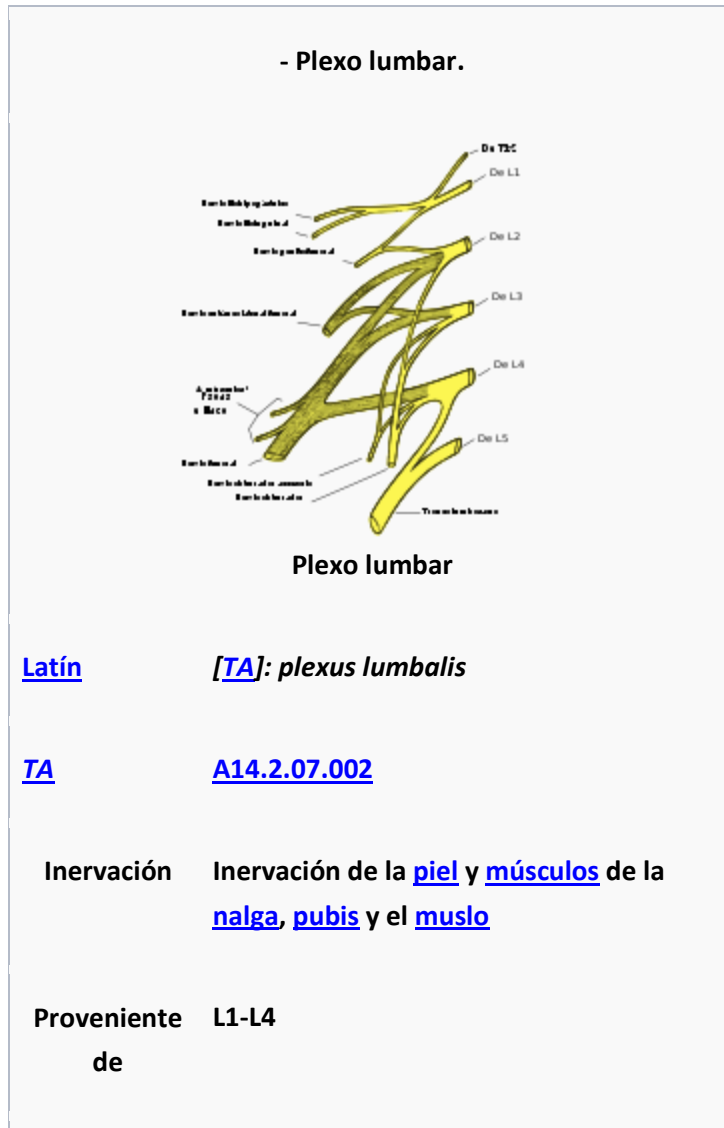
-Categoría:

- [Nervios](#)
- Se editó esta página por última vez el 29 noviembre 2018 a las 11:27.

-36.5)- PLEXO LUMBOSACRO-

-36.6)- PLEXO LUMBAR.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre



- El plexo lumbar corresponde a las uniones que se establecen entre las ramas anteriores de los nervios raquídeos de L1 a L4, con íntima relación con los fascículos de origen del músculo psaosilíaco. También contribuye a su formación el nervio T12.

-36.6.1)- Ramos.

- El nervio iliohipogástrico, con fibras de T12 y L1, corre anterior al cuadrado lumbar. Lateral a este perfora el transverso del abdomen donde discurre entre este y el oblicuo interno. Encima de la cresta ilíaca emite un ramo cutáneo lateral, y continua como su ramo cutáneo anterior.
- El nervio ilioinguinal, con fibras de T12 y L1, corre más abajo que el iliohipogástrico. Atraviesa la pared abdominal lateral y entra al conducto inguinal.
- El nervio genitocrural, con fibras de L1 y L2, perfora al músculo psoas mayor para salir por su superficie anterior. Después de pasar posterior al uréter, se divide en sus

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

ramos genital y femoral. El ramo genital entra al conducto inguinal, y el ramo femoral corre por lateral a la [arteria ilíaca externa](#) y luego entra en la vaina femoral junto a la [arteria femoral](#).

- El [nervio cutáneo femoral lateral](#), con fibras de L2 y L3, sale por el borde lateral del psoas, y va hacia la [espina ilíaca antero-superior](#). Corre posterior al ligamento inguinal, en la llamada *lacuna vasorum* y entra en el muslo.
- El [nervio obturador](#), con fibras de L2 a L4, corre detrás del psoas, en su lado medial. Luego pasa por la [línea terminal](#) y pasa por la cavidad pélvica, entra al conducto obturador, para llegar al muslo. Acá se divide en sus ramos.
- El [nervio femoral](#), con fibras de L2 a L4, es el más grande de los nervios del plexo lumbar. Sale por el borde inferior lateral del psoas, para correr entre éste y el músculo ilíaco. Luego pasa posterior al ligamento inguinal, para entrar al compartimiento anterior del muslo. Ahí se divide en sus múltiples ramos.¹

Rama	Segmento medular	Músculos inervados	Inervación cutánea
Iliohipogástrico	T12 y L1	• Oblicuo interno del abdomen • Transverso del abdomen	Región glútea posterolateral e hipogastrio
Ilioinguinal	T12 y L1		Cara superomedial del muslo, raíz del pene y escroto anterior (♂), monte de Venus y labios mayores (♀)
Genitofemoral	L1 y L2	• Músculo cremáster (♂)	* Ramo genital: Escroto anterior (♂), monte de Venus y labios mayores (♀) • Ramo femoral: región superior y anterior del muslo
Cutáneo femoral lateral	L2 y L3		Cara anterior y lateral del muslo, hasta la rodilla
Obturador	L2 a L4	• Obturador externo • Pectíneo • Aductor largo • Aductor mayor • Grácil	Cara medial del muslo

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

femoral	L2 a L4	• Psoas-iliaco • Pectíneo • Sartorio • Cuádriceps	Cara anterior del muslo, y medial de la pierna
Ramas directas	T12 a L4	• Psoas-iliaco (en sus porciones Psoas mayor e Iliaco) • Cuadrado lumbar • Músculos intertransversos	

- 36.6.2)- Referencias:

- Drake, Richard L.; Vogl, Wayne; Mitchell, Adam W.M. (2007). *Gray: Anatomía para estudiantes*. España: Elsevier. pp. 340-43. [ISBN 9788481748321](#).
- -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.
 -Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
- N° 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; Sistemas. Integración;
 - TOMO II: Evolución; Sist. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. NNerv. Autonomo; S. Nerv. Central; C. Cognitivas; Dolor Neuropático; Neuropatías; Enf.; Sindr. Metabólico; - Tasa Mortalidad; CCurricula PProf. E.B.; 80 Libros.-
 - 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).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Plexo lumbar](#).

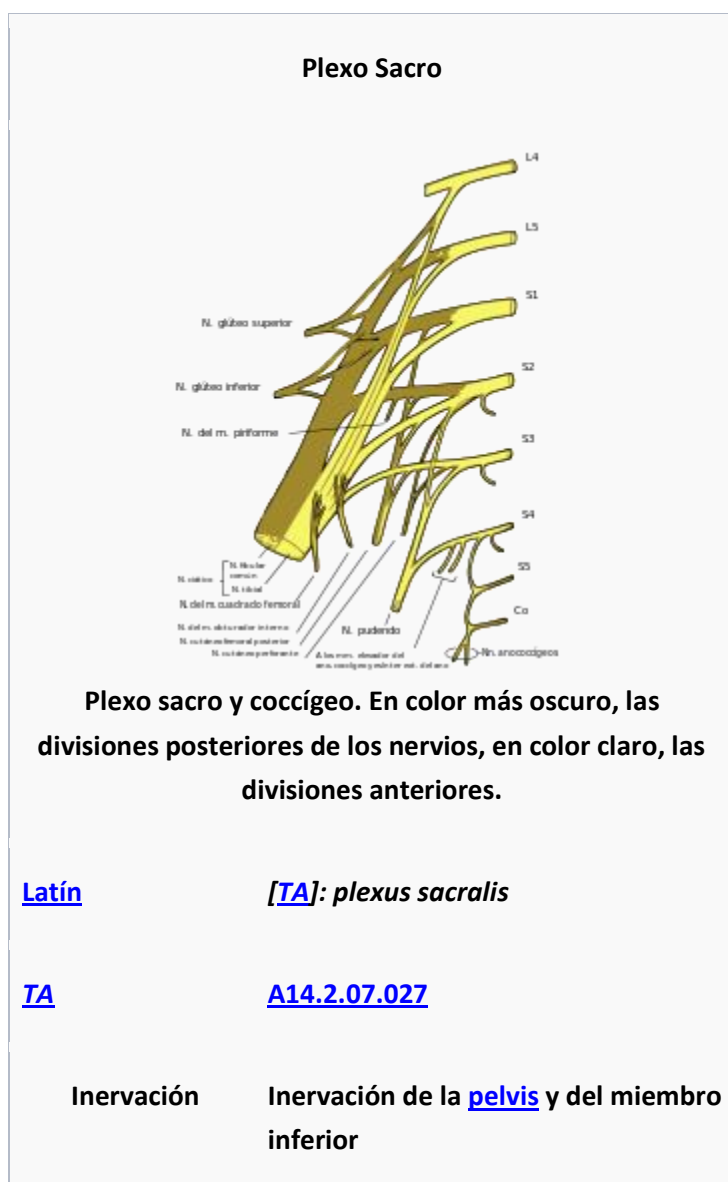
Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Plexo_lumbar&oldid=94218260»

Categorías:

- [Sistema nervioso periférico](#)
- [Nervios del miembro inferior](#).

-36.7)- PLEXO SACRO.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Proveniente de	L4-L5, S1-S4
Enlaces externos	
Gray	pág.957
FMA	5909

En [anatomía humana](#), el Plexo Sacro es una red de [nervios](#) constituido por las [anastomosis](#) que forman las ramas anteriores de los [nervios sacros](#) (L5-S4) y fibras anteriores lumbares (T12-L4), repartiendo inervación a la [pelvis](#) y los [miembros inferiores](#).

-36.7.1) - Composición.

-El plexo sacro está formado específicamente por:

- un tronco (tronco lumbosacro) constituido por ramas anteriores del cuarto nervio lumbar (L4) que se unen con las ramas anteriores de L5;
- fibras de la división anterior de los nervios sacros

-Los nervios que así forman el plexo sacro convergen en dirección de la parte baja del [agujero ciático mayor](#) y se unen formando una banda aplanada triangular. De las superficies anterior y posterior emergen varias ramas.

-La banda misma continúa como el [nervio ciático](#), el cual se divide en la parte posterior del [muslo](#) en dos nervios, el [nervio tibial](#) y el [nervio fibular común](#). En ocasiones, estos dos nervios emergen por separado del plexo, aunque en todos los casos se vuelve uno independiente del otro.

-A menudo, el plexo sacro y el plexo lumbar son considerados un plexo único, llamado en ese caso, el plexo lumbosacro.

-Los nervios que así forman el plexo sacro convergen en dirección de la parte baja del [agujero ciático mayor](#) y se unen formando una banda aplanada triangular.

.De las superficies anterior y posterior emergen varias ramas.

-36.7.2)- Relaciones.

-El plexo sacro se encuentra localizado en la parte posterior del pelvis, entre el [músculo piriforme](#) y la [fascia pélvica](#). En frente del plexo corre la [arteria](#) y [vena iliaca interna](#), la [uretra](#) y el [colon sigmoide](#). La [arteria](#) y [vena glútea superior](#) pasan justo entre el tronco lumbar de la L4 y L5 y el primer nervio sacro. Por su parte, la [arteria](#) y [vena glútea inferior](#) pasan entre el segundo y tercer nervio sacro.

-36.7.3)- Nervios Formados.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-Todos los nervios que entran a formar parte del plexo sacro, con la excepción de la S3, se dividen en una división anterior o ventral, y otra posterior o dorsal, y los nervios que derivan de estas divisiones se incluyen en la siguiente tabla:¹

Nervio	Segmentos	Músculos	Piel
Nervio del cuadrado femoral	L4-S1	gemelo inferior , cuadrado crural	
Nervio glúteo superior	L4-S1	glúteo medio , glúteo menor , Tensor de la fascia lata	
Nervio ciático	L4-S3		
* Nervio tibial	L4-S3	compartimento posterior de la pierna , compartimento posterior del muslo (excepto porción corta del bíceps femoral) , porción tendinosa del aductor magno y musculatura plantar	pierna y pie posterolateral - Nervio cutáneo sural medial
* Nervio fibular común	L4-S2	Compartimento anterior y lateral de la pierna	pierna y pie anterolateral - Nervio cutáneo sural lateral , Nervio cutáneo dorsal medial , Nervio cutáneo dorsal intermedio
Nervio del obturador interno	L5-S2	gemelo superior , obturador interno	
Nervio glúteo inferior²	L5-S2	glúteo mayor	
Nervio del músculo piriforme	S1-S2	Músculo piriforme	
Nervio cutáneo posterior del	S1-S3	-	muslo

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

[muslo](#)

[Nervio](#)

[cutáneo](#)

S2-S3

-

-

[perforante](#)

[bulboesponjoso](#), [Músculo transverso](#)

[profundo del periné](#),

[Nervio](#)

S2-S4

[pudendo](#)

[Isquiocavernoso](#), [Esfínter uretral](#),

[clítoris](#), [pene](#)

[Músculo transverso superficial del](#)

[periné](#)

[Nervio](#)

S4-Co1

-

[coccígeo](#)

[perineo](#)

- 36.7.4)- Referencias:

1. [Volver arriba](#) ↑ Drake, Richard L.; Vogl, Wayne; Mitchell, Adam W.M. (2007). *Gray: Anatomía para estudiantes*. España: Elsevier. p. 496. [ISBN 9788481748321](#).
 2. [Volver arriba](#) ↑ GABRIELLI, Carla, OLAVE, Enrique, MANDIOLA, Eduardo et al. TRAYECTO DEL NERVIO GLUTEO INFERIOR ASOCIADO A LA DIVISION ALTA DEL NERVIO ISQUIATICO. Rev. chil. anat. [online]. 1997, vol.15, no.1 [citado 4 de enero de 2008], p.79-83. Disponible en la World Wide Web: [\[1\]](#). ISSN 0716-9868.
- 3-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.
- 4-Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
- 5-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; Sistemas. Integración;

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- TOMO II: Evolución; Sist. Integración; Canales Iónicos; 8 Reglas; S. NNerv. Autonomo; S. Nerv. Central; C. Cognitivas; Dolor Neuropático; Neuropatías; Enf.; Sindr. Metabólico; - Tasa Mortalidad; CCurricula PProf. E.B.; 80 Libros.-

- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

6- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Plexo sacro](#).

-Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Plexo sacro&oldid=98884357](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Plexo_sacro&oldid=98884357)»

Categorías:

- [Nervios del miembro inferior](#)
- [Términos médicos](#).
- Se editó esta página por última vez el 25 noviembre 2018 a las 11:05.
- 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.
- [Normativa de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#).

-36.8)-NERVIOS DEL MIEMBRO INFERIOR.

- 36.8.1)- Contiene :

- [Nervio cutáneo femoral lateral](#)
- [Nervio glúteo inferior](#)
- [Nervio glúteo superior](#)
- [Nervio cutáneo femoral posterior](#)
- [Nervio del músculo cuadrado femoral](#)
- [Nervio del músculo obturador interno](#)
- [Nervio del músculo piriforme](#)
- [Nervio femoral](#)
- [Nervio fibular profundo](#)
- [Nervio fibular superficial](#)
- [Nervio genitocrural](#)
- [Nervio iliohipogástrico](#)
- [Nervio ilioinguinal](#)
- [Nervio isquiático](#)
- [Nervio obturador](#)
- [Nervio peroneo común](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- En 80% de las personas, el ganglio cervical inferior se fusiona con el primer ganglio torácico para formar un gran ganglio cérvico-torácico (ganglio estrellado).
 - .1. Sus dimensiones son, aproximadamente, de 2,5 x 1 x 0,5 cm..
 - .2. El ganglio estrellado se localiza delante de la apófisis transversa de la vértebra C7, justo encima del cuello de la primera costilla, a cada lado y detrás del origen de la arteria vertebral. Algunas fibras postsinápticas de este ganglio pasan, a través de haces comunicantes grises, hasta los haces ventrales de los nervios espinales C7 y C8 (raíces del plexo braquial), mientras otras llegan al corazón por el nervio cardíaco cervical inferior (nervio esplácnico cardiopulmonar), que discurre por la tráquea y alcanza el plexo cardíaco profundo. Por último, algunas fibras contribuyen al plexo nervioso simpático periarterial que rodea la arteria vertebral y entra en la cavidad craneal.¹.
- El ganglio estrellado se sitúa anterior a la fascia que cubre los músculos paravertebrales, que son unas finas láminas que cubren las apófisis transversas de las vértebras cervicales. El tubérculo anterior de la sexta vértebra cervical es prominente, se conoce como tubérculo de Chassaignac y se palpa fácilmente en el cuello a la altura del cartílago cricoides. La arteria vertebral y los nervios espinales cervicales pasan por este tubérculo junto a la duramadre. Anterior a la cadena cervical, discurre la carótida y, en posición medial, la faringe y la laringe con el nervio recurrente laríngeo entre ellas. Por su porción inferior el ganglio estrellado se encuentra con las cúpulas pulmonares.³.
- Anterior a la parte inferior del ganglio, yace la cúpula de la pleura; y la arteria vertebral y el borde superior de la arteria subclavia sobrepuestos en la parte superior. Colocadas próximamente, están las raíces de los nervios espinales, cada uno con duramadre y con el nervio laríngeo recurrente, la arteria carótida y la vena yugular interna.⁴ Las fibras posganglionares eferentes pasan a la cabeza, el cuello, los miembros superiores y el corazón.⁵.
- Las terminaciones nerviosas posganglionares simpáticas liberan noradrenalina como sustancia transmisora. La producción noradrenérgica gobierna el tono vasomotor, la contracción pupilar y el ritmo y la contractilidad cardíacos.⁴
- - Al estar alterado, da hiperhidrosis y el fenómeno de Raynaud de mano.
- Su infiltración con anestesia local. mitiga estos síntomas, así como el dolor que se produce.



- - Síndrome de Raynaud.

- 36.9.2) - Bloqueos.

- Los bloqueos nerviosos con anestésicos locales o agentes neurolíticos, se han empleado desde 1881. En la actualidad, son varias las aplicaciones de este tipo de bloqueos en relación con el tratamiento del dolor crónico, y sus distintas manifestaciones clínicas. ¹

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- El bloqueo del ganglio estrellado es una técnica utilizada para el tratamiento y el diagnóstico de síndromes dolorosos del miembro superior, la cabeza y el cuello.
- El procedimiento se utiliza con mayor frecuencia, para tratar los síndromes de dolor regional complejo, neuralgia posherpética, dolor por amputación del miembro superior, migrañas, dolor neuropático de cicatrices, enfermedad de Paget, neoplasias y dolores secundarios a lesiones del sistema nervioso central, entre otros.
- Aunque no hay uniformidad en las indicaciones para los bloqueos neurales, sí se acepta que entre 50% y 80% de los pacientes reciben beneficios de su terapéutica.²; constituye una importante opción para los pacientes con dolor crónico, que no ha mejorado con el tratamiento convencional.

- 36.9.3)- Indicaciones.

- Debido a la función simpática que posee el ganglio estrellado, su bloqueo es útil para tratar trastornos de carácter simpático en los cuales el dolor se torna crónico e interfiere con la calidad de vida del paciente. Como las fibras preganglionares hacen sinapsis en el ganglio estrellado, su bloqueo permite controlar las sensaciones dolorosas de la cabeza, el cuello y los miembros superiores; incluso, Binica⁶ reportó que sirve en los dolores de los dermatomas torácicos superiores.
- El bloqueo del ganglio estrellado se utiliza en: la neuralgia posherpética⁷; el síndrome de dolor regional complejo (SDRC) tipo 1, formalmente llamado distrofia refleja simpática⁹, y las migrañas cervicales complicadas.^{8,10} También, se ha reportado su uso en el envenenamiento por quinina¹¹, en situaciones agudas para acortar el intervalo QT, tanto en adultos como en niños,^{12,13} para el dolor de pecho asociado con hipertensión pulmonar primaria ¹⁴ y la psicosis climática ¹⁵. Otros estados dolorosos que se pueden beneficiar del bloqueo del ganglio estrellado son el dolor posterior a la amputación del miembro superior, el dolor neuropático en cicatrices quirúrgicas o el dolor asociado a la enfermedad de Paget.¹⁶
- El efecto vasodilatador del bloqueo del ganglio estrellado puede usarse para tratar vasculopatías. Para David et al. ¹⁷ las lesiones oclusivas vasculares agudas producen espasmos de los vasos sanguíneos y dolor. Por lo tanto, el mencionado procedimiento se ha utilizado para el tratamiento de los espasmos arteriales secundarios a embolectomías e, incluso, en el tratamiento precoz de las oclusiones cerebrovasculares. También se indica para arteriospasmos ocurridos después de embolectomía o como resultado de una inyección intraarterial no esperada de tiopentona. Según Omote et al.¹⁸ puede usarse para manejar pacientes con el fenómeno de Raynaud o con esclerosis sistémica.
- El bloqueo del ganglio estrellado se ha utilizado para el alivio de la isquemia digital en niños antes de la corrección quirúrgica¹⁹. Según Lagade y Poppers,²⁰ este procedimiento mostró restituir la perfusión distal en neonatos con insuficiencia arteria braquial después del uso inadvertido de una cánula.
- El bloqueo del ganglio estrellado debe tener un lugar en el tratamiento del dolor oftálmico agudo por herpes zóster y en el manejo de neuralgias posteriores a un herpes²¹⁻²². Winnie y Hartwell,²³ en un estudio retrospectivo de 122 pacientes, demostraron que el uso temprano del bloqueo simpático en infecciones por herpes zóster,, puede reducir la incidencia y la seriedad de la neuralgia postherpética.

-36.9.4)- Abordaje Paratraqueal.

- En 1954, Moore describió más de 20 aproximaciones al ganglio estrellado. Sin embargo, el abordaje paratraqueal a nivel de C6, es ahora la técnica más frecuentemente descrita.²⁴

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Según Orkin, Papper y Rovenstine²⁵, el abordaje paratraqueal para bloqueo del ganglio estrellado se ha recomendado como la ruta más segura, debido a la simplicidad de la técnica y a la carencia de dificultad cuando se utilizan dosis bajas de solución anestésica. Carron y Litwiller afirman que, utilizando esta técnica, es menos probable que se produzca una punción pleural y el riesgo de punción de una arteria vertebral es reducido.²⁶

- Para llevar a cabo el bloqueo del ganglio estrellado, primero, se le debe informar al paciente sobre el procedimiento, sus beneficios y sus posibles complicaciones. Además, éste debe firmar un consentimiento una vez se le haya informado sobre todos los aspectos del procedimiento.

- El paciente se coloca en decúbito supino con la cabeza ligeramente inclinada hacia atrás, el cuello en ligera extensión y con la boca semiabierta. Se le dice que no hable ni degluta. Se palpa el cartílago cricoides y se busca el pulso carotídeo entre el músculo esternocleidomastoideo y la tráquea. Se palpa, entonces, la apófisis transversa de C6 (tubérculo de Chassaingnac) entre la tráquea y la envoltura carotídea; luego, se coloca el dedo índice y el tercer dedo entre la arteria carótida y la tráquea, para dejar entre los dedos solamente el tubérculo de Chassaingnac. Luego, se introduce perpendicularmente una aguja de 3,5 cm de longitud con anestésico local hasta la apófisis transversa de C6.

- Si se encuentra una gran resistencia a la inyección, puede indicar que la aguja se encuentra en el periostio, mientras que la poca resistencia puede ser causada por su posicionamiento dentro de los músculos paravertebrales.²⁷ Para confirmar la posición de la aguja, se pueden utilizar métodos como la fluoroscopia⁴, la tomografía computarizada, la resonancia magnética o el ultrasonido.^{28,29,30}

-Una vez se penetra hasta el periostio, se retira un poco la aguja hasta la fascia prevertebral y se aspira varias veces con el fin de descartar la punción de alguna estructura vascular. Se inyecta 1 a 2 ml de anestésico local como prueba en todos los casos. Después de la dosis de prueba, se inyecta lentamente el resto del anestésico local. El volumen de anestésico inyectado puede variar de acuerdo con las preferencias de la persona que lleve a cabo el procedimiento. Se prefiere un mayor volumen de anestésico cuando se requiere el bloqueo simpático del brazo.⁴ Se han usado opioides como el fentanilo y la morfina, solos y en combinación con anestésicos locales.^{31,32} Cuando el procedimiento finaliza, el paciente se coloca en posición semisentada para lograr una mayor difusión del anestésico.

- El bloqueo del ganglio estrellado puede realizarse varias veces, según la patología y la mejoría del paciente. En aquellos casos en que el efecto del analgésico no surta efecto o su efecto sea poco duradero y efectivo, puede ser apropiado realizar una lesión destructiva del ganglio estrellado.⁴ Para este procedimiento se utilizan la crioterapia, la lesión por radiofrecuencia, la inyección con fenol y la ablación quirúrgica.^{33,34}

-Signos Éxitosos Bloqueo :

- Según Mathers et al.,³⁵ el anestésico inyectado en torno al ganglio cérvico-torácico bloquea la transmisión de los estímulos por los ganglios cervical y torácico superior. Por esta razón, después del bloqueo se presentan algunos signos clínicos característicos que señalan el éxito del procedimiento; el más común de ellos es la presencia del síndrome de Horner.

- Este síndrome es una alteración de la inervación simpática del rostro, que se caracteriza por: ptosis (es decir, parálisis) del músculo liso (del tarso), entremezclado con el músculo estriado del elevador del párpado superior; miosis o constricción de la pupila por parálisis del músculo dilatador de la pupila; enoftalmos o hundimiento del ojo, posiblemente por parálisis del músculo liso (orbitario) del suelo de la órbita; vasodilatación y falta de

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

sudoración en la cara y el cuello por ausencia de inervación simpática (vasoconstrictora) de los vasos sanguíneos y las glándulas sudoríparas.¹

-Otro factor importante para determinar el éxito del bloqueo del ganglio estrellado es el ligero cambio de la temperatura del paciente. Stevens et al.³⁶ concluyeron que la diferencia de temperatura entre un miembro y el contrario mayor de 2°C es un buen parámetro de control del éxito en la realización del bloqueo del ganglio estrellado.

-Existen otros signos del bloqueo simpático en pacientes sometidos a este procedimiento; entre ellos están el signo unilateral de la nariz, o de Guttman, producido por la congestión de la mucosa nasal, y el síndrome de Mueller, por hiperemia de la membrana timpánica y rubicundez de la cara.³⁷

-También, puede presentarse enrojecimiento conjuntival, cutáneo y anhidrosis facial.³⁸

- Según Bennet,³⁹ la aparición de estos signos no implica el bloqueo simpático del brazo, pero sí confirma que la solución anestésica está en el plano tisular correcto y la difusión del fármaco llevará a la aparición de calor en la extremidad superior.

- Complicaciones:

-El bloqueo del ganglio estrellado es una técnica segura; pero conlleva algún riesgo.

- La mayoría de las complicaciones del bloqueo de este ganglio, se derivan de su proximidad a estructuras importantes, por lo cual, es necesaria su localización precisa, derivada de un buen conocimiento de la anatomía de la zona.⁴⁰ Además, cuando se presenta alguna complicación, suele ser de corta duración.

- Las siguientes son las complicaciones más frecuentes:⁴¹ :

Trauma de periostio o del plexo braquial, bloqueo del nervio frénico, punción del esófago o la tráquea, hipersensibilidad a la droga, hematomas, punción pleural y neumotórax.

- Entre las complicaciones más temidas están: la inyección intravascular, la inyección epidural, la punción dural y la distribución subaracnoidea. Pueden presentarse arritmias graves e, incluso, se reportó un caso de muerte.^{42,43}

- A pesar de las posibles complicaciones de este procedimiento, Wulf et al.⁴⁴ analizaron datos de más de 44.000 bloqueos del ganglio estrellado, y mostraron que la incidencia de convulsiones es de 1 por cada 1.300, otros síntomas del sistema nervioso central se presentan en 1 de cada 2.750 y, el neumotórax o el bloqueo central, en 1 de cada 4.800. La incidencia total de complicaciones fue de 1 en 600 (0,17%).

-En la práctica, las complicaciones más frecuentes se deben a la difusión del anestésico en las estructuras próximas al ganglio estrellado. Por esta razón, el bloqueo bilateral del ganglio está contraindicado, ya que puede ocasionar compromiso respiratorio y pérdida de los reflejos laríngeos, debido al bloqueo del nervio laríngeo recurrente o del nervio frénico. Los nervios laríngeo y frénico pueden bloquearse también si la posición de la aguja no es la ideal.⁴⁵

- Según Gibbons y Wilson et al.,⁴⁶ el nervio laríngeo recurrente se bloquea en 10% de los casos y ocasiona ronquera de varias horas de duración. El bloqueo del nervio frénico puede provocar una parálisis temporal del diafragma y puede llegar a producir cierto compromiso respiratorio en pacientes cuya reserva respiratoria esté gravemente comprometida. ⁴⁵

- Las dos complicaciones más temidas del bloqueo del ganglio estrellado son la inyección intramedular y las convulsiones secundarias a la inyección intravascular.⁴⁷

-Segun Ellis y Ramamurthy,⁴⁸ se ha reportado la inducción de convulsiones con la inyección intraarterial de 3 ml de bupivacaína al 0,5%, a pesar de una aspiración sin respuesta a 0,5 ml

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

de bupivacaína al 0,5%. La inyección intraarterial puede causar ceguera temporal.⁴⁹ De ser inyectada dentro de la arteria vertebral, podría ocasionar mareos, convulsiones e inconsciencia.³

- La punción de un vaso sanguíneo produce hematomas. Mishio et al.⁵⁰ han notado que la formación de un hematoma local resulta en obstrucción de la vía aérea. La punción de la pleura puede resultar en el desarrollo de neumotórax.⁵¹

- La inyección dentro de la duramadre da lugar a un bloqueo espinal alto con posible paro respiratorio. 3 Según Obkin et al.,²⁵ los datos de la literatura sugieren que la causa más común de un bloqueo subaracnoideo es una punción accidental de la duramadre, por entrada directa al canal espinal, particularmente cuando se usa la ruta lateral o la anterolateral. Sin embargo, el bloqueo subaracnoideo asociado a la infiltración del ganglio estrellado se ha citado como una complicación rara.^{25,43}

- Se pueden presentar efectos adversos en el lado opuesto al intervenido: Omote et al.¹⁸ reportaron dos pacientes con esclerosis sistémica progresiva y fenómeno de Raynaud; a quienes se les realizó: un bloqueo del ganglio estrellado; que tuvieron efectos benéficos en los dedos del mismo lado, pero donde la condición empeoró en el lado opuesto.

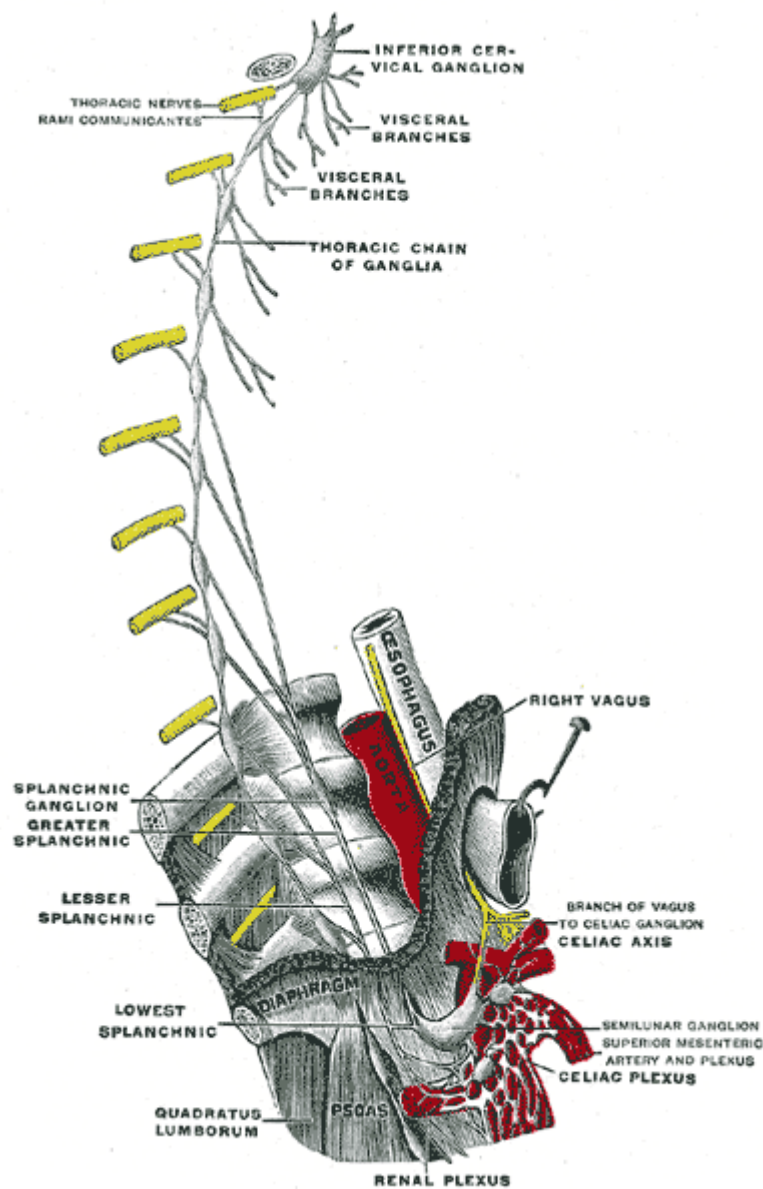
- Existen otras complicaciones menos frecuentes; entre ellas está la crisis hipertensiva después de la realización de un bloqueo del ganglio estrellado. En 1996, Kimura et al.⁵² reportaron un caso y, en el 2005, documentaron, en un periodo de catorce años, la presencia de siete pacientes que después de un bloqueo de ganglio estrellado presentaron una crisis hipertensiva; en la mayoría de ellos fue de corta duración y se solucionó con la administración de antihipertensivos.

- Conclusiones: El bloqueo del ganglio estrellado es un procedimiento frecuente en las clínicas para el alivio del dolor, y para algunos pacientes constituye una excelente opción para manejar el dolor crónico.

- Aunque existen abundantes complicaciones asociadas con esta técnica, su frecuencia suele ser poca y, su duración, corta.

- Se recomienda que el bloqueo del ganglio estrellado sea realizado por un profesional con experiencia en este procedimiento; además, debe realizarse en un quirófano, que cuente con equipos de reanimación y personal entrenado en el área.

- PLEXO RENAL,



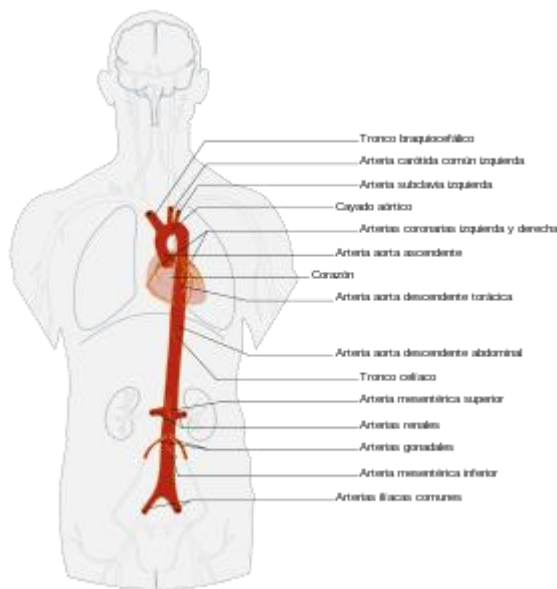
)-Significado Clínico:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

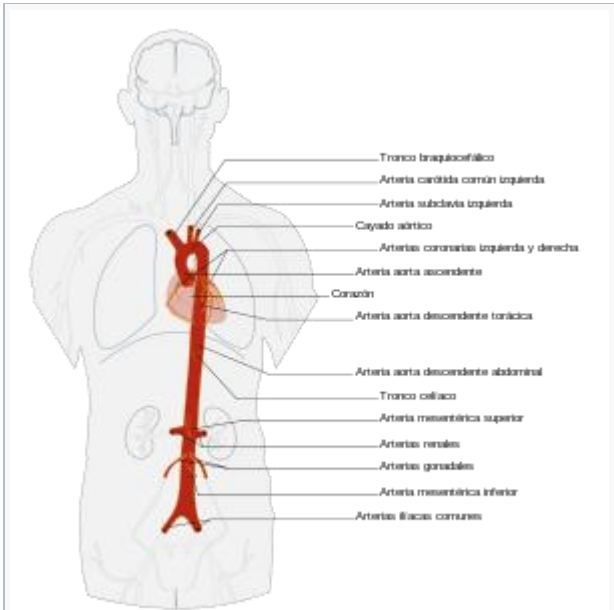
-36.10)- PLEXO SOLAR.

-El plexo solar o celiaco es una densa red nerviosa que rodea a la [arteria aorta](#) ventral en el punto de donde salen la [arteria mesentérica superior](#) y el [tronco celíaco](#), a nivel de la primera [vértebra](#) lumbar, detrás del [estómago](#).¹ Procede especialmente del gran [simpático](#) y del [nervio vago](#) derecho. En él se combinan las fibras nerviosas del [sistema nervioso simpático](#) y del [parasimpático](#).² El plexo solar contribuye a la inervación de las [vísceras](#) intraabdominales.

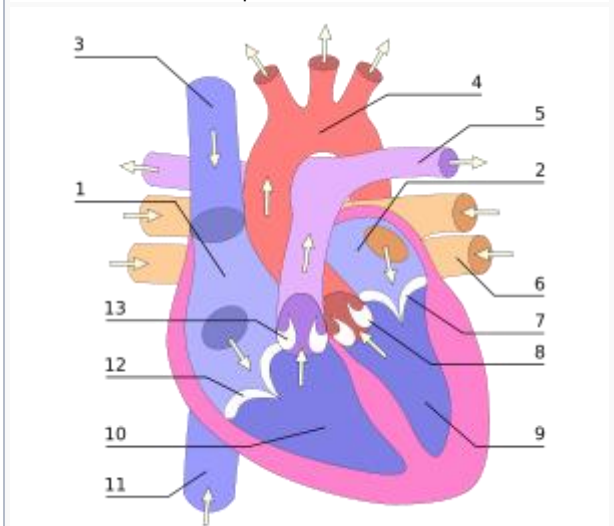
-



- Arteria Aorta.



Esquema de la aorta



Vista frontal de un corazón humano, las flechas indican el flujo de la sangre.

4: aorta

Latín	[TA]: <i>aorta</i>
TA	A12.2.02.001
Ramas	Véase artículo
	Enlaces externos
MeSH	<i>Aorta</i>
FMA	3734
	[editar datos en Wikidata]

- La aorta es la principal **arteria** del cuerpo humano,¹ mide por término media 2,5 cm de diámetro en adultos.² Se origina en el **ventrículo izquierdo** del **corazón**, su trayecto inicial es

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

ascendente, posteriormente forma un arco llamado [arco aórtico](#) y desciende atravesando el tórax hasta llegar al [abdomen](#), donde se divide en las 2 [ilíacas comunes](#), que se dirigen a los miembros inferiores.³ Transporta y distribuye [sangre](#) rica en [oxígeno](#), y da origen a todas las arterias del [sistema circulatorio](#), excepto las [arterias pulmonares](#), que nacen en el [ventrículo derecho](#) del [corazón](#).⁴

-36.10.1)- Ganglios.

-El plexo solar está constituido por un conjunto de ganglios nerviosos, altamente interconectados uno con el otro de manera anterior a posterior:

-Los [ganglios celíacos](#): Situados a la altura de las glándulas suprarrenales, de unos 20 [mm](#) de largo, tienen forma de medialuna con dos cuernos. El cuerno más cercano a la línea media recibe la bifurcación terminal del [nervio vago](#) derecho, mientras que el cuerno lateral y alejado de la línea media, recibe al [nervio esplácnico mayor](#).³

-Los ganglios mesentéricos superiores son ovoides, más pequeños y se sitúan sobre la cara anterior de la [aorta abdominal](#).

-Los ganglios aorticorreñales son también ovoides, y están ubicados por delante del origen de la [arteria renal](#) de cada lado.

-36.10.2)- Plexos Relacionados.

-El plexo celíaco incluye varios plexos menores:

- [Plexo hepático](#)
- [Plexo esplénico](#)
- [Plexo gástrico](#)
- [Plexo pancreático](#)
- [Plexo suprarrenal](#).

-Otros plexos que derivan del plexo celíaco:

- [Plexo renal](#)
- [Plexo testicular](#) / [Plexo ovárico](#)
- [Plexo mesentérico superior](#)
- [Plexo mesentérico inferior](#).

-36.10.3)- Punto Epigástrico.

-Del [dolor abdominal](#) causado por sensibilidad del plexo solar está localizado en un punto medio, entre la punta inferior del [esternón](#) : llamada [apófisis xifoides](#), y el [ombligo](#).

-Plexo solar y el cáncer: El bloqueo de la inervación producida por el plexo solar, es usado con cierta frecuencia para el alivio prolongado del dolor causado por [cáncer](#) abdominal, en especial el cáncer de [páncreas](#).⁴

-36.10.4)- Referencias:

1[Volver arriba](#) ↑ TISCORNIA, Osvaldo Manuel; YACOMOTTI, José y LOSARDO, Ricardo Jorge. [INVESTIGACIÓN Y REVISIÓN CONCEPTUAL DE LA INERVACIÓN](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

[GASTRO-DUODENO-PANCREÁTICA EN RATAS](#) (en español). Rev. chil. anat. [online]. 2002, vol.20, n.1 [citado 2009-12-24], pp. 37-48. ISSN 0716-9868. doi: 10.4067/S0716-98682002000100006.

2 [Volver arriba](#) ↑ [Instituto Químico Biológico](#)

3 [Volver arriba](#) ↑ Bouchet, Alain; Jacques Cuilleret (1997). [Anatomía de la región retroperitoneal](#). Editorial Médica Panamericana. ISBN 9500601524.

4 [Volver arriba](#) ↑ [Bicardo Plancarte Sánchez, José Loera. Bloqueo del Plexo Celiaco \(BPC\). Conferencia dictada en el XXII Congreso Colombiano de Anestesiología, Santa Marta. Agosto 1998.](#)

5-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 Ceforraquideo 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.

6-Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

7-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:

-Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.

-Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestесias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas; Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.

-Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,.

TomoIV:AnestесiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.

-Tomo V: Anestесias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.

-Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

. 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).

8. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-9-

-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Plexo_solar&oldid=101432134»

-Categorías:

- [Sistema nervioso](#)
- [Términos médicos](#)
- Se editó esta página por última vez el 27 noviembre 2018 a las 11:31.

.-

0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- CAPÍTULO XXXVII: - 37) ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO. -

- Otros nombres: Neuropatía periférica.

- 37.1)- Generalidades.

- Los nervios periféricos son aquellos que se encuentran fuera del cerebro y de la médula espinal.

- Como la estática en una línea telefónica, los trastornos de los nervios periféricos, distorsionan o interrumpen los mensajes entre el cerebro y el resto del cuerpo.

- Existen más de 100 tipos de trastornos de los nervios periféricos, que pueden afectar a uno o a muchos nervios.

- Algunos surgen como resultado de otras enfermedades, como los [problemas neurológicos de los diabéticos](#); otros, como el [síndrome de Guillain-Barre](#), ocurren después de una infección viral; otros a consecuencia de la compresión de un nervio, como el [síndrome del túnel del carpo](#) o el síndrome de la salida torácica; otros por una lesión, como: el [síndrome de dolor regional complejo](#) y las [lesiones del plexo braquial](#); y algunos nacen con trastornos en los nervios periféricos; entre otros.

-37.2)- Síntomas.

- Los síntomas suelen comenzar gradualmente y después empeorar. Entre ellos se encuentran:

- Entumecimiento
- Dolor
- Ardor u hormigueo
- Debilidad muscular
- Sensibilidad al tacto.
- [Ardor en los pies](#)
[Entumecimiento y hormigueo](#)
- Diagnóstico y exámenes
 - [Biopsia de nervio](#) .

-37.3)- Tratamiento.

-[Bloqueos de nervios](#) : Un bloqueo de nervio es una inyección para disminuir la inflamación y "apagar" una señal que causa dolor a lo largo de una distribución específica de nervios.

- Se puede utilizar la guía por imágenes, para colocar la aguja en la ubicación más adecuada para lograr un beneficio máximo. Un bloqueo de nervio le da tiempo al nervio dañado para que se cure, brinda alivio temporario del dolor, y ayuda a identificar en forma más específica la causa del dolor.

- Este procedimiento requiere de poco o nada de preparación. Hable con su médico si existe alguna posibilidad de que esté embarazada o si es alérgico.. Vista ropa suelta y cómoda, y deje las joyas en su casa. Se le podría pedir que se ponga una bata.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Medicamentos Anticonvulsivos: Por lo general, se utilizan estos para ayudar a controlar el tipo de dolor, que se produce a causa del daño a los nervios.
- Los medicamentos anticonvulsivos se diseñaron originalmente para tratar a personas con epilepsia. Pero la capacidad de algunos de esos medicamentos, para calmar los nervios, también puede ayudar a aliviar el dolor intenso, punzante o agudo, que a menudo provoca la lesión a los nervios.
- Los nervios pueden dañarse por muchas causas, como: lesiones, cirugías, enfermedades o exposición a toxinas.
- Los nervios lesionados se activan de manera inapropiada, y envían señales de dolor, que no cumplen ningún propósito útil. Este tipo de dolor puede ser debilitante y difícil de controlar.
- Son muchas las afecciones que pueden causar lesión a los nervios : neuropatía, entre ellas:
 - Diabetes: Los niveles altos de azúcar en sangre, frecuentes en la diabetes, pueden lesionar nervios en todo el cuerpo. Por lo general, el primer síntoma es entumecimiento y dolor en las manos y en los pies : Neuropatía diabética.
 - Herpes zóster: Cualquier persona que haya tenido varicela, tiene riesgo de presentar herpes zóster, una erupción de ampollas, que puede producir dolor o picazón.
 - Una afección llamada «neuralgia posherpética», se produce si el dolor por el herpes zóster, persiste después de que la erupción desaparece.
 - Dado que el riesgo de herpes zóster aumenta con la edad, todas las personas de 60 años o más, deberían recibir la vacuna contra el virus varicela-zóster (Zostavax), que puede ayudar a prevenir esta dolorosa afección.
 - Quimioterapia: Algunos medicamentos de la quimioterapia, pueden lesionar los nervios, y provocar dolor y entumecimiento, que, en general, comienzan en las puntas de los dedos de las manos y de los pies : neuropatía.
 - Hernia de disco: La lesión a los nervios puede ocurrir, si una hernia de disco en la columna vertebral, presiona demasiado, un nervio que pasa por las vértebras.
 - Fibromialgia: Los medicamentos anticonvulsivos, también pueden ayudar a aliviar la fibromialgia, una afección crónica que provoca dolor, y sensibilidad musculares, en todo el cuerpo.
- No se conoce por completo cuál es el mecanismo de acción exacto de los medicamentos anticonvulsivos, pero estos parecen interferir en la transmisión hiperactiva de las señales de dolor, que envían los nervios dañados : neuropatía, o los nervios hipersensibles, como en la fibromialgia.
- Algunos medicamentos anticonvulsivos funcionan particularmente bien, para determinadas afecciones: - La carbamazepina : Carbatrol, Tegretol, se receta mucho para tratar la neuralgia del trigémino, una afección que puede causar dolor facial agudo, que se siente como una descarga eléctrica.
- Las investigaciones respaldan el uso de los anticonvulsivos: gabapentina : Gralise, Neurontin; o pregabalina : Lyrica, para ayudar a aliviar el dolor provocado por los nervios dañados.
- Tanto la gabapentina como la pregabalina, son particularmente eficaces para el tratamiento de la neuralgia posherpética, la neuropatía diabética, y el dolor provocado por una lesión de la médula espinal.
- La pregabalina: también puede utilizarse para tratar la fibromialgia.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Debido a que estos medicamentos tienen pocos efectos secundarios y habitualmente son bien tolerados, a menudo son el primer medicamento, que se usa para tratar el dolor neuropático.
- Es posible que tengas efectos secundarios como somnolencia, mareos, desorientación o hinchazón en los pies y en las piernas. Estos efectos secundarios se pueden limitar si, al principio, la dosis es baja y se la incrementa lentamente.
- Es importante destacar que la Administración de Alimentos y Medicamentos ha advertido que todos los medicamentos anticonvulsivos, están asociados con un riesgo levemente mayor de pensamientos o acciones suicidas. Si te sientes deprimido o tienes pensamientos suicidas, habla con un médico o consejero de inmediato.
- Los medicamentos producidos a partir de otras clases de drogas, con mecanismos de alivio del dolor definidos : como los antidepresivos; pueden utilizarse en combinación con medicamentos anticonvulsivos, si estos últimos no logran controlar el dolor.
- Los medicamentos anticonvulsivos, se han empleado para tratar la neuralgia por muchos años, pero su uso se limitó, a causa de la gravedad de los efectos secundarios que provocan.
- Los medicamentos anticonvulsivos antiguos, son los siguientes:
 - Carbamazepina (Carbatrol, Tegretol)
 - Oxcarbazepina (Trileptal)
 - Fenitoína (Dilantin)
 - Ácido valproico (Depakene)
- Los efectos secundarios pueden comprender los siguientes:
 - Daño hepático
 - Náuseas
 - Vómitos
 - Visión doble
 - Pérdida de coordinación
 - Somnolencia
 - Dolor de cabeza
- Si se toma un anticonvulsivo antiguo, por lo general, deberá asistir a consultas de seguimiento regulares, para que el médico controle los efectos secundarios. Estos medicamentos antiguos, tienen más efectos secundarios, que los anticonvulsivos nuevos, y la evidencia que respalda el uso de los primeros para tratar el dolor neuropático, es por momentos, escasa. En consecuencia, los medicamentos antiguos solo pueden recomendarse, unicamente en los casos en que los más nuevos no sean eficaces.
- A medida, que se conozca mejor el mecanismo de acción de los medicamentos anticonvulsivos, esta información será útil, para determinar qué medicamentos pueden dar mejores resultados, para los distintos tipos de neuralgia.
- El dolor que provocan las lesiones a los nervios puede ser incapacitante, pero los medicamentos anticonvulsivos, pueden aliviar el dolor de forma moderada.

- [Consejos para los efectos de la quimioterapia: Cambios en los nervios](#)  (Instituto Nacional del Cáncer)
- [Hipotiroidismo: ¿Puede provocar neuropatía periférica?](#) (Clínica Mayo)
- [Neurociencias](#) (Enciclopedia Médica) También en [inglés](#)
- [Neuropatía periférica \(y el SIDA\)](#) (Centro para la Educación y Entrenamiento sobre el SIDA de Nuevo México) .

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- FORMAS CLÍNICAS.
 - [Atrapamiento del nervio cubital en el codo \(síndrome del túnel cubital\)](#) (Academia Estadounidense de Cirujanos Ortopédicos)
 - [Disautonomía familiar](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Disfunción del nervio axilar](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Disfunción del nervio cubital](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Disfunción del nervio femoral](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Disfunción del nervio mediano distal](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Disfunción del nervio peroneo común](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Disfunción del nervio radial](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Ganglioneuroma](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Insensibilidad congénita al dolor](#)  (Centro de Información sobre Enfermedades Genéticas y Raras)
 - [Mononeuritis múltiple](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Mononeuropatía](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Neuralgia](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Neuralgia glossofaríngea](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Neuropatía autónoma](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Neuropatía autonómica](#) (Clínica Mayo)
 - [Neuropatía periférica](#) (Clínica Mayo)
 - [Neuropatía periférica \(diagnóstico, tratamientos, terapias\)](#) (Clínica Mayo)
 - [Neuropatía secundaria a medicamentos](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Neuropatías hereditarias](#)  (Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares)
 - [Neuropatías metabólicas](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Parestesia](#)  (Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares)
 - [Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica](#)  (Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares)
 - [Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Polineuropatía sensitivomotora](#) (Enciclopedia Médica)
 - [Radiculopatía cervical \(nervio pinzado\)](#) (Academia Estadounidense de Cirujanos Ortopédicos)
 - [Síndrome de Isaac](#)  (Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares)
 - [Síndrome del tunel tarsal](#) (Enciclopedia Médica)
- Tratamientos y terapias
- [Bloqueos de nervios](#) (Colegio Americano de Radiología, Sociedad de Radiología de Norteamérica)
 - [Medicamentos anticonvulsivos: Alivio del dolor por nervios dañados](#) (Clínica Mayo)
- Asuntos relacionados
- [Consejos para los efectos de la quimioterapia: Cambios en los nervios](#)  (Instituto Nacional del Cáncer) También en [inglés](#)
 - [Hipotiroidismo: ¿Puede provocar neuropatía periférica?](#) (Clínica Mayo) También en [inglés](#)
 - [Neurociencias](#) (Enciclopedia Médica)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- [Neuropatía periférica \(y el SIDA\)](#) (Centro para la Educación y Entrenamiento sobre el SIDA de Nuevo México)

Asuntos específicos

- [Atrapamiento del nervio cubital en el codo \(síndrome del túnel cubital\)](#) (Academia Estadounidense de Cirujanos Ortopédicos)
- [Disautonomía familiar](#) (Enciclopedia Médica)
- [Disfunción del nervio axilar](#) (Enciclopedia Médica)
- [Disfunción del nervio cubital](#) (Enciclopedia Médica)
- [Disfunción del nervio femoral](#) (Enciclopedia Médica) Tambié
- [Disfunción del nervio mediano distal](#) (Enciclopedia Médica)
- [Disfunción del nervio radial](#) (Enciclopedia Médica)
- [Ganglioneuroma](#) (Enciclopedia Médica)
- [Insensibilidad congénita al dolor](#)  (Centro de Información sobre Enfermedades Genéticas y Raras)
- [Mononeuritis múltiple](#) (Enciclopedia Médica)
- [Neuralgia](#) (Enciclopedia Médica) También
- [Neuralgia glossofaríngea](#) (Enciclopedia Médica)
- [Neuropatía autónoma](#) (Enciclopedia Médica)
- [Neuropatía autonómica](#) (Clínica Mayo)
- [Neuropatía periférica](#) (Clínica Mayo)
- [Neuropatía periférica \(diagnóstico, tratamientos, terapias\)](#) (Clínica Mayo)
- [Neuropatía secundaria a medicamentos](#) (Enciclopedia Médica)
- [Neuropatías hereditarias](#)  (Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares)
- [Neuropatías metabólicas](#) (Enciclopedia Médica)
- [Parestesia](#)  (Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares)
- [Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica](#)  (Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares)
- [Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica](#) (Enciclopedia Médica)
- [Radiculopatía cervical \(nervio pinzado\)](#) (Academia Estadounidense de Cirujanos Ortopédicos)
- [Síndrome de Isaac](#)  (Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares)
- [Síndrome del tunel tarsal](#) (Enciclopedia Médica)



LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Temas de salud relacionados

- [Ciática](#)
- [Dolor](#)
- [Enfermedades neurodegenerativas](#)
- [Lesiones del plexo braquial](#)
- [Neuralgia del trigémino](#)
- [Problemas neurológicos asociados con la diabetes](#)
- [Síndrome de dolor regional complejo](#)
- [Síndrome de la salida torácica](#)
- [Síndrome del túnel carpiano](#)

Exenciones

MedlinePlus en español contiene enlaces a documentos con información de salud de los Institutos Nacionales de la Salud y otras agencias del gobierno federal de los EE. UU. MedlinePlus en español también contiene enlaces a sitios web no gubernamentales. Visite nuestras [cláusulas de exención de responsabilidad](#) sobre enlaces externos y nuestros [criterios de selección](#).

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXXVIII : -38)- MONONEUROPATÍA-

- Es el daño a un solo nervio que produce [pérdida del movimiento](#), la sensibilidad u otra función de dicho nervio.

Causas

-La mononeuropatía es un tipo de daño a un nervio afuera del cerebro y la médula espinal: [neuropatía periférica](#).

-En la mayoría de los casos, la mononeuropatía es causada por lesión. Las enfermedades que afectan todo el cuerpo (trastornos [sistémicos](#)) pueden causar daño a nervios aislados.

La presión prolongada sobre un nervio debido a hinchazón o lesión puede ocasionar mononeuropatía. La cubierta del nervio (vaina de la [mielina](#)) o una parte de la neurona (el axón) pueden resultar dañadas. Este daño retarda o impide que las señales viajen a través de los nervios afectados.

-La mononeuropatía puede afectar cualquier parte del cuerpo. Algunas de las formas más comunes de mononeuropatía son:

- [Disfunción del nervio axilar](#) (pérdida de sensación y movimiento en el hombro)
- [Disfunción del nervio peroneo común](#) (pérdida de sensación y movimiento en el pie y la pierna)
- [Síndrome del túnel carpiano](#) (disfunción del nervio mediano -- que incluye adormecimiento, temblor, debilidad o daño muscular en la mano y los dedos)
- Mononeuropatía del III y IV par craneal, tipo [compresión](#) y tipo [diabética](#)
- [Mononeuropatía del VI](#) par craneal (visión doble)
- Mononeuropatía del VII par craneal (parálisis facial)
- [Disfunción del nervio femoral](#) (perdida de sensación o movimiento en parte de la pierna)
- [Disfunción del nervio radial](#) (problemas de movimiento del brazo y muñeca y con la sensación en la parte posterior del brazo y la mano)
- [Disfunción del nervio ciático](#) (problemas con los músculos de la parte posterior de la rodilla y parte inferior de la pierna, problemas con la sensación en la parte baja de la pierna y la planta del pie)
- [Disfunción del nervio tibial](#) (síndrome del túnel cubital -- que incluye adormecimiento, temblor, debilidad en la parte anterior y posterior del brazo, palma, dedo anular y meñique)

Síntomas

- Los síntomas dependen del nervio específico afectado y pueden abarcar:

- [Pérdida de la sensibilidad](#)
- [Parálisis](#)
- [Hormigueo](#), ardor, dolor, [sensibilidad anormal](#)
- [Debilidad](#)

-Pruebas y exámenes

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- El proveedor de atención médica realizará una evaluación física con énfasis en la parte afectada. Se necesita el historial médico para determinar las posibles causas del desorden.

-Los exámenes pueden incluir:

- **Electromiografía (EMG):** un registro de la actividad eléctrica en los músculos
- **Pruebas de conducción nerviosa:** registro de la velocidad de la actividad eléctrica en los nervios
- **Ecografía del nervio** para ver los nervios
- **Radiografía, resonancia magnética o tomografía computarizada** para obtener una imagen completa del área afectada
- **Examen de sangre**
- **Biopsia del nervio** (en caso de mononeuropatía causada por la vasculitis)
- **Análisis del líquido cefalorraquídeo**
- **Biopsia de piel**

- Tratamiento

-El objetivo del tratamiento es permitir que usted utilice lo más que pueda la parte del cuerpo afectada.

-Algunos padecimientos de salud hacen a los nervios más propensos a las lesiones. Por ejemplo la presión arterial alta y la diabetes pueden causar lesión a una arteria, lo cual con frecuencia puede afectar a un solo nervio. Debe tratarse la afección subyacente.

-Las opciones de tratamiento pueden incluir:

- **Analgésicos de venta libre**, como antiinflamatorios para dolor leve
- **Antidepresivos, anticonvulsivos y medicamentos similares** para tratar el dolor crónico
- **Medicamentos esteroides inyectados** para reducir la **hinchazón** y la presión en el nervio
- **Cirugía** para aliviar la presión del nervio
- **Fisioterapia** para mantener la fuerza muscular
- **Dispositivos ortopédicos, férulas** u otros aparatos para ayudar con el movimiento
- **Estimulador nervioso eléctrico transcutáneo (TENS, en inglés)** para mejorar el dolor del nervio, asociado con la diabetes.

-Grupos de apoyo:

Los siguientes grupos pueden brindarle más información y recursos:

- **Asociación Estadounidense de la Diabetes (American Diabetes Association):** www.diabetes.org
- **Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (National Institute of Neurological Disorders and Stroke):** www.ninds.nih.gov/Disorders/All-Disorders/Peripheral-Neuropathy-Information

Expectativas (pronóstico)

La mononeuropatía puede ser incapacitante y dolorosa. Si se puede identificar la causa de la disfunción nerviosa y tratarla eficazmente, en algunos casos la recuperación completa es posible.

La **neuralgia** puede ser muy incómoda y puede durar mucho tiempo.

- Posibles complicaciones:

Posibles complicaciones pueden incluir:

- **Deformidad, pérdida de masa tisular**
- **Efectos secundarios de los medicamentos**
- **Lesión repetitiva o inadvertida al área afectada** debido a la falta de sensibilidad

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

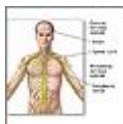
- Prevención:

El hecho de evitar la presión o lesión traumática puede prevenir muchas formas de mononeuropatía. El tratamiento de afecciones, como hipertensión arterial o diabetes, también disminuye el riesgo de desarrollar mononeuropatía.

Nombres alternativos

Neuropatía; Mononeuritis aislada

Imágenes



Sistema nervioso central y sistema nervioso periférico

-Referencias:

National Institute of Neurological Disorders and Stroke website. Peripheral neuropathy fact sheet. www.ninds.nih.gov/Disorders/Patient-Caregiver-Education/Fact-Sheets/Peripheral-Neuropathy-Fact-Sheet. Updated April 24, 2018. Accessed August 1, 2018.

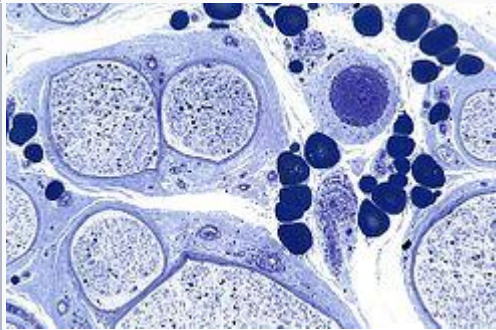
Shy ME. Peripheral neuropathies. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman-Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 420.

Snow DC, Bunney EB. Peripheral nerve disorders. In: Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, eds. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:chap 97.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXXIX : 39). NEUROPATÍA PERIFÉRICA.

Neuropatía periférica



[Micrografía](#) que muestra una neuropatía periférica [vascular](#). Plastificada. Tinción con azul de [toluidina](#).

Clasificación y recursos externos

Especialidad	Neurología
CIE-10	G90.0
CIE-9	357.2
CIAP-2	N94
MedlinePlus	000593
PubMed	Buscar en Medline mediante PubMed (en inglés)

- La neuropatía periférica es una insuficiencia de los nervios que llevan la [información](#) hasta y desde el [cerebro](#) y la [médula espinal](#), lo cual produce [dolor](#), pérdida de la sensibilidad e incapacidad para controlar los [músculos](#).

- ÍNDICE.

- CAPÍTULO XXXIX : 39). NEUROPATÍA PERIFÉRICA.

-39.1)- [Fisiopatología](#)

-39.1.1)- [Neuropatía](#)

-39.2)- [Véase También](#).

-39.3)- [Enlaces Externos](#)

-39.1)- Fisiopatología-

- El grupo de las neuropatías periféricas comprende enfermedades que afectan a los nervios por fuera del sistema nervioso central. Esto es, a cualquier nervio, que lleva las señales del Sistema nervioso central hacia el resto del organismo : ciático, crural, sural, trigémino, facial, cubital, mediano, etc..

-39.1.1)- [Neuropatía](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Normalmente puede afectar nervios sensitivos y/o motores. De forma aguda (ej. diversos tipos de intoxicaciones) o de forma crónica (ej. vasculitis, diabetes).
- La sintomatología depende del nervio o función afectada. Si compromete la función motora se manifiesta como debilidad y atrofia progresiva del área afectada (normalmente en los miembros inferiores, la atrofia compromete a los pies).
- Si predomina la afectación sensitiva, puede manifestarse por disestesias (trastornos en la sensibilidad, ardor, quemazón, hormigueo, pesadez), hasta dolor de tipo neuropático de leve a máxima intensidad.
- Los tratamientos van desde tratar el dolor (no se utilizan los analgésicos comunes, sino anticonvulsivos, y antidepresivos) hasta tratar la enfermedad causal, ya que la neuropatía motora si progresa puede dejar secuelas y no tiene un tratamiento (si bien siguen en curso tratamientos experimentales como el factor de crecimiento neuronal)

- 39.2) Véase También

-[Miopatía](#) .

-[Neuropatía](#).

-[Trastornos neurológicos relacionados con el gluten](#).

-39.3)- Enlaces Externos.

- Latov, Norman (2007). *Peripheral Neuropathy: When the Numbness, Weakness, and Pain Won't Stop*. New York: American Academy of Neurology Press Demos Medical. [ISBN 1-932603-59-X](#). (en inglés)
 - Committee on Standards; Practice Parameters; American Society of Anesthesiologists (2000). «Practice advisory for the prevention of perioperative peripheral neuropathies: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on prevention of perioperative peripheral neuropathies». *Anesthesiology* 92 (4): 1168-82 [Enfermedades neurológicas](#).
 - . [PMID 10754638](#). [doi:10.1097/00000542-200004000-00036](#). (en inglés)
- [Categoría:](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XL : - 40)- NEUROPATÍA DIABÉTICA.

De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Neuropatía diabética	
Clasificación y recursos externos	
Especialidad	Endocrinología
CIE-10	E10.4 , E11.4 , E12.4 , E13.4 , E14.4
CIE-9	250.6
MedlinePlus	000693
MeSH	D003929

- Se denomina *neuropatía diabética* a un conjunto de [neuropatías](#), que se asocian con la [diabetes mellitus](#). Las causas son multifactoriales, y están relacionados con la [hiperglucemia](#) y la deficiencia de [insulina](#). Su génesis se relaciona con complejas interacciones metabólicas, vasculares, neurotróficas y autoinmunitarias, que generan: inflamación, mal funcionamiento y, finalmente, daño permanente de las [fibras nerviosas periféricas](#).

- La forma más común de neuropatía diabética es la polineuropatía simétrica distal o neuropatía de fibras largas; pero también se puede presentar como otras polineuropatías difusas; como una neuropatía focal o multifocal; o como una neuropatía autonómica.^{[123](#)}.

- ÍNDICE.

-- 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](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-40.4)- Síntomas..

[4.1 Sistema nervioso autonómico](#)

[4.2 Agentes antiepilépticos y anticonvulsivantes](#)

-4.5)- Véase También.

-4.6)- Referencias.

- 40.1)- Historia.

- La neuropatía diabética se conoce desde la antigüedad.
- En el siglo III o IV, el médico indio [Súsruta](#), dejó la primera descripción de esta complicación de la diabetes, en el texto [Súsruta-samjita](#).
- En [1798](#), John Rollo describió el compromiso neurológico en los pacientes con diabetes.
- En [1848](#), [Claude Bernard](#), aseguraba que la diabetes era una enfermedad neurológica, con complicaciones metabólicas secundarias.
- En [1864](#), [Marchal de Calvi](#), estableció que la enfermedad neurológica, era una complicación de la diabetes y no al revés.
- En [1885](#), Frederick Pavy, realiza una descripción exacta de la neuropatía diabética.
- En [1893](#), se realiza la primera clasificación de esta entidad.^{[245](#)}

-40.2)- Epidemiología.

- La [diabetes](#) es la principal causa de la neuropatía, en los países desarrollados, y la neuropatía es la complicación más común, y tras la arterioesclerosis, la causa más importante de [morbilidad](#) y [mortalidad](#) en pacientes diabéticos.
- Se estima que la [prevalencia](#) de la neuropatía en pacientes diabéticos, es de aproximadamente 20%. La neuropatía diabética implica un 50-75% de [amputación](#) no-traumática de extremidades inferiores.
- El factor de riesgo principal para desarrollar neuropatía diabética es [hiperglucemia](#).
- En el estudio de DCCT (Control de diabetes y sus complicaciones), en 1995, la incidencia anual de la neuropatía era el 2% por año, pero ha disminuido a 0.56%, con el tratamiento intensivo a pacientes diabéticos del tipo 1.
- La progresión de la neuropatía es dependiente del grado de control glucémico en las diabetes tipo 1 y el tipo 2.
- El tiempo de evolución de la diabetes, [la edad](#), [tabaquismo](#), [hipertensión](#), altura y [dislipidemia](#), son también factores de riesgo para la neuropatía diabética.
- En la mayor parte de los pacientes, la neuropatía es de causa desconocida, referido como [idiopático](#).
- Otras causas conocidas incluyen los factores genéticos, agentes químicos tales como fármacos de quimioterapia y VIH.

-40.3)- Patogenia.

- Existen cuatro factores, que probablemente están implicados en el desarrollo de la neuropatía diabética, y estos son: [enfermedad microvascular](#), [producto final avanzado de glicolización](#), [quinasa de proteína C](#), y [vía del poliol o aldosa reductasa](#).

- 40.3.1)- Microvascular.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Las enfermedades vasculares y de los nervios, están estrechamente relacionadas. Los [Vasos sanguíneos](#) dependen del funcionamiento normal de los nervios, los cuales dependen del adecuado [flujo sanguíneo](#).
- El primer cambio patológico en la microvasculatura es la [vasoconstricción](#). Conforme la enfermedad progresa, la disfunción neuronal se correlaciona con el avance de las anormalidades vasculares; por ejemplo, engrosamiento de la membrana capilar e [hiperplasia](#) endotelial, son lo que contribuye a la disminución de la [tensión de oxígeno](#) y a [hipoxia](#).
- La [Isquemia](#) neuronal es una característica bien establecida de la neuropatía diabética.
- La administración de agentes [vasodilatadores](#) : v.g., [Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina](#) s, α 1-antagonistas, pueden llevar a mejoras substanciales en el [flujo sanguíneo](#) neuronal, con las mejoras correspondientes en la [velocidad de conducción nerviosa](#).
- Así, la disfunción microvascular ocurre tempranamente en la diabetes, paralelamente a la progresión de la disfunción neuronal, y puede ser suficiente, para apoyar la severidad de los cambios estructurales, funcionales, y clínicos observados en la neuropatía diabética.

- 40.3.2)- Glicosilación Avanzada.

- De los productos finales los niveles intracelulares elevados de [glucosa](#), causan [enlaces covalentes](#) no enzimáticos con las [proteínas](#), alterando su estructura y destruyendo su función. Algunas de estas proteínas glicosidadas, se han implicado en la patología de la neuropatía diabética,, y otras complicaciones de largo plazo de la diabetes.

-40.3.3)- Proteína quinasa C .(CPK).

- La CPK está implicada en la patología de la neuropatía diabética. Los niveles elevados de glucosa, llevan a un aumento en los niveles intracelulares de [diglicérido](#), lo que activa CPK.
- Los inhibidores de la CPK en [modelos animales](#), aumentarán la [velocidad de la conducción nerviosa](#), por incremento en el flujo de sangre a los nervios.

- 40.3.4)- Vía de la Aldosa reductasa.

- también llamada [la vía del poliol](#), se puede implicar en las complicaciones diabéticas, que dan lugar a daño microvascular, al tejido nervioso y también a la retina y al riñón.
- La glucosa es un compuesto altamente reactivo, y debe ser metabolizada, o encontrará tejidos en el cuerpo con los que reaccionar.
- Los niveles crecientes de la glucosa, como esos considerados en diabetes, activan esta alternativa [camino bioquímico](#), que alternadamente causa una disminución adentro [glutación](#), y un aumento en [radical del oxígeno](#) el S. reactivo.
- El camino es dependiente en la enzima [aldosa reductasa](#). Los inhibidores de esta enzima han demostrado eficacia en los modelos animales, en la prevención del desarrollo de la neuropatía.
- Mientras que la mayoría de las células de cuerpo, requieren la acción de la insulina para que la glucosa gane la entrada en la célula, las células de la retina, del riñón y de los tejidos nerviosos son insulino-independiente. Por lo tanto hay un intercambio libre de la glucosa desde adentro fuera de la célula, sin importar la acción de la insulina, en el ojo, el riñón y las neuronas.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Las células utilizarán la glucosa para la energía como normal, y cualquier glucosa no usada para la energía, incorporará el camino del poliol, y será convertida en el sorbitol.
- Bajo niveles normales de la glucosa de sangre, este intercambio no causará ningún problema, pues la reductasa de la aldosa, tiene una afinidad baja para la glucosa en las concentraciones normales. Sin embargo, en un estado hiperglucémico, la afinidad de la reductasa de la aldosa para las subidas de la glucosa, significando niveles mucho más altos de sorbitol y mucho los niveles inferiores de NADPH, un compuesto utilizó encima de cuando se activa este camino.
- El sorbitol no puede cruzar las membranas celulares, y cuando acumula, produce tensiones osmóticas en las células, dibujando el agua dentro de la célula. La fructosa hace esencialmente la misma cosa, y es incluso más futura creado encendido en el camino químico.
- El NADPH, usado encima de cuando se activa el camino, actúa promoviendo la producción del óxido nítrico y de glutatión, y su conversión durante el camino, lleva a las moléculas reactivas del oxígeno.
- Las deficiencias del glutatión, pueden llevar a la hemólisis causada por la tensión oxidativa, y sabemos ya que el óxido nítrico, es uno de los vasodilatadores importantes en vasos sanguíneos. NAD⁺, se consume que también, es necesario guardar especie reactiva del oxígeno de la formación y de células perjudiciales.
- Además, los niveles del sorbitol, se crean para reducir la absorción celular de otro alcohol, myoinsitol, disminuyendo la actividad de la bomba de la ATPasa de la membrana de plasma Na⁺/K⁺ requerida para la función de nervio, el contribuir adicional a la neuropatía.
- En resumen, la activación excesiva del camino del poliol, lleva a los niveles crecientes de sorbitol y de moléculas reactivas del oxígeno, y a los niveles disminuidos de óxido nítrico, y de glucatión, así como tensiones osmóticas crecientes en la membrana celular. De estos elementos solamente puede promover daño de célula, pero aquí tenemos varios que actúan juntos. La evidencia experimental tiene todavía que confirmar el camino del poliol, que es realmente responsable de daño de la microvascularización en la retina, el riñón y/o las neuronas del cuerpo. Sin embargo, los fisiólogos están bastante seguros, que desempeña un cierto papel en manifestaciones de neuropatía.
- A pesar de los argumentos relacionados con el mecanismo del Poliol, y de la vía de la aldosa reductasa, son muy sugestivos o convincentes los medicamentos que se han utilizado como inhibidores de la aldosa reductasa, y que no han sido efectivos en controlar la neuropatía.
- Se deben efectuar nuevas investigaciones que relacionen el déficit del metabolismo del hierro, que pudiesen aumentar los niveles de la hemoglobina glicosilada, como los han sugerido Qiuju Liu, Liang Sun Yi Tan y otros,, en su artículo "*Role of Iron Deficiency and Overload in the Pathogenesis of Diabetic Complications*".

-40.4)- Síntomas.

- La neuropatía diabética afecta a todos los nervios periféricos, daña las fibras neuronas motoras y nervios autonómicos. Por lo tanto puede afectar potencialmente a todos los órganos y sistemas, puesto que todos están enervados.
- Hay varios síndromes distintos basados en los sistemas y los órganos afectados, pero estas no son de ninguna manera exclusiva. Un paciente puede tener neuropatía sensitivomotora y autonómica, o cualquier otra combinación.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Los [Síntomas](#) varían dependiendo de los nervios afectados. Los síntomas se presentan generalmente de forma gradual durante años.
- Los síntomas pueden ser: entumecimiento o temblor de extremidades, [Disestesia](#), [diarrea](#), [Incontinencia urinaria](#) : pérdida de control de la vejiga), Vejiga neurógena, [impotencia](#); Inclínación del facial, de la boca y del párpado; Cambios de la visión, [Vértigos](#); debilidad muscular, [Disfagia](#) : dificultad para tragar, [Debilitamiento del discurso](#), [Fasciculación](#) : contracciones del músculo, [anorgasmia](#) y dolores de puntada eléctricos : polineuropatía.
- Las fibras de nervios más largas, son en un mayor grado más grandes que los cortos, porque la velocidad de la conducción del nervio, se retarda en proporción, con la longitud del mismo.
- En este síndrome, la sensación y la pérdida disminuidas de reflejos, ocurre primero en los dedos del pie bilateral, después se extiende hacia arriba. Se describe generalmente como distribución del guante-caletín del entumecimiento, de la pérdida sensorial, [disestesia](#) y del dolor de la noche.
- El dolor se puede sentir como quemante, punzante, o sordo. Los pernos y la sensación de las agujas son comunes. La pérdida de propiocepción, el sentido de donde está un miembro en el espacio, se afecta precozmente. Estos pacientes no pueden sentir cuando están caminando con un cuerpo extraño, como una astilla, o cuando están desarrollando un callo de un zapato de mal calce. Por lo tanto, corren peligro para [úlceras](#), y las infecciones que se convierten en los pies y las piernas, a los cuales puede llevar a [amputación](#).
- De forma similar, estos pacientes pueden sufrir de fracturas múltiples de la rodilla, del tobillo o del pie, y desarrollan una [articulación de Charcot](#).
- La pérdida de función de motor, da lugar a la dorsiflexión, [contracciones](#) de los dedos del pie, pérdida de la función de músculo interóseos, y lleva a la contracción de los dígitos, conocido como dedo en martillo. Estas contracciones ocurren no solo en el pie, pero también en la mano, donde la pérdida de la musculatura hace que la mano aparezca flaca y esquelética. La pérdida de la función muscular es progresiva.

- 40.4.1)- [Sistema Nervioso Autonomico](#).

- Se compone del servicio de los nervios: del [corazón](#), [sistema gastrointestinal](#) y [sistema genitourinario](#). La Neuropatía autonómica puede afectar a ninguno de estos sistemas del órgano.
- La disfunción autonómica, la más comúnmente posible reconocida de diabéticos es: la [hipotensión](#) ortostática, o la sensación incómoda de [desmayo](#), cuando un paciente se levanta. En el caso de la neuropatía autonómica diabética, es debido a la falta del corazón y de las arterias de ajustar apropiadamente: ritmo cardíaco y tono vascular , para impulsar sangre continuamente, y completamente fluyendo a [el cerebro](#).
- Uno de los signos más tempranos de la afectación autonómica, es el hallazgo de Miosis que se detecta al inicio del examen neurológico, al mirar el fondo de ojo con el oftalmoscopio, y que incluso puede ser comprobado, al fotografiar los ojos en la oscuridad con el "Flash": se observan las pupilas disminuidas en vez de dilatadas.

- 40.4.2)- Agentes Antiepilépticos y [Anticonvulsivantes](#).

- Entre los que se cuenta, especialmente [gabapentina](#) y el relacionado [pregabalina](#), que están emergiendo como el tratamiento para la neuropatía dolorosa.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- La Gabapentina se compara favorable con amitriptilina en términos de eficacia, y es claramente más seguro. Su efecto secundario principal es la sedación, que no disminuye en un cierto plazo, y puede de hecho empeorar. Necesita ser tomado tres por un día, y causa a veces el aumento de peso, que puede empeorar el control glicémico en diabéticos.
- [Carbamazepina](#) (Tegretal ®): es de manera efectiva, pero no necesariamente seguro para la neuropatía diabética. Su primer metabolito, [oxcarbazepina](#), es segura y de manera efectiva en otros trastornos neuropáticos, pero no se ha estudiado en neuropatía diabética.
- El [Topiramato](#), no se ha estudiado en neuropatía diabética, sino tiene el efecto secundario beneficioso de causar suave [anorexia](#) y [pérdida de peso](#), y es anecdóticamente beneficiosa.

-40.5)- Véase También.

- [Síndrome de Charcot-Marie-Tooth](#)

- 40.6)- Referencias[[editar](#)]

1. [Volver arriba ↑](#) Martínez-Conde Fernández, Antonio; Paredes Fernández, Carlos Mauricio; Zacarías Castillo, Rogelio (enero-marzo; abril-junio de 2002). [«Neuropatía diabética»](#). *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González* (medigraphic.com) 5 (1-2): 7-23.
2. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Olmos, Pablo; Niklitschek, Sergio; Olmos, Roberto; Faúndez, Jorge; Quezada, Thomas; Milan, Bozinovic; Niklitschek, Ian; Acosta, Jorge *et al.* (2012). [«Bases fisiopatológicas para una clasificación de la neuropatía diabética»](#). *Rev Med Chile* 140: 1593-1605. .
3. [Volver arriba ↑](#) Said, Gérard (abril de 2007). [«Diabetic neuropathy—a review»](#). *Nature Clinical Practice Neurology* (en inglés) 3 (6): 331-340. [doi:10.1038/ncpneuro0504](#).
4. [Volver arriba ↑](#) Tattersall, Robert B (2010). [«The History of Diabetes Mellitus» \[La historia de la diabetes mellitus\]](#) (pdf). En Holt, R; Cockram, C; Flyvbjerg, A *et al.*. *Textbook of Diabetes* (en inglés) (4 edición). Blackwell Publishing.
5. [Volver arriba ↑](#) Sánchez Cabrero, Lucio Gabriel. [«Diabetes mellitus tipo 2 y neuropatía»](#). .

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuropatía diabética&oldid=105721978](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuropatía_diabética&oldid=105721978)»

Categorías:

- [Diabetes](#)
- [Enfermedades del sistema nervioso](#)
- [Neurología](#)

[Editar enlaces](#)

- Esta página se editó por última vez el 21 noviembre 2018, a las 10:46.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXXI : 41)- POLINEUROPATÍA ALCOHÓLICA.

- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- La polineuropatía alcohólica , también conocido como pierna alcohólica, es un desorden neurológico en el cual los nervios periféricos de todo el cuerpo, funcionan mal , simultáneamente.

- Es definido como una degeneración axonal, en las neuronas del sistema sensorial y motor, donde usualmente esta degeneración, comienza en los extremos de los axones más largos del cuerpo.

- Este daño en los nervios hace que un individuo experimente dolor y debilidad motriz; los síntomas se inician en los pies y manos, posteriormente se extienden hacia el centro del cuerpo.

- La polineuropatía alcohólica principalmente es causada por el alcoholismo crónico; sin embargo, la deficiencia de algunas vitaminas, también puede contribuir a su desarrollo.

- Es común que las personas con alcoholismo crónico y con deficiencia nutricional, padezcan esta enfermedad. El tratamiento puede incluir suplementos nutricionales, control del dolor y abstención de alcohol. .

-ÍNDICE.

- - CAPÍTULO XXXI : 41)- POLINEUROPATÍA ALCOHÓLICA.

-41.1)- [Signos y Síntomas.](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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.](#)
- 41. [7\)- Epidemiología.](#)
- 41. [7.1\)- Acetaldehído.](#)
- 41. [8\)- Historia.](#)
- 41. [9\)- Instrucciones de Investigación.](#)
- 41. [10\)- Referencias.](#)

- 41.1)- Signos y Síntomas.

- *Por lo general, la polineuropatía alcohólica, se desarrolla gradualmente durante meses o incluso años, sin embargo, la degeneración axonal, comienza antes de que se experimente algún síntoma.* ¹.
- *Un signo que puede advertir la aparición de la polineuropatía alcohólica ([pródromo](#)), especialmente en los alcohólicos crónicos, es la pérdida de peso, ya que esto se relaciona con una deficiencia nutricional, un factor que contribuye al desarrollo de la enfermedad.* ².
- *Usualmente, la enfermedad involucra una pérdida sensorial y motora, así como percepciones físicas dolorosas : parestesias, aunque pueden estar involucradas todas las modalidades sensoriales.* ³
- *Los síntomas que afectan al sistema sensorial y motor, se desarrollan de forma simétrica. Por ejemplo, si se afecta el pie derecho, también se afecta el pie izquierdo de manera simultánea, o no tarda en presentar los síntomas.* ².
- *En la mayoría de los casos, las piernas son las primeras en verse afectadas, seguidas por los brazos. Las manos se involucran cuando los síntomas llegan por encima del tobillo.* ³.
- *Esto se le conoce como patrón "en guante y calcetín", que causa alteraciones sensoriales.* ⁴
- *La gravedad de la polineuropatía, abarca un rango bastante amplio. Algunos casos aparentemente son asintomáticos, y solo se pueden reconocer mediante un examen cuidadoso. Los casos más severos pueden causar una profunda discapacidad física.* ².

-41.1.1)- Sensorial.

- *Las manifestaciones comunes de los problemas sensoriales, incluyen entumecimiento, dolor en los brazos y piernas, sensaciones como "alfileres y agujas", e intolerancia al calor.* ⁵.
- *El dolor experimentado por las personas, depende de la gravedad de la neuropatía. Puede ser monótono y constante en algunas personas, o agudo y lancinante en otras.* ⁴.
- *En muchos sujetos, la sensibilidad puede verse en la palpitación de los músculos de los pies y las piernas.* ².
- *Ciertas personas, también pueden sentir calambres en los músculos afectados, y otros pueden sentir ardor en los pies y las pantorrillas.* ⁴.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-41.1.2- Motora.

- Los síntomas sensoriales son seguidos gradualmente por los síntomas motores.³
- Estos síntomas motores pueden incluir calambres y debilidad en los músculos, disfunción eréctil en los hombres, dificultad para orinar, estreñimiento, y diarrea.³
- También se puede experimentar desgaste muscular, y disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos.²
- Algunas personas pueden tener caídas frecuentes e inestabilidad al caminar, debido a la ataxia. Esta ataxia, puede ser ocasionada por una degeneración cerebelosa, por ataxia sensorial, o por debilidad muscular distal.⁴
- Con el tiempo, la polineuropatía alcohólica, puede causar: dificultad para tragar (disfagia), alteración en el habla (disartria), espasmos musculares, y atrofia muscular.⁵
- Además de la polineuropatía alcohólica, el individuo puede presentar otros trastorno como el síndrome de Wernicke-Korsakoff, y degeneración cerebelosa, donde estos, resultan de trastornos nutricionales, relacionados con el alcoholismo.²

- 41.2- Causas.

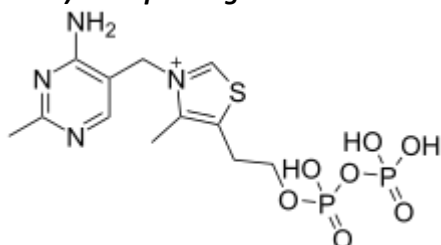
- La causa más común de esta enfermedad, es el consumo abundante y prolongado de alcohol, acompañado de una deficiencia nutricional.
- Hay un debate sobre la causa principal, unos dicen que la enfermedad se manifiesta por el efecto tóxico del alcohol en sí, y otros argumentan que es el resultado de una mala nutrición relacionada con el alcoholismo.²
- Con frecuencia, el área social de los alcohólicos, se ve afectada ya que cortan los vínculos con las demás personas, además llevan un estilo de vida irregular. Esto puede causar que una persona alcohólica cambie sus hábitos alimenticios, por lo general se saltan comidas a lo largo del día, lo que conlleva a un equilibrio nutricional deficiente.⁶
- El alcoholismo también puede causar pérdida de apetito, gastritis alcohólica. y vómito. El abuso del alcohol daña el revestimiento del sistema gastrointestinal, por lo tanto, se reduce la absorción de nutrientes que se ingieren.⁷ La combinación de todas estas afectaciones pueden dar como resultado, una deficiencia nutricional importante, y esta se relaciona con el desarrollo de la polineuropatía alcohólica.⁶
- Hay evidencia de que si se proporcionan vitaminas adecuadas a un individuo con esta enfermedad, los síntomas mejoran sin importar que el consumo de alcohol continúe, esto indica que la deficiencia de vitaminas, puede ser un factor importante en el desarrollo y progresión de la polineuropatía alcohólica.¹ Sin embargo, en modelos experimentales, donde utilizan ratas y monos, no se ha encontrado evidencia convincente, de que el alcohol y una deficiencia nutricional, ocasione polineuropatía alcohólica.²
- Además, el consumo de alcohol puede provocar la acumulación de ciertas toxinas en el cuerpo. Por ejemplo, cuando se descompone el alcohol, el cuerpo produce acetaldeídos y en los alcohólicos, pueden acumularse tanto, que llegan a ser tóxicos para el cuerpo.
- Por lo tanto, probablemente el etanol, o sus metabolitos, sean la causa de la polineuropatía alcohólica.⁴ Se ha probado que la polineuropatía también prevalece en los alcohólicos bien nutridos, esto respalda la idea de que existe un efecto tóxico, que proviene directamente del alcohol.
- Muchos estudios sobre la polineuropatía alcohólica , no son aceptados por los criterios que utilizan para evaluar la deficiencia nutricional en los pacientes, ya que posiblemente no

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

descartan por completo, la posibilidad de una deficiencia nutricional en el génesis de la enfermedad.² -

- Varios investigadores están a favor del origen nutricional de la enfermedad, pero no han eliminado totalmente la idea, de que el alcohol tenga un efecto tóxico, que afecta los nervios periféricos.² .

-41.3)- Fisiopatología.



- Estructura de tiamina pirofosfato.

- Como resultado de la deficiencia nutricional, en personas con polineuropatía alcohólica, los niveles de tiamina son bajos, y esto se ha propuesto como una causa de la destrucción de los nervios.

- Actualmente, la fisiopatología de la neuropatía alcohólica, se continúa investigando. Antes de que aparezcan los síntomas en las personas, se daña el sistema nervioso.

Primero, de manera segmentaria, se va adelgazando y perdiendo la mielina, de los extremos periféricos de los nervios más largos. El adelgazamiento segmentario, es la desmielinización simultánea de los axones en pequeñas secciones. Esto aumenta la fuga de la corriente del potencial de acción, que pasa a través del axón, por tal motivo, es más débil en el extremo periférico. Y la disminución de la corriente del potencial de acción, adelgaza aún más la mielina.¹

- En la mayoría de los casos, las personas con polineuropatía alcohólica, tienen algún grado de deficiencia nutricional. El alcohol, que es un carbohidrato, aumenta la demanda metabólica de tiamina (vitamina B1), debido a su papel en el metabolismo de la glucosa. -

-Generalmente, los niveles de tiamina en los alcohólicos son bajos debido a mala nutrición.

- Además, el alcohol interfiere con la absorción intestinal de la tiamina, por lo cual disminuye aún más los niveles de vitamina B1 en el cuerpo.⁸ .

- La tiamina es importante para tres reacciones en el metabolismo de la glucosa: la descarboxilación del ácido pirúvico, el ácido d-cetoglutarico, y la transcetolasa. Por lo tanto, la falta de tiamina en el cuerpo, evita que las neuronas mantengan los niveles necesarios de adenosina trifosfato (ATP), ya que hubo una glicólisis alterada. La deficiencia de tiamina podría explicar el cambio en la conducción nerviosa, en aquellos que padecen polineuropatía alcohólica, pero probablemente hay otros factores que intervienen.¹ .

- Los efectos metabólicos del daño hepático, que se asocian con el alcoholismo, pueden contribuir al desarrollo de la polineuropatía alcohólica. En los alcohólicos, los productos normales del hígado, pueden ser deficientes, por ejemplo, el ácido lipoico.

- Esta deficiencia también altera a la glicólisis, al metabolismo y al transporte, almacenamiento y activación de los nutrientes esenciales.¹ .

- La desnutrición que sufren muchos alcohólicos, los limita de importantes cofactores que intervienen en el metabolismo oxidativo de la glucosa. Los tejidos neuronales dependen de este proceso, para obtener energía, por lo cual, la interrupción del ciclo podría afectar el crecimiento y la función de estas células.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Las células de Schwann se encargan de producir mielina, y esta mielina envuelve a los axones sensoriales y motores, para mejorar la conducción del potencial de acción en la periferia. Una deficiencia de energía en las células de Schwann puede explicar la desaparición de la mielina en los nervios periféricos, lo cual puede ocasionar desde daño a los axones, hasta una pérdida total de la función nerviosa.
- En los nervios periféricos, la actividad de la enzima oxidativa, se concentra alrededor de los nódulos de Ranvier, haciendo que estas ubicaciones sean más vulnerables a la limitación de ciertos cofactores. La falta de cofactores esenciales reduce la impedancia de la mielina, aumenta la fuga de corriente, y ralentiza la transmisión de la señal.
- Las interrupciones en la conductancia, afectan primero a los extremos periféricos de las fibras nerviosas más largas y grandes, ya que son las que más sufren la disminución de la propagación del potencial de acción. Por lo tanto, el deterioro neuronal ocurre en un ciclo de aceleración: el daño de la mielina reduce la conductancia, y la baja conductancia contribuye a la degradación de la mielina. La conducción ralentizada de los potenciales de acción en los axones, causa una desmielinización segmentaria, que se extiende de manera proximal, a esto también se le conoce como degeneración retrógrada.¹
- El acetaldehído (etanol) es tóxico para los nervios periféricos. Durante el metabolismo del etanol, el nivel de acetaldehído aumenta, y si este no se metaboliza rápidamente, los nervios pueden afectarse por una acumulación tóxica de este compuesto orgánico (etanol).⁴⁹

-41.4)- Diagnóstico.

- La polineuropatía alcohólica es muy similar a otras polineuropatías axónicas degenerativas, por lo tanto, puede ser difícil de diagnosticar. Regularmente, cuando los alcohólicos tienen polineuropatía sensitivomotora y una deficiencia nutricional, se diagnostica polineuropatía alcohólica.²¹⁰
- Para confirmar el diagnóstico, el médico debe descartar otras causas de síndromes clínicos similares. Otras neuropatías pueden diferenciarse, con base en ciertas características clínicas o de laboratorio.¹⁰
- Los diagnósticos diferenciales de la polineuropatía alcohólica, incluyen a la esclerosis lateral amiotrófica, el [beriberi](#), la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, la plexopatía lumbosacra diabética, el [síndrome Guillain Barre](#), la [neuropatía diabética](#), la mononeuritis múltiple, y el síndrome pospoliomiélico.³
- El estudio médico que se usa con mayor frecuencia para corroborar el diagnóstico son las pruebas de laboratorio, aunque, en algunos casos también se pueden utilizar imágenes, estudios de conducción nerviosa, [electromiografía](#), y [pruebas de vibrómetro](#).³
- Se pueden usar varias pruebas, para descartar otras causas de neuropatía periférica. Uno de los primeros síntomas de la diabetes mellitus puede ser la neuropatía periférica, la hemoglobina A1C puede usarse para estimar el nivel promedio de la glucosa en la sangre.
- Por otro lado, los niveles elevados de la creatinina en la sangre, pueden indicar insuficiencia renal o pueden ser causa de la neuropatía periférica. Asimismo, se debe hacer uso de una pantalla de toxicidad de metales pesados, para poder excluir la intoxicación por plomo, como causa de neuropatía.³
- Normalmente, el alcoholismo se asocia con deficiencias nutricionales, que pueden contribuir al desarrollo de la polineuropatía alcohólica. La tiamina, la vitamina B-12 y el ácido fólico son vitaminas importantes para el sistema nervioso periférico y central, por lo cual, es necesario que sean analizadas en las pruebas de laboratorio.³
- Debido a las dificultades para desarrollar un método que analice directamente la tiamina

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

en la sangre y en la orina, no ha sido sencillo evaluar los niveles de esta vitamina, en las personas.² Cabe mencionar que se puede mandar una prueba de función hepática, ya que el consumo de alcohol, puede causar un aumento en los niveles de las enzimas hepáticas.³

- 41.5)- Tratamiento.

- Aunque no existe una cura conocida para la polineuropatía alcohólica, hay una serie de tratamientos, que pueden controlar los síntomas, y ayudan a que la persona sea más independiente.

- La fisioterapia es útil para el entrenamiento de los músculos debilitados, así como para mantener el equilibrio y la marcha.³

- 41.5.1 Nutrición.



-Una fórmula de nutrición parenteral intravenosa domiciliaria puede ser parte del tratamiento para aquellos que padecen de polineuropatía alcohólica y deficiencia nutricional.

- La mejor manera para controlar los síntomas es abstenerse de consumir alcohol. La abstinencia alcohólica fomenta una dieta adecuada, y ayuda a prevenir la progresión o recurrencia de la neuropatía.¹⁰ Una vez que la persona deja de consumir alcohol, es importante dejar claro que la recuperación sustancial no se observará inmediatamente.

- Puede aparecer una mejoría subjetiva bastante rápido, pero usualmente se debe a los beneficios generales de la desintoxicación del alcohol.⁸ Sin embargo, si el consumo de alcohol continúa, la suplementación con vitaminas no será suficiente para mejorar los síntomas.⁴

- La terapia nutricional de multivitaminas parenterales, se puede usar hasta que la persona mantenga una ingesta nutricional adecuada.² Los tratamientos también incluyen suplementos vitamínicos, especialmente con tiamina. No obstante, en los casos más graves de deficiencia nutricional, se puede comenzar con 320 mg/día de benfotiamina, durante 4 semanas y después se aumenta la dosis a 120 mg/día por otras 4 semanas hasta que los niveles de tiamina se normalicen.⁴

- 41.5.2)- Dolor.

- Las distesias dolorosas causadas por la polineuropatía alcohólica, se pueden tratar con gabapentina o amitriptilina, en combinación con analgésicos de venta libre, como : aspirina, ibuprofeno o acetaminofén.

- Los antidepresivos tricíclicos como amitriptilina o la carbamazepina, ayudan a disminuir los

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

dolores punzantes, además tienen efectos anticolinérgicos y sedantes en el sistema central y periférico. Estos agentes influyen en la transmisión del dolor, y bloquean la recaptación activa de norepinefrina y serotonina.³⁵.

- Los medicamentos anticonvulsivos como la gabapentina, tienen propiedades que alivian el dolor neuropático, del mismo modo, bloquean la recaptación de norepinefrina y serotonina..
- Sin embargo, estos hacen efecto después de algunas semanas, por lo cual rara vez se utilizan para tratar el dolor agudo.³
- Los analgésicos tópicos como la capsaicina, también pueden aliviar dolores leves localizados en los músculos y en las articulaciones.³.

- 41.6)- Pronóstico.

- Es complicado dar un pronóstico a un paciente con esta enfermedad, ya que es difícil convencer a un alcoholico, que se abstenga de beber. Diversos estudios han comprobado que se puede dar un buen pronóstico para la neuropatía, siempre y cuando el paciente no haya bebido durante un periodo de 3-5 años.⁹.
- Durante las primeras etapas de la enfermedad, el daño puede ser reversible, si las personas toman cantidades adecuadas de vitaminas, como la tiamina.¹ Si la neuropatía es leve, el individuo presenta una mejora significativa, y los síntomas se eliminan por completo, después de que se establece una nutrición adecuada.².
- Cuando las personas diagnosticadas con polineuropatía alcohólica, presentan una recuperación, se dice que es debido a una regeneración, y germinación colateral de los axones dañados.⁴
- A medida que la enfermedad progresa, el daño puede ser permatente. En casos donde hay una severa deficiencia de tiamina, algunos de los síntomas (incluido el dolor neuropático), pueden persistir indefinidamente.⁹.
- Los pacientes con polineuropatía alcohólica pueden experimentar síntomas residuales de por vida, incluso después de que restauren su ingesta nutricional.².
- La polineuropatía alcohólica no es una enfermedad mortal, pero puede afectar significativamente la calidad de vida. Los efectos de la enfermedad van desde una leve molestia. hasta una grave discapacidad.⁵

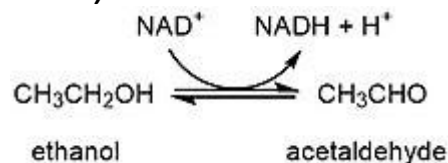
- 41.7)- Epidemiología.

- La tasa de incidencia de polineuropatía alcohólica, que involucra la polineuropatía sensitiva y motora, varía de un 10% a un 50%, dependiendo de la selección del sujeto y los criterios diagnósticos. Si se utilizan criterios electrodiagnóstico, se puede encontrar polineuropatía alcohólica, en 90% de los individuos evaluados.⁴ La distribución y la gravedad de la enfermedad, dependen de los hábitos dietéticos de cada región, así como la genética del individuo.⁹



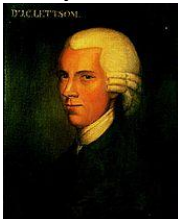
- Consumo de alcohol per cápita de personas de 15 años o más en litros de alcohol puro. El alcoholismo es la principal causa de polineuropatía alcohólica.
- Se han realizado grandes estudios donde muestran que la severidad y la incidencia de la polineuropatía alcohólica, se correlaciona con el consumo total de alcohol a lo largo de la vida de una persona. Otros factores como la ingesta nutricional, la edad u otras condiciones médicas tienen una correlación más baja.⁸ Cabe mencionar que, por razones desconocidas, la polineuropatía alcohólica, tiene una alta incidencia en mujeres.⁴
- Ciertas bebidas alcohólicas también tienen congéneres que pueden ser bioactivos; por lo tanto, el consumo de diferentes bebidas alcohólicas causan distintas consecuencias en la salud.⁹ La ingesta nutricional de un individuo también juega un papel importante en el desarrollo de esta enfermedad. Los malos hábitos alimenticios pueden causar insuficiencia de una o más de las siguientes sustancias: tiamina (vitamina B1), piridoxina (vitamina B6), ácido pantoténico y biotina, vitamina B12, ácido fólico, niacina (vitamina B3) y vitamina A.⁵

-41.7.1)- Acetaldehído.



- Conversión de etanol en acetaldehído. La acumulación tóxica de acetaldehído puede resultar en polineuropatía alcohólica.
- También se cree que hay una predisposición genética para el desarrollo de esta enfermedad en ciertos grupos étnicos.
- Durante el procesamiento del alcohol en el cuerpo, el etanol se oxida a acetaldehído gracias al alcohol deshidrogenasa. El acetaldehído se oxida a acetato gracias al aldehído deshidrogenasa (ALDH). ALDH2 es una isozima de ALDH y, ALDH2 tiene un poliformismo (ALDH2*2, Glu487Lys) que desactiva a ALDH2.
- Este alelo es más prevalente entre los asiáticos del sudeste y del este, por lo cual, tienen una incapacidad de metabolizar rápidamente el acetaldehído. La neurotoxicidad que resulta de la acumulación de acetaldehído. puede ser importante en la patogénesis de la polineuropatía alcohólica.⁴⁹.

-41.8)- Historia.



- En 1787, [John C. Lettsome](#), notó que los pacientes presentaban más hiperestesia y parálisis en las piernas que en los brazos, una característica de la polineuropatía alcohólica.
- La primera descripción de los síntomas asociados con la polineuropatía alcohólica, fue registrada por John C. Lettsome en 1787, cuando notó que los pacientes tenían más hiperestesia y parálisis en las piernas que en los brazos.¹.
- Más tarde, en 1822, a Jackson se le atribuye la descripción de la polineuropatía en

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

alcohólicos crónicos.

- El título clínico de la polineuropatía alcohólica, fue ampliamente reconocido a fines del siglo XIX. Se pensó que la polineuropatía era un resultado directo del efecto tóxico, que el alcohol tenía sobre los nervios periféricos, cuando se tomaba en exceso.

- En 1928, George C. Shattuck argumentó que la polineuropatía era el resultado de una deficiencia de vitamina B, algo que se encuentra comúnmente en los alcohólicos, y afirmó que la polineuropatía alcohólica estaba relacionada con el [beriberi](#).

- Actualmente, el debate sobre la causa exacta de la enfermedad continúa. Algunos argumentan que se desarrolla debido a la toxicidad del alcohol, otros afirman que las deficiencias de vitaminas son las culpables, y otros dicen que es una combinación de ambas.²

-41.9)- Instrucciones de Investigación.

- El mecanismo de la degeneración axonal no se ha aclarado, y es un área de investigación que continúa.⁹

- Otras investigaciones se han enfocado en el efecto que tiene el consumo de ciertas bebidas alcohólicas, en el desarrollo de la polineuropatía alcohólica.

- Algunas bebidas pueden incluir más nutrientes que otras : como la tiamina, pero aún se desconoce, como esto puede ayudar en una deficiencia nutricional.⁷

- Todavía hay controversia sobre las causas del desarrollo de la polineuropatía alcohólica.

- Algunos argumentan que es resultado directo del efecto tóxico del alcohol en los nervios, pero otros dicen, que factores como la deficiencia nutricional o una enfermedad hepática crónica, también pueden jugar un papel importante en el desarrollo. Este debate sigue y la investigación continúa esforzándose por descubrir la verdadera causa de la polineuropatía alcohólica.⁸

-41.10)- Referencias.

- 1.
2. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g h}](#) Mawdsley, C.; Mayer, R. F. (1965). «Nerve Conduction in Alcoholic Polyneuropathy». *Brain* 88 (2): 335-356. [doi:10.1093/brain/88.2.335](#).
3. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g h i j k l m n ñ o}](#) Aminoff, Michael J.; Brown, William A.; Bolton, Charles Francis (2002). *Neuromuscular function and disease: basic, clinical and electrodiagnostic aspects*. Philadelphia: W. B. Saunders. pp. 1112-1115. [ISBN 0-7216-8922-1](#).
4. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g h i j k l m}](#) Laker, SR; Sullivan, WJ. «[Alcoholic Neuropathy](#)». *eMedicine. Medscape*.
5. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g h i j k l}](#) Roongroj Bhidayasiri; Lisak, Robert P.; Daniel Truong; Carroll, William K. (2009). *International Neurology*. Wiley-Blackwell. pp. 413-414. [ISBN 1-4051-5738-0](#).
6. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e}](#) MedlinePlus; National Library of Medicine (20 de febrero de 2011). «[Alcoholic Polyneuropathy](#)». National Institute of Health.
7. ↑ [Saltar a: ^{a b}](#) Preedy, Victor R.; Watson, Ronald R. (2004). *Nutrition and alcohol: linking nutrient interactions and dietary intake*. Boca Raton: CRC Press. pp. 7-13. [ISBN 0-8493-1680-4](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

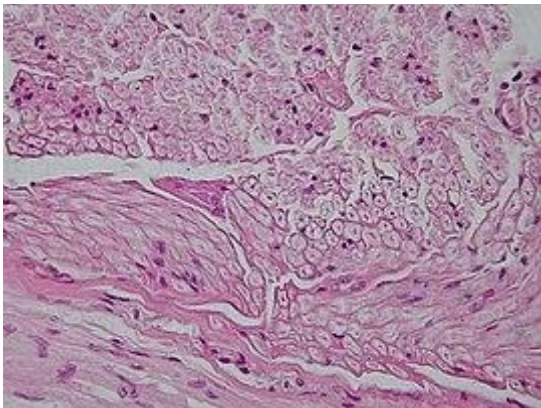
8. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} «Alcoholic Polyneuropathy: A Clinical and Epidemiological Study». *Oxford Journals* 36 (5): 393-400. 2001. [doi:10.1093/ajcalc/36.5.393](#). Texto «Vittadini G, Buonocore M, Colli G, Terzi M, Fonte R, Biscaldi G » ignorado ([ayuda](#))
 9. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d} Cornblath, David R.; Jerry R. Mendell; Kissel, John T. (2001). *Diagnosis and management of peripheral nerve disorders*. Oxford [Oxfordshire]: Oxford University Press. pp. 332-334. [ISBN 0-19-513301-3](#).
 10. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g} Koike, H; Sobue, G (2006). «Alcoholic Neuropathy». *Current Opinion in Neurology* 19 (5): 481-486. [ISSN 1350-7540](#). [PMID 16969158](#). [doi:10.1097/01.wco.0000245371.89941.eb](#).
 11. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} Shields, Jr., RW (Mar–Apr 1985). «Alcoholic Polyneuropathy». *Muscle & Nerve* 8 (3): 183-187. [doi:10.1002/mus.880080302](#).
-
Obtenido de
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Polineuropatía_alcohólica&oldid=112050513»
- [Descargar como PDF](#)
 - Esta página se editó por última vez el 16 noviembre 2018, a las 13:23.

0 0 0 0 0 0 0 0 .

- CAPÍTULO XXXXII : 42) - NERVIO.

- Los nervios son un conjunto de prolongaciones nerviosas o [axones](#) y en ocasiones [dendritas](#), asociadas en fascículos por medio de [tejido conjuntivo](#).

Nervio



- Microfotografía de tejido nervioso.

[Latín](#) [\[TA\]: Nervus](#)

[TA](#) [A14.2.00.013](#)

[Sistema](#) [Nervioso](#)

Enlaces externos

[FMA](#) [65239 65132, 65239](#)

ÍNDICE.

- CAPÍTULO XXXXII : 42) - NERVIO.

-42.1)- [Descripción](#).

-42.2)- [Estructuras](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-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](#).

- 42.1)- Descripción.

- Los nervios son manojos de prolongaciones nerviosas de sustancia blanca, en forma de cordones, que hacen comunicar los centros nerviosos, con todos los órganos del cuerpo.

- Forman parte del [sistema nervioso periférico](#). Los nervios aferentes transportan señales sensoriales al [cerebro](#), por ejemplo de la piel u otros órganos; mientras que los nervios eferentes, conducen señales estimulantes *desde* el cerebro hacia los [músculos](#) y [glándulas](#).

- Estas señales, a menudo llamadas impulsos nerviosos, son también conocidas como [potenciales de acción](#): Ondas eléctricas que viajan a grandes velocidades, las cuales nacen comúnmente en el cuerpo celular de una [neurona](#). y se propagan rápidamente por el axón hacia su extremo, donde por medio de la [sinapsis](#), el estímulo es transmitido a otra neurona, o a un órgano efector, como una fibra muscular o una glándula.

- 42.2)- Estructuras.

[](#)

- En los troncos nerviosos se pueden distinguir distintos componentes:

- [Epineuro](#): Es la capa más externa de un nervio. Es una capa [conjuntiva](#) gruesa, que da sostén a los fascículos nerviosos. Está constituida por células conectivas y [fibras de colágeno](#), en su mayoría dispuestas longitudinalmente siguiendo el nervio. También pueden encontrarse algunas [células adiposas](#). En el espesor del Epineuro se encuentran los [vasa nervorum](#) que aportan la circulación sanguínea del nervio. ^[1]

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- **Perineuro:** Es cada una de las capas concéntricas de tejido conjuntivo que envuelve cada uno de los fascículos más pequeños de un nervio.
 - **Endoneuro:** Son unos finos fascículos de fibras colágenas dispuestas longitudinalmente, junto con algunos **fibroblastos** introducidos en los espacios situados entre las fibras nerviosas. El finísimo endoneuro está formado por delicadas fibras reticulares que rodean a cada fibra nerviosa.
 - **Axolema:** También conocido como membrana axonal, envuelve el axón de la fibra nerviosa.
 - **Células de Schwann (célula glial):** Células capaces de fabricar la mielina, que envuelve los nervios del **SNP** ; menos las fibras C, que no disponen de esta cubierta.
 - **Oligodendrocitos : célula glial:** Células capaces de fabricar la mielina, que envuelve los nervios del **SNC**.
- Conforme el nervio se va ramificando, las vainas de tejido conjuntivo se hacen más finas. En las ramas más pequeñas, falta el epineuro, y el perineuro no puede distinguirse del endoneuro, ya que está reducido a una capa delgada fibrilar, recubierta de células conjuntivas aplanadas, que se parecen a las **células endoteliales**.
- Los **vasos sanguíneos** se localizan en el epineuro y en el perineuro, y raras veces se encuentran en los acúmulos más densos de endoneuro.

- 42.3)- Tipos de nervios.

[](#)

En amarillo, nervios del brazo

- Los nervios se pueden clasificar en tres tipos según:

1. La clasificación de Erlanger y Gasser, a su vez divisible en:
 1. Fibras de tipo A, con vaina de [mielina](#) , que se subdividen en los tipos:
 1. alfa: velocidad de conducción 70-120 m/s, diámetro 12-20 micras, responsables de la [propiocepción](#); y la contracción musculoesquelética
 2. beta: vel. de cond. 30-70 m/s, diám. 5-12 micras, resp. del [tacto](#) y la [presión](#);
 3. gamma: vel. de cond. 15-30 m/s, diám. de 3-6 micras, resp. de la [transmisión motriz](#) a los [husos musculares](#); y
 4. delta: vel. de cond. 12-30 m/s, diám. 2-5 micras, resp. de la transm. del [dolor](#), el [frío](#) y parte del tacto;
 2. fibras B, mielinizadas, resp. de la conexión autónoma [preganglionar](#) : Vel. cond. 3-15 m/s, diám. inferior a tres micras y
 3. fibras C, no mielinizadas : sin vaina de mielina, resp. de la transmisión. del dolor, la temperatura, olfato y autónomas posganglionares, información de algunos mecanorreceptores y de las respuestas de los arcos reflejos : Vel. cond. 0,5-2 m/s, diám. de 0,4-1,2 micras.
2. Su origen:
 1. Nervios craneales: nacen del [encéfalo](#) o en el [bulbo](#).
 2. Nervios raquídeos: nacen de la médula espinal.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

3. Nervios del gran simpático.

3. Su función:

1. Nervios sensitivos o centrípetos: se encargan de conducir las excitaciones del exterior hacia los [centros nerviosos](#). Son bastantes escasos. Generalmente las fibras nerviosas se hallan asociadas con [fibras motoras](#) : *centrífugas*. Como ejemplo de nervio sensitivo puro podemos citar el [nervio de Wrisberg](#), que conduce al cerebro la sensibilidad de las [glándulas salivales](#).
2. Nervios sensoriales: se ubican dentro de los anteriores, pero se encargan únicamente de transmitir estímulos provenientes de los órganos de los [sentidos](#).
3. Nervios motores o centrífugos: llevan a los [músculos](#) o a las glándulas la orden de un movimiento o de una secreción impartida por un centro nervioso.
4. Nervios mixtos: funcionan a la vez como sensitivos y motores. Se hallan constituidos por fibras que llevan las excitaciones exteriores hacia los centros nerviosos y órdenes de los músculos, de los centros hacia la periferia.
 - Como ejemplo podemos citar el [glossofaríngeo](#), que transmite al [cerebro](#) la excitación del [gusto](#), y produce al mismo tiempo la excitación de la [lengua](#) y la glándula parótida. Pertenecen a esta clase de nervios todos los [nervios raquídeos](#), y varios nervios craneanos.

- 42.4)- Propiedades de los Nervios.

- El nervio tiene dos propiedades esenciales: la excitabilidad y la conductividad.

- 42.4.1)- Excitabilidad.

- La excitabilidad es la propiedad que tiene la [célula nerviosa](#) de adquirir un [movimiento vibratorio](#) molecular, bajo la acción de un excitante. La célula puede ser excitada por un [centro nervioso](#), por un excitante natural como la [luz](#), o por un excitante artificial, como una descarga eléctrica.

- El estímulo propagado se denomina *impulso nervioso*, y su paso de un punto a otro de la fibra nerviosa, es la *conducción nerviosa*.^[2]

- Los excitantes artificiales pueden ser de varias clases: El excitante es *mecánico o físicos*, como: la compresión, calor, corriente eléctrica, etc.; por ejemplo cuando se provoca la contracción de las patas de una rana pinchando, el nervio crural.

- Será *químico* si se aplica un *ácido* o un *álcali*, etc.; por ejemplo si se aplica un [cristal de cloruro de sodio](#), sobre el mismo nervio para conseguir el mismo efecto.

- Será *térmico* si se pone bruscamente el mismo nervio en contacto con un cuerpo caliente, consiguiendo la misma contracción.

- El excitante más empleado en la fisiología es la [electricidad](#), porque es muy fácil regular su [intensidad](#), y la duración de su aplicación.

- 42.4.2)- Conductividad.

- La conductibilidad es la propiedad que tiene el nervio periférico, de asegurar la propagación del movimiento vibratorio, a lo largo del nervio en la forma ondulatoria a la manera, que se propaga una [onda](#), en la superficie del agua.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Esta propiedad permite a una [dendrita](#), transmitir a un [centro nervioso](#), la excitación que proviene de un pinchazo periférico, por ejemplo; y a un cilindro eje de llevar a otra neurona, o a un [músculo](#), la excitación que proviene de un centro nervioso.
- Para que se ejerza la conductibilidad, es necesario que el nervio no haya sufrido ninguna degeneración, y que en su trayecto tenga perfecta continuidad. En el nervio normal, la intensidad del impulso, se mantiene constante durante todo el trayecto, obedeciendo a la ley del «*todo o nada*». ^[2].
- Un nervio puede perder la excitabilidad sin perder la conductibilidad; así la parte de un nervio sometida a la acción del gas carbónico, deja de ser excitable; pero sí se aplica la corriente eléctrica a la otra parte del nervio, la parte no excitable, podrá conducir la excitación.
- Un nervio no se cansa al conducir el flujo nervioso; pero un centro nervioso, puede fatigarse con un trabajo intelectual intenso.
- La conducción de un nervio sensitivo es centrípeta, y la de un nervio motor es centrífuga.
- Los nervios mixtos participan en las dos cualidades.

- 42.5)- Referencias.

1. [↑](#) de Sousa Vargas, Thiago (2009). «[Perineurioma esclerosante: relato de caso e revisão da literatura](#)». *An. Bras. Dermatol.* 84 (no.6).
2. [↑](#) ^{a b} *Ciencias de la Naturaleza y su didáctica*. Julia Morros Sardá. pag 179 .

-42.6)- Véase También.

- [Nervio hipogloso](#)
- [Nervio vago](#)
- [Nervio mandibular](#)
- [Nervio oftálmico](#)
- [Nervio óptico](#)
- [Nervio oculomotor](#)
- [Nervio auditivo](#)
- [Nervio troclear](#)
- [Nervio obturador](#)
- [Nervio musculocutáneo](#)
- [Nervio](#)
- [Cerebelo](#)
- [Cerebro](#)
- [Tronco del encéfalo](#)
- [Par craneal](#)
- [Nervio espinal](#)
- [Nervio facial](#)
- [Nervio trigémino](#)
- [Nervio pudendo](#)
- [Nervio laríngeo recurrente](#)
- [Tejido nervioso](#)
- [Lesiones de nervio](#)
- [Neurofibromatosis](#)
- [Neuropatía](#)
- [Neuralgia](#)
- [Miembro fantasma](#)
- [Neuroglía](#)
- [Célula glial](#)
- [Sinapsis](#)
- [Neurona](#)
- [Axón](#)
- [Arco reflejo](#)
- [Impulso nervioso](#)
- [Sistema nervioso](#)
- [Neurociencia](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

[glosofarínge](#)

- [Nervio abducens](#)
- [Nervio circunflejo](#)
- [Nervio ciático](#)
- [Nervio terminal](#)
- [Nervio mediano](#)
- [Nervio olfatorio](#)

- 42.7)- Enlaces Externos.

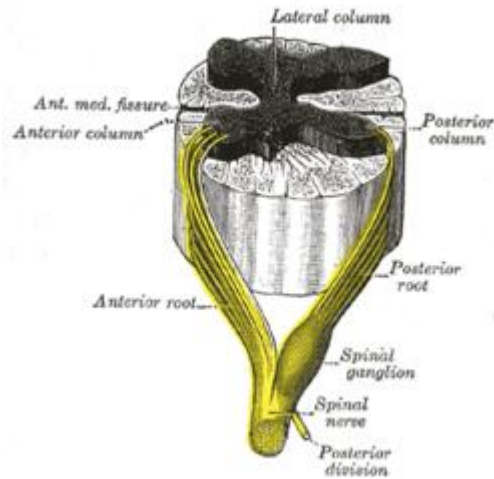
- ``  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre los [nervios](#).

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

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Nervio&oldid=112137180>»

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXXIII : - 43)- GANGLIO ESPINAL.



-Sección de la médula espinal mostrando la raíz anterior y posterior y el ganglio espinal.

- En [anatomía](#) y [neurología](#), los ganglios de las raíces dorsales o ganglios espinales son un grupo de nódulos situados en las raíces dorsales o posteriores de los [nervios espinales](#) y donde se alojan los cuerpos de las [neuronas](#) de la vía [aférente](#) del [sistema nervioso periférico](#).

- Anatomía: Los [axones](#) de las neuronas del ganglio de una raíz dorsal, se conocen como axones aferentes, es decir, transmiten impulsos nerviosos desde la periferia hacia el [sistema nervioso central](#) (SNC), y por lo general son impulsos que llevan información sensitiva.

- Estas [neuronas aferentes](#) son [neuronas pseudounipolares](#), en otras palabras, tienen un solo axón con dos ramas, una distal que trae información de un órgano sensorial, conectado con las dendritas, y otra proximal que actúa como [axón](#) propiamente dicho, llevando la información hacia el SNC.[1]

- A diferencia de la mayoría de las neuronas del SNC, un [potencial de acción](#), que se origina del proceso distal de una neurona espinal pasa por alto el cuerpo celular y continúa propagándose a lo largo del proceso proximal hasta llegar a la [sinapsis](#) del cuerno posterior de la médula espinal.

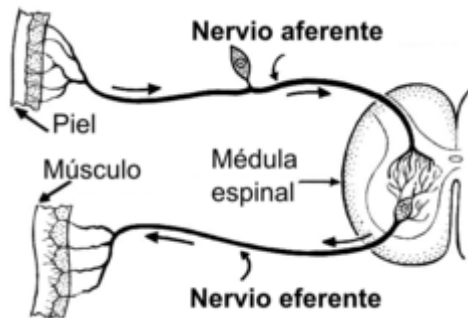
- Porción distal: Las neuronas del ganglio espinal recogen información sensorial de porciones distales al sistema nervioso central. Estas pueden originar de una terminación nerviosa, encapsulada o no, como el [corpúsculo de Meissner](#) o el [Corpúsculos de Pacini](#), los cuales envían información de estímulos, como una [caricia](#) o [vibración](#), respectivamente.[2] .

- Referencias:

1. [↑](#) Universidad Autónoma de Guadalajara A.C. - Departamento de Neurociencias. [1] (en español).
2. [↑](#) Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. [Principles of Neural Science](#), 4th ed., p.431-433. McGraw-Hill, New York (2000). [ISBN 0-8385-7701-6](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Neurona aferente:



- Diagrama explicativo del recorrido aferente y el eferente.

- En el [sistema nervioso](#), las neuronas aferentes : también conocidas como [neuronas sensoriales](#) o receptoras, transportan [impulsos nerviosos](#), desde los [receptores](#) u [órganos sensoriales](#), [hacia](#) el [sistema nervioso central](#). Este término también se emplea para describir las conexiones relativas entre estructuras.

- Las neuronas aferentes se comunican con [interneuronas](#) especializadas. La actividad opuesta de dirección o sentido se denomina [eferente](#).

- Percepción: La conciencia acerca del mundo, está determinada por los mecanismos fisiológicos comprometidos en el procesamiento de la información aferente, incluyendo pasos tales, como la conversión de la energía del estímulo en la actividad nerviosa codificada que indica la calidad, intensidad, localización, y duración del estímulo.

- Los potenciales de acción, se codifican en diferentes patrones temporales, a lo largo de diferentes fibras nerviosas. Este código representa la información procedente del mundo externo aunque, como sucede a menudo con los símbolos, que difiere en gran manera de la información que representa.

- Es posible que la información aferente codificada, tenga o no un correlacionado consciente, es decir, puede estar o no incorporada al conocimiento consciente del mundo físico.

- La información aferente que tiene un correlacionado consciente, se denomina información sensorial, esa experiencia consciente de los objetos y eventos del mundo externo, que adquirimos del procesamiento nervioso de la información aferente se denomina percepción.

- Su cuerpo está en pequeños ganglios, que están a cada lado de la columna vertebral. Tiene dos porciones, una mayor que es la fibra periférica, que llega hasta una terminación sensitiva, y una menor que penetra a la médula espinal por la raíz dorsal.

- Etimología El término aferente se deriva del participio en latín *afferentem* (*af-* = *ad-*: a + *ferre*: llevar), que significa "llevar a". *Ad* y *ex* proporcionan una sencilla regla mnemónica en inglés, para recordar los significados de "aferente" y "eferente": *afferent connection arrives* y *efferent connection exits*. En español, la regla podría mantenerse con los verbos sinónimos "arribar" y "exir".

- Función: Su función es participar en funciones corporales, como contracción de la musculatura esquelética, contracciones musculares lisas de los órganos internos, y secreción de glándulas exocrinas y endocrinas, mediante impulsos nerviosos llamados efectores.

- Esto se hace mediante la transportación de información en forma de impulsos, desde el sistema nervioso central: médula espinal o cerebro, hacia la periferia : músculos o glándulas.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Desde otro punto de vista podría parecer que los sistemas sensoriales, funcionan como un equipo eléctrico, pero esto no es verdadero del todo. Si se compara el medio telefónico con nuestro sistema sensorial auditivo, se puede denotar que el teléfono cambia las ondas sonoras, en impulsos eléctricos, que se transmiten luego al receptor, a través de los cables; hasta aquí vale la analogía. Los mecanismos mediante los cuales se transmiten las corrientes eléctricas y los potenciales de acción, son, por supuesto, completamente diferentes, pero esto no afecta nuestro planteamiento: . El teléfono cambia luego los impulsos eléctricos codificados nuevamente en ondas sonoras. Aquí radica la diferencia fundamental, porque nuestro cerebro no traduce físicamente el código en sonido; es más bien la información codificada o algún correlacionado de ella lo que, en sí, percibimos como sonido. En la actualidad no se comprende en absoluto la forma en que los potenciales de acción o los compuestos de ellos, puedan asociarse con las sensaciones conscientes.

- Proceso: En el sistema nervioso hay un sistema "circular cerrado" de sensación, decisión y reacciones. Este proceso se lleva a cabo a través de la actividad de las neuronas aferentes, las interneuronas, y las neuronas eferentes. Por ejemplo, un toque o una estimulación [dolorosa](#), crea una sensación en el cerebro, sólo después de que la información sobre el estímulo, sea transportada ahí, a través de los recorridos neuronales aferentes.

- Las neuronas aferentes son [neuronas pseudounipolares](#), con una única y larga [dendrita](#), y un [axón](#) corto, y un [cuerpo celular](#) liso y redondo.

- La dendrita es estructural y funcionalmente similar a un axón, y está [mielinizada](#): son estas dendritas similares a los axones, las que constituyen los nervios aferentes.

- Justo en el exterior de la [médula espinal](#), miles de cuerpos celulares de las neuronas aferentes, están agrupadas en una hinchazón en la raíz dorsal o posterior del [nervio espinal](#), conocida como [ganglio espinal](#).

- Véase también:

- [Tejido nervioso](#)
- [Neurona sensorial](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XLIV : 44)- ARCO REFLEJO.

- El arco reflejo es la vía nerviosa que recorre el arco vertebral y que controla el [acto reflejo](#).
- En algunos animales, la mayoría de las neuronas sensitivas, no pasan directamente al [cerebro](#), sino que existe sinapsis en la [médula espinal](#).
- Esta característica permite que los actos reflejos, ocurran relativamente rápido al activar [motoneuronas](#), sin que estas retrasen la señal al pasar por el cerebro, aunque este reciba información sensitiva mientras el acto reflejo ocurre.
- Si solo intervienen en este proceso dos neuronas, la [sensitiva](#) y la [motora](#), el arco reflejo será simple.
- Si, en cambio, hay otras neuronas en este proceso, el arco reflejo será compuesto. Las neuronas que queden en el medio se denominan intercalares o interneuronas.
- El arco reflejo es el trayecto que realizan uno o más impulsos nerviosos del cuerpo.
- Es una respuesta a un estímulo como los golpes o el dolor.
- Es una unidad funcional, que se produce como respuesta a estímulos específicos recogidos por neuronas sensoriales. Siempre significa una respuesta involuntaria, y por lo tanto automática, no controlada por la conciencia.
- Componentes del arco reflejo: Una inmensa variedad de procesos nerviosos se articulan mediante arcos reflejos, estos constituyen la unidad básica de la actividad nerviosa integrada, debido a que en él, se pueden encontrar todos los elementos básicos de la función del sistema nervioso.
- Cada uno de estos circuitos o rutas de transmisión de impulsos nerviosos, consta de los siguientes componentes:
 - Receptor sensitivo. Estructuras especializadas en la transformación de los estímulos en impulsos nerviosos que pueden ser integrados en el sistema nervioso central (SNC). Estos pueden ser de varios tipos como: mecanorreceptores, quimiorreceptores, termorreceptores y fotorreceptores.
 - Neurona sensitiva o aferente. Capta la información y lleva el mensaje a la médula.
 - Interneurona. Se encuentra en los centros integradores y conecta a las neuronas sensitiva y motora.
 - Neurona motora o eferente. Lleva el impulso nervioso de la médula hasta el efector.
 - Efector. Órgano encargado de efectuar una respuesta (músculo esquelético, liso, cardíaco o una glándula).
- No se debe confundir el arco reflejo, con el [acto reflejo](#). El arco reflejo es el conjunto de estructuras; y el acto reflejo es la acción que realizan esas estructuras.
- Para comprender las características morfofuncionales de este importante sistema, es necesario conocer las particularidades del arco reflejo autónomo, y sus diferencias con el somático.
- En los componentes aferentes e intercalando ambos arcos son muy similares; sin embargo

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

el componente eferente, es el que presenta las mayores diferencias, con respecto al arco reflejo somático, que está constituido por dos neuronas:

- la primera está situada en los núcleos intermedio-laterales de las astas laterales de la sustancia gris de la médula espinal, o en núcleos autónomos a nivel del tronco encefálico, relacionados con nervios craneales, pero siempre dentro del sistema nervioso central;
- la segunda neurona está situada periféricamente en ganglios autónomos de uno u otro tipo, paravertebrales, prevertebrales, preorgánicos e intraorgánicos, de esta forma entre el centro nervioso autónomo y el órgano efector, existe un ganglio, quedando la vía eferente constituida por dos tipos de fibras, una situada antes del ganglio : la preganglionar, y otra a partir del ganglio : la postganglionar.

- Por medio de los arcos reflejos, el organismo articula un gran número de procesos nerviosos muy variados. Es importante resaltar que el acto reflejo, es la unidad fundamental de la denominada actividad nerviosa integrada, tanto que algunos estudiosos lo consideran el circuito, desde el cual surgieron las demás estructuras nerviosas del cuerpo.

- En cada uno de dichos circuitos o caminos, que se encargan de transmitir impulsos nerviosos y constituyen el arco reflejo, es posible advertir un cierto número de componentes, algunos de los cuales se mencionan en párrafos anteriores:

- Receptor sensitivo: Son estructuras que se especializan en transformar los estímulos en impulsos nerviosos capaces de integrarse en el sistema nervioso central (SNC). Los receptores sensitivos pueden ser de diferentes tipos, como ser: quimiorreceptores, mecanorreceptores, fotorreceptores y termorreceptores;
- Neurona aferente o sensitiva: Su función es captar los datos y transportar el mensaje hacia la médula espinal;
- Neurona eferente o motora: tiene la tarea de llevar el impulso nervioso desde la médula espinal hasta el efector , que es definido más adelante;
- Interneurona: Se halla en los centros integradores, y se encarga de conectar las dos neuronas recién descritas, la aferente y la eferente;
- Efector: es el órgano que se ocupa de generar una respuesta, y puede ser un músculo cardíaco, liso o esquelético, o bien una glándula.

- Sobra decir que el sistema nervioso central, tiene una importancia vital para el desarrollo de nuestras funciones. En él coexisten el arco reflejo autónomo y el somático, y aunque se parecen en ciertos aspectos, sus características morfológicas y funcionales, tienen diferencias que resulta indispensable conocer.

- Los componentes que presentan un mayor número de similitudes entre ambos arcos son los aferentes. El estudio de los eferentes, por otro lado, nos demuestra que en el arco reflejo somático existen dos neuronas en lugar de una: la primera se encuentra en las astas laterales de la materia gris medular, o bien en el tronco encefálico y vinculada a nervios craneales; la segunda podemos encontrarla en ganglios autónomos de diferentes tipos, como ser prevertebrales, paravertebrales, intraorgánicos o preorgánicos. En pocas palabras, hay un ganglio entre el órgano efector y el centro nervioso autónomo.

- Exploración de los reflejos: - Entre los reflejos que se exploran con más frecuencia, está el rotuliano, un reflejo similar en codos y tobillos y el [reflejo de Babinski](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- El reflejo de Babinski se realiza estimulando la parte lateral de la planta del pie, con un objeto redondeado. Normalmente los dedos del pie se curvan hacia abajo, excepto en bebés menores de seis meses. En cambio, si los dedos se extienden y abren formando un abanico, puede ser síntoma de una anomalía en el cerebro, o en los nervios motores, que van del cerebro a la médula espinal.
 - No todos tienen los mismos reflejos, ya que algunas personas responden rápidamente, mientras que otros se demoran más. Influye mucho la fuerza del golpe, recibido por esa persona.
-

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XLV: - 45)- INERVACIÓN CUTÁNEA-

- La Inervación cutánea se refiere al área de la [piel](#), que es suministrada por un nervio cutáneo específico.
- Los [Dermatomas](#) son similares, sin embargo, un dermatoma solo especifica el área dada por un [nervio espinal](#). En algunos casos, el dermatoma es menos específico (cuando un nervio espinal es la fuente de más de uno de nervio cutáneo) y en otros casos es más específico (cuando un nervio cutáneo se deriva de múltiples nervios espinales).
Textos modernos están de acuerdo en que áreas de la piel son inervadas por determinados nervios, pero hay pequeñas variaciones en algunos de los detalles. Las fronteras designadas por los diagramas en la edición 1918 de [Anatomía de Gray](#), a continuación, son similares pero no idénticos a los generalmente aceptados en la actualidad. El concepto de territorio autónomo y el concepto de territorio de máxima distribución cutánea para cada rama cutánea son inmensamente útiles para los clínicos que evalúan pacientes con trastornos neurológicos. ^[1]

ÍNDICE.

- 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](#).

-45.1)- Importancia del Sistema Nervioso Periférico.

-El [sistema nervioso periférico](#) (SNP), se divide en el [sistema nervioso somático](#), el [sistema nervioso autónomo](#), y el sistema nervioso entérico. Sin embargo, es el sistema nervioso somático, responsable del movimiento del cuerpo y la recepción de estímulos externos, que permite comprender, cómo la inervación cutánea es posible gracias a la acción de las fibras sensoriales específicas, localizados en la [piel](#), así como las distintas vías que toman en el sistema nervioso central.

Finalmente, la piel : parte del [sistema tegumentario](#), desempeña un papel importante en el sistema nervioso somático, ya que contiene una serie de terminaciones nerviosas, que reaccionan al: calor, frío, tacto, presión y vibración.

-45.2)- Importancia del Sistema Nervioso Central.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- El [sistema nervioso central](#) (SNC) trabaja con el sistema nervioso periférico, en la inervación cutánea. El CNS es responsable de procesar la información, que recibe de los nervios cutáneos, que detectan un estímulo dado, y luego identificar el tipo de estímulos sensoriales, que se proyectan a una región específica de la corteza somatosensorial primaria.

- 45.3)- El Papel de las Terminaciones Nerviosas en la Superficie de la Piel.

- Grupos de terminales nerviosas situadas en las diferentes capas de la piel, se clasifican en función de si la piel tiene: vello, no pilosas, o una membrana mucosa expuesta. ^[2].

-45.3.1)- La Piel Velloso.

- Las partes pilosas del cuerpo tales como el antebrazo o la pierna, tiene dos grupos de terminaciones nerviosas: aquellos que terminan junto con los folículos del pelo, y también con las arborizaciones de axones mielinizados, que se hace referencia como "libres" terminaciones nerviosas, porque están servido por los axones mielinizadas y no mielinizadas. ^[2].

-45.3.2)- La Piel No Pilosas.

- Piel no pilosa, como las palmas de las manos y las plantas de los pies, tiene tres tipos de terminaciones nerviosas.

- La primera, los [corpúsculos de Meissner](#), que son terminaciones nerviosas encapsuladas, unidas a la [epidermis](#) en la papilla dérmica, que detectan cambios tanto en la textura, y como ciertas vibraciones.

- Los [discos de Merkel](#), que son arborizaciones de axones, que terminan en terminales táctiles, y células especializadas, que detectan contacto sostenido y presión.

-Por último, hay también terminaciones nerviosas libres, que son similares en estructura a los de piel con vello, aunque son más numerosos. ^[2].

-45.3.3)- Mucosas expuestas.

- Las membranas mucosas expuestas de los labios, la mucosa anal, y los órganos genitales externos, forman las partes más densamente inervadas del cuerpo.

- Aunque no existe una categorización específica, tanto los "libres": las terminaciones nerviosas y las terminaciones nerviosas encapsuladas de axones mielinizados, se encuentran dentro de la dermis de esas áreas.

- La [córnea](#), una de las otras membranas mucosas expuestas, contiene "libres" terminaciones nerviosas servidos por axones amielínico.

- La [conjuntiva](#) contiene una distribución, menos densa de terminaciones nerviosas "libres", que son atendidas por los axones mielinizadas y no mielinizadas. ^[2].

-45.4)- Distribución de las Neuronas Sensoriales.

- La distribución de las neuronas sensoriales de la piel da cuenta de los grandes y superpuestos campos receptivos de la piel. ^[2].

- El tamaño de los campos receptivos de turno, explica por qué casi cualquier estímulo dado a la piel humana, potencialmente puede activar un número muy grande de terminales de los

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

nervios. Por lo tanto es más probable que un estímulo causado por el pinchazo de una aguja, sea detectado por más de un centenar de terminaciones nerviosas, donde todas comparten el mismo campo receptivo, que para aquel mismo pinchazo de la aguja, sea detectada por una única terminación nerviosa.

-45.5)- Tipos de Neuronas Sensoriales.

- Los diferentes tipos de estímulos sensoriales, que son recogidos por las neuronas sensoriales, se agrupan en dos categorías: Epicrítico y protopático ^[3].
- Neuronas Epicríticas: Detectan el tacto suave como las caricias, vibraciones de luz, la capacidad de reconocer la forma de un objeto que se sostiene, y la discriminación de dos puntos, o la separación de los dos puntos que se tocan simultáneamente.
- Neuronas Protopáticas: Son responsables de detectar el: dolor, picor, cosquilleo, y la temperatura. Los diferentes tipos de estímulos son detectados por un receptor dado, para permitir una especificidad relativa entre los estímulos y receptores.

-45.6)- Rutas Hacia el SNC.

- La modalidad sensorial, que es detectada por las fibras aferentes, es un factor importante a considera, ya que determina la vía, que las neuronas ganglionares de la raíz dorsal. llevará en el sistema nervioso central. Las neuronas sensoriales procedentes de la sinapsis, cuerpo en el cuerno dorsal de la [médula espinal](#), traen información acerca de las sensaciones táctiles: epicrítico, o modalidades de dolor: protopático. Aunque ambos tipos de neuronas sensoriales primero hacen sinapsis en el asta dorsal de la médula espinal, el área del asta dorsal, donde hacen sinapsis es diferente.
- Su camino hacia el tálamo también es diferente.
- Las neuronas que llevan información sobre el tacto, la vibración, y las sensaciones de propiocepción de la parte inferior del cuerpo, entran en la médula espinal por debajo de T6 nivel espinal, donde hacen sinapsis en el asta dorsal, para formar circuitos reflejos, pero también envían axones a través de las ramas del fascículo grácil al tronco del encéfalo.
- Del mismo modo, la información de la parte superior del cuerpo, entra en la médula espinal en T6 y superior, y ascender hacia el tronco cerebral en la Cuneate_fasciculus. Juntos, la forma grácil y cuneiforme de la columna dorsal en la columna vertebral.
- Las neuronas que llevan información sobre el dolor y la temperatura, hacen sinapsis en el asta dorsal de los fascículos anterolaterales.
- Si bien las neuronas para sensaciones táctiles, ascienden ipsilateralmente a través de la columna dorsal-medial sistema meniscal al tálamo; neuronas para el dolor y la temperatura ascienda contralateralmente al tálamo, a través del sistema anterolateral. ^[4].
- Cuando ambas vías sensoriales llegan al centro de la integración, que es el tálamo, hacen su aprobación definitiva a las áreas somatosensoriales, en la [circunvolución postcentral](#) de la [corteza cerebral](#). ^[5].

- 45.7)- Véase También.

- [Inervación cutánea de los miembros superiores.](#)
- [Inervación cutánea de los miembros inferiores.](#)
- [Inervación cutánea de la cabeza.](#)
- [Estesiografía-](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 45.8)- Referencias.

1. [↑](#) Spicher, C.J., Desfoux, N. & Sprumont, P. Atlas des territoires cutanés du corps humain; Esthésiologie de 240 branches. Montpellier, Paris: Sauramps Médical, 2010 [\[1\]](#)
2. [↑](#) [a b c d e](#) Weddell, G., and Miller, S. (1962) Cutaneous Sensibility. [Annual Reviews](#) 24:199-222
3. [↑](#) Kandel, Eric; James Schwartz, Thomas Jessell (2000). *Principles of Neural Science*. [McGraw-Hill](#).
4. [↑](#) Kandel, Eric; James Schwartz, Thomas Jessell (2000). *Principles of Neural Science*. [McGraw-Hill](#). p. 446.
5. [↑](#) Kandel, Eric; James Schwartz, Thomas Jessell (2000). *Principles of Neural Science*. [McGraw-Hill](#). p. 448.

Obtenido de

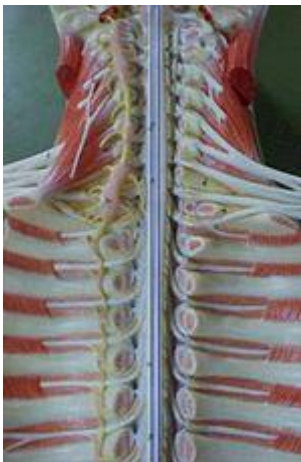
«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Inervación cutánea&oldid=99532192](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Inervación_cutánea&oldid=99532192)»

Última edición hace 1 año por [Anita Mardones](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XLVI: . 46)- MÉDULA ESPINAL.

- Es un largo cordón blanquecino localizado en el canal vertebral, encargada de llevar impulsos nerviosos
- No debe confundirse con [Médula ósea](#).
- La médula espinal es un largo cordón blanquecino, localizado en el [canal vertebral](#), siendo la encargada de llevar [impulsos nerviosos](#), a los treinta y un pares de [nervios raquídeos](#), comunicando el [encéfalo](#) con el [cuerpo](#), mediante dos funciones básicas: la [aferente](#), en la que son llevadas sensaciones del [tronco](#), [cuello](#) y las cuatro extremidades hacia el [cerebro](#); y la [eferente](#), en la que el cerebro ordena a los [órganos](#) efectores, realizar determinada acción, llevando estos impulsos hacia el tronco, cuello y miembros.
- Entre sus funciones también encontramos el control de movimientos inmediatos y vegetativos, como: el [acto reflejo](#), el sistema nervioso central, [simpático](#) y [sistema nervioso](#).
- La médula espinal es la prolongación del encéfalo.
- Médula espinal



- Medula Espinal marcada en azul.

[Latín](#) [\[TA\]: medulla spinalis](#)

[TA](#) [A14.1.02.001](#)

[Sistema](#) [Nervioso](#) (SNC)

[Precursor](#) [Tubo neural](#)

-Enlaces externos

[FMA](#) [7647](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- ÍNDICE.
- 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](#).

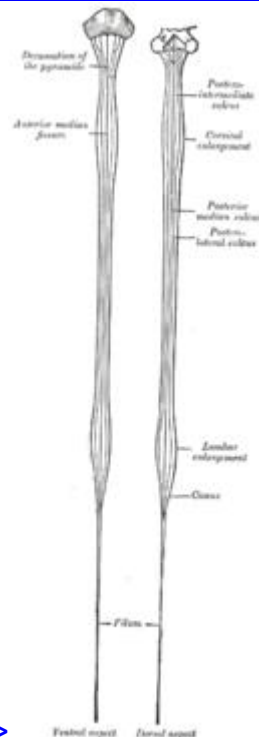
- 46.1)- Anatomía Externa.

- Se considera que la médula espinal es el [tejido nervioso](#) más extenso del [cuerpo humano](#); los [axones](#) de sus [neuronas](#), pueden alcanzar hasta un metro de largo. Con un peso de aproximadamente 30 gramos, en su completo desarrollo, la médula espinal alcanza la longitud de 45 cm en los hombres y 43 cm en la mujer^[1]; dentro del hueso intravertebral, llamado *conducto raquídeo* en la media arqueal, en la parte media arqueal del [atlas](#), hasta la primera o segunda vértebra lumbar.
- En efecto, en el recién nacido, la médula alcanza a la lumbar 3, dos vértebras más abajo, y embrionariamente se encuentra hasta la base del [cóccix](#).
- Es de forma cilíndrica en los segmentos cervical superior y lumbar, mientras que ovoide, con un diámetro transversal mayor que el anverso, en los segmentos cervical inferior y torácico.
- La médula es asimétrica en casi 80 % de los seres humanos, siendo el lado derecho, el más grande en el 75 % de las asimetrías. Tal asimetría se debe a la presencia de más fibras del fascículo corticospinal descendente, en el lado más grande.
- La médula espinal posee dos caras y dos bordes: una cara anterior, dos bordes laterales, y una cara posterior.
- La cara anterior en la línea media, presenta el surco medio anterior, y limita lateralmente por los surcos colaterales anteriores, que son los orígenes aparentes de las raíces nerviosas motoras o eferentes de los nervios espinales, y que además la separa de las caras laterales.
- La cara posterior, presenta un surco medio posterior, que se prolonga por un tabique hasta la sustancia gris central, y limita a los lados, por los surcos colaterales posteriores, que corresponden a los orígenes aparentes de las raíces nerviosas sensitivas o aferentes de los nervios espinales; entre ambos, existe un surco llamado paramediano, que dividen superficialmente la médula en dos partes, que corresponden a los haces de Goll y de Burdach.

[src="https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/6/68/Gray663.png/130px-](https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/6/68/Gray663.png/130px-)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

[Gray663.png" width="130" height="369" class="thumbimage" data-file-width="264" data-](#)



[file-height="750">](#)

- Diagrama de la médula espinal del [hombre](#) y de la [mujer](#).
- Presenta dos engrosamientos, uno cervical y otro lumbosacro:
 - 'C4' a 'T1' intumescencia cervical: este engrosamiento se debe a las raíces de nervios, que van a transmitir sensibilidad y acción motora, hacia y desde los miembros superiores : brazo, antebrazo y mano.
 - 'L1' a la 'S3' intumescencia lumbosacral: se debe a las raíces de nervios, que permiten transmitir la sensibilidad y acción motora hacia y desde los miembros inferiores : [muslo](#), [pierna](#) y [pie](#).
- En su porción inferior adelgaza rápidamente, para luego terminar en punta de cono, conocido como [cono terminal](#).
- En las partes laterales, tiene como medio de fijación a los ligamentos dentados, y en la parte inferior se continua con el *filum terminal*, que se prolonga hasta el fondo de saco dural, a nivel de la segunda vértebra sacra; y que además se relaciona con el filamento coccígeo, que se inserta en el hueso cóccix.
- Tres membranas envuelven concéntricamente a la médula espinal: la [piamadre](#), la [aracnoides](#) y la [duramadre](#).
- La [piamadre](#) es la que la rodea directamente , y se introduce en los surcos . Sobre ella y relacionada con una parte laxa de la [aracnoides](#), encontramos un espacio lleno de [líquido cefalorraquídeo](#), llamado [espacio subaracnoideo](#); encima de este espacio, se encuentra la parte más homogénea y distinguible de la [aracnoides](#). Es como una red fina, transparente y laxa que no se llega a introducir en los surcos de la médula. En algunas partes resulta difícil diferenciar la [piamadre](#) de la [aracnoides](#). Por eso, a veces usamos el término [pía-aracnoides](#).
- Finalmente, está la [duramadre](#), que es la capa meníngea más externa, fibrosa y fuerte.
- Entre la [aracnoides](#) y la [duramadre](#), se encuentra un espacio virtual llamado [espacio subdural](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- La médula espinal está fijada al bulbo raquídeo por arriba, con su continuidad con el bulbo; en su parte media, por medio de prolongaciones conjuntivas para adherirse a la duramadre, aletas en las raíces de los nervios, como dependencias de la piamadre, constituyendo ambos tipos de prolongaciones los *ligamentos dentados*.
- En el extremo inferior por una prolongación de la duramadre, que envuelve al [filum terminale](#), fijándose hasta la base del cóccix.

- 46.2)- Anatomía Interna.

[](#)

- Esquema de un corte transversal de médula espinal.
- En un corte transversal, la médula se conforma por toda su longitud y en sus divisiones un área gris, la sustancia gris en forma de "H", o mariposa en el centro, y una sustancia blanca periférica, al contrario que en el encéfalo.
- Las prolongaciones posteriores relativamente delgadas, que casi alcanzan el surco posterior, se denominan astas posteriores; las prolongaciones anteriores anchas y redondeadas se denominan astas anteriores.
- La disposición tridimensional de las astas anteriores y posteriores, conforman verdaderas columnas, que recorren la medula espinal, para constituir las columnas grises anterior y posterior.
- Las astas posteriores, funcionalmente somatosensitivas, están formadas por neuronas sensitivas, que reciben los impulsos que llegan de las raíces posteriores.
- Las astas anteriores, funcionalmente somatomotoras, están constituidas por neuronas motoras, cuyos axones salen por las raíces anteriores.
- En los segmentos torácicos y lumbares superiores, existe una pequeña asta lateral que emerge de la unión del asta anterior con la posterior, y contiene neuronas viscerales simpáticas. En la parte lateral de la base del asta posterior de los segmentos cervicales superiores, es difícil distinguir el límite entre la sustancia gris de la blanca, debido a que

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

células y fibras nerviosas, se encuentran mezcladas: es la [formación reticular](#), que se continua superiormente como la formación reticular del tronco encefálico.

- Sus mitades se parten en tres , y se encuentran divididas de forma sagital por dos procesos: en la parte dorsal encontramos el *tabique mediano posterior*, largo y angosto, y ventralmente la *fisura mediana anterior*, que es más amplia y corta.

- Longitudinalmente se divide en 31 segmentos, uno para cada par de nervios; así, los nervios espinales, quedan emplazados en ocho cervicales, doce torácicos, cinco lumbares, cinco sacros y uno [coccígeo](#).

- Cada segmento tiene dos pares de raíces : dorsales y ventrales, situados de forma simétrica en la parte dorsal y ventral.

- La sustancia gris está compuesta principalmente por cuerpos neuronales y células de sostén: [neuroglía](#). Presenta dos astas grises anteriores y dos astas grises posteriores, unidas por la *comisura gris*.

- Esta comisura gris, queda dividida en una parte posterior y una anterior, por un pequeño agujero central llamado [conducto endimario](#) o *epéndimo medular*; siendo éste un vestigio del [tubo neural](#) primitivo.

- A nivel torácico y lumbar, también aparecen las astas grises laterales, en forma de cuña que corresponden a los [somas](#) de las neuronas, que forman el [sistema autónomo simpático](#) o toracolumbar. Su consistencia es más bien uniforme, aunque la sustancia que rodea al conducto endimario, es más transparente y blanda, por lo que se le ha dado el nombre de *sustancia gelatinosa central*.

- La sustancia blanca de la médula, es la que rodea a la sustancia gris, y está formada principalmente de fascículos o haces de fibras, viniendo a ser los axones, que transportan la [información](#). Se divide en tres regiones básicas, que son la anterior, lateral y posterior, en la imagen 4,5 y 6, respectivamente.

- El sitio de entrada de la raíz dorsal, está marcada por el surco dorsolateral; Así mismo, la entrada de la raíz ventral se marca por el surco ventrolateral.

- Estas referencias dividen la sustancia blanca en un funículo dorsal, uno entre los surcos, llamado funículo lateral, y uno ventral, mientras que se divide aún más en los segmentos cervicales y torácicos superiores, el funículo dorsal se divide por el *surco dorsal intermedio* en el [fascículo cuneiforme](#), el más lateral, y el [fascículo grácil](#).

- 46.3)- Histología.

- En la médula espinal también podemos encontrar ciertos tipos de células, que le sirven como sostén, como las [células endimarias](#), células alargadas que cuentan con dos prolongaciones, las cuales emiten hacia el surco anterior o el medioposterior, donde constituyen el cono endimario anterior y el posterior.

- También encontramos las [células neuróglícas](#), de idéntica procedencia que las endimarias, sólo que sin sus prolongaciones primitivas. Se les encuentra diseminadas en la sustancia gris como en la blanca.

-46.3.1)- Sustancia Gris.

- Asta dorsal: El asta posterior recibe axones de los ganglios dorsales a través de las raíces homónimas, y contiene haces sensitivos.
 - Comprende el *núcleo de la columna de Clarke*, donde hacen sinapsis las fibras que transmiten la sensibilidad profunda inconsciente, la *sustancia gelatinosa de Rolando*

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

donde hacen sinapsis las fibras que transmiten la sensibilidad termo-algésica, y el *núcleo propio*, donde hacen sinapsis las fibras, que transmiten la sensibilidad táctil protopática o tacto grueso.

- Asta intermediolateral: Solo se encuentra en los segmentos torácicos y lumbares superiores : L1, L2 y algunas veces L3) de la médula. Contiene neuronas preganglionares simpáticas.
- Asta ventral: o asta anterior, se compone de axones de neuronas multipolares motoras. Comprende el *núcleo antero-externo*, que inerva preferentemente los miembros y el *núcleo antero-interno*, destinado a los músculos dorsales del tronco y del cuello.
- Zona intermedia: contiene un gran número de [interneuronas](#).

- 46.3.2)- Sustancia Blanca.

- La sustancia blanca de la médula espinal , está constituido por una gran cantidad de fibras nerviosas, neuroglías y vasos sanguíneos.
- En un corte transversal, se observa su disposición alrededor de la sustancia gris. Su color se debe a la presencia de una gran proporción de fibras mielínicas, que corren longitudinalmente, aunque también existe cierta cantidad de fibras amielínicas.
- Las fibras nerviosas de la sustancia blanca, se encargan de unir los segmentos medulares entre sí, y la médula espinal con el encéfalo.

- Cordón posterior: Son vías ascendentes sensitivas cuyos cuerpos neuronales se encuentran en los ganglios dorsales, y participa en dos modos de propiocepción consciente: la [cinestesia](#) : [presión](#) y [vibración](#); y el *tacto discriminativo* o [tacto epicrítico](#) : diferenciación de dos puntos, reconocimiento de formas.
 - Se compone de dos haces o fascículos : siendo pares ambos, el haz de Goll medialmente, e inmediatamente lateral el haz de Burdach.
 - Tiene unas pequeñas fibras motoras, que se encargan de arcos reflejos: entre los haces de Goll, está el *fascículo septomarginal*, y entre el Goll y el Burdach, el *fascículo semilunar*.
- Cordón lateral: Contiene vías ascendentes como descendentes. Las ascendentes se encargan de llevar estímulos de: [dolor](#), [temperatura](#), y tacto grueso o [tacto protopático](#), y se compone de varios fascículos: el *espinocerebeloso*, el *espinotalámico*, el *espinoreticular* y el *espinotectal*.
 - En cambio las fibras descendentes son motoras, que se encargan de control de movimientos voluntarios, y son los siguientes fascículos: *corticospinal*, *rubrospinal* y *reticulospinal*.
- Cordón anterior: Contiene vías ascendentes como descendentes.
 - Las ascendentes son tres fascículos, cada uno encargado de diferente información: el *espinotectal* se encarga de movimientos reflejos de ojos y cabeza, cuando llega información visual; el *espinoolivario* que envía información al cerebelo de la sensación cutánea; y el *espinotalámico ventral*, que lleva tacto grueso y presión.
 - Las motoras se encargan de control de movimientos y son los siguientes fascículos: *reticulospinal medial*, *vestibulospinal* y *corticospinal anterior*.

- 46.4)- Lesiones Medulares.

-: [Lesión de la médula espinal](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- La lesión medular, o [mielopatía](#), causa uno o varios de los siguientes [síntomas](#):
 1. [Parálisis](#) en [músculos](#) del tronco, cuello y extremidades.
 2. Pérdida de sensibilidad del tronco, cuello y extremidades
 3. Trastornos (descontrol) de esfínter vesical, anal o seminal.
 4. Bloqueo del sistema simpático : [hipotensión](#), [bradicardia](#), [distensión abdominal](#).
- El grado de compromiso depende del grado del daño: puede tratarse de una lesión *completa* : si se observan todos los síntomas-signos indicados; o de una lesión *incompleta*: si sólo presenta unos de los síntomas, o todos pero en forma parcial : por ejemplo, parálisis parcial y no total.
- Nivel de lesión: En clínica es muy importante, conocer el nivel medular afectado. Para poder comprender la relación entre segmento medular afectado y nivel de parálisis producido, hay que recordar que el hueso, a diferencia de las células nerviosas, tienen un crecimiento posterior al desarrollo de lo que es el tubo nervioso o médula, más importancia que cualquier referencia bibliográfica, que sustente este esbozo, es la referencia clínica.
- Referencia clínica: El daño de las vértebras 'C4' a 'C7', provoca parálisis que incluye las cuatro extremidades; la afectación a nivel de la 'T11', provoca parálisis de las extremidades inferiores.
- Para comprender el nivel de la lesión y el daño ocasionado, hay que tener en cuenta el desfase en la velocidad de desarrollo entre el Sistema Nervioso y la parte ósea, lo que se refleja en un desfase creciente de niveles sensitivos con niveles reales; es decir, el territorio de S1, topográficamente pertenecerá a la raíz sensitiva de unos dos niveles superiores, saliendo las raíces de la médula en T12, y descendiendo para alcanzar el dermatomo correspondiente.
- Patología: - Las afectaciones óseas van a comprimir distintas raíces de la médula espinal.
- Una buena higiene postural es necesaria para evitar complicaciones a largo plazo; aun así, muchas de estas alteraciones, tienen una base genética o son provocadas por accidentes de difícil prevención. Se puede recurrir a un especialista en médula espinal.
- Tratamiento: La lesión vértebro-medular, cuándo es completa, requiere fijación quirúrgica de columna realizada por profesional quirúrgico especializado; si la lesión afecta sólo al hueso, la intervención puede ser exitosa; si está dañado el nervio, o es dañado en la intervención, va a ser muy importante la valoración de déficit de autocuidados y el desarrollo de un plan integral de cuidados, diseñado habitualmente por profesionales de la enfermería y que va a abarcar otras disciplinas, tanto sanitarias como sociales.
- En el cuerpo, el sistema nervioso central está representado únicamente por el encéfalo. La médula espinal que es una prolongación del encéfalo, se encarga de llevar los impulsos nerviosos.

- 46.5)- Véase También.

- [Sistema Nervioso Central](#)

-46.6)- Referencias.

1. [↑](#) Adel K. Afifi: *Neuroanatomía Funcional*, [ISBN 970-10-5504-7](#), pag.45 .
2. -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,

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

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.

3- Nº4: -  - Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

-4. Nº 79 y80:-  -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 Psicósomático; 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).

6- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

- 46.7)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [médula espinal](#).

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Médula_espinal&oldid=111872516»

Última edición hace 12 días por [Vetranio](#)

Páginas relacionadas

- [Neuroanatomía](#)
- [Sustancia gris](#)
- [Sustancia blanca](#).

-El contenido está disponible bajo la licencia [CC BY-SA 3.0](#), salvo que se indique lo contrario.

- [Términos de uso](#)
- [Privacidad](#)
- [Escritorio](#)

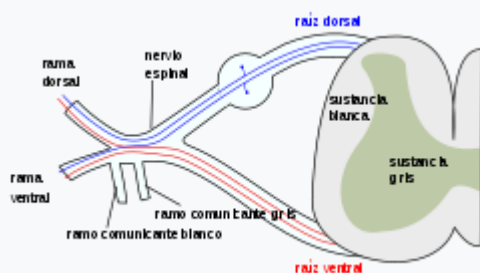
0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XLVII: - 47)- SUSTANCIA GRIS-

-[Materia gris \(desambiguación\)](#).

- La sustancia gris o materia gris: corresponde a aquellas zonas del [sistema nervioso central](#), de color grisáceo, integradas principalmente por [somatos neuronales](#) y [dendritas](#), carentes de [mielina](#), junto con células [gliales](#) : neuroglia.
- En la [médula espinal](#), se aprecia en su centro y hacia los laterales, en forma de mariposa o letra H; mientras, que en el [cerebro](#), ocupa la zona externa, con excepción de los internos [ganglios basales](#), que sirven como estaciones de relevo.
- En el cerebro, se dispone en su superficie. y forma la [corteza cerebral](#), que corresponde a la organización más compleja de todo el sistema nervioso.

Sustancia gris



Formación del [nervio espinal](#) a partir de las raíces dorsal y ventral. (Sustancia gris etiquetada en el centro a la derecha).

[Latín](#) [TA]: *substantia grisea*

[TA](#) [A14.1.00.002](#)

Enlaces externos

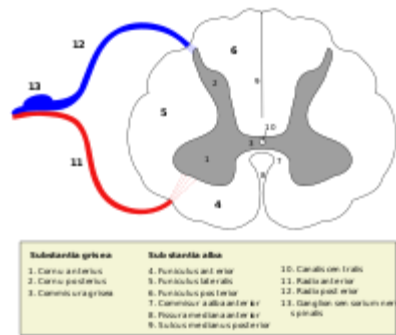
[FMA](#) [67242](#)

- La sustancia gris, al carecer de mielina, no es capaz de transmitir rápidamente los [impulsos nerviosos](#). Esta característica se asocia con la función del procesamiento de información, es decir, a la función del razonamiento.
- La cantidad de esta sustancia muchas veces se considera directamente proporcional a la inteligencia de un ser vivo. Sin embargo, los delfines tienen más sustancia gris, que el ser humano, por lo tanto no se está seguro de esto.
- Sustancia gris en la médula espinal:
 - Antes de la citoconfiguración de Rexed, la sustancia gris de la médula espinal se presentaba en un centro, con sus pares de astas dorsales, ventrales e intermedias:
 - [Asta dorsal](#): el asta posterior recibe axones de los ganglios dorsales a través de las raíces homónimas y contiene haces sensitivos. Comprende el núcleo posteromarginal, la sustancia gelatinosa y el núcleo propio.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- **Asta intermediolateral:** solo se encuentra en los segmentos torácicos y lumbares superiores de la médula. Contiene neuronas preganglionares simpáticas.
- **Asta ventral:** o asta anterior, se compone de axones de neuronas multipolares motoras.

Zona intermedia: contiene el núcleo dorsal de Clarke y un gran número de interneuronas



Astas ventral y dorsal, y la zona intermedia señaladas con el número 1, 2 y 3, respectivamente

- Tipos de neuronas:

- **Neuronas radicales:** Se encuentran en el asta anterior de la médula. Tienen un tamaño y forma variables. Su axón sale directamente del sistema nervioso central, forma parte de las raíces anteriores y tienen una trayectoria homolateral. Se pueden clasificar en **motoneuronas** alfa y motoneuronas gamma que pertenecen al sistema nervioso somático y las protoneuronas vegetativas que pertenecen al **sistema nervioso vegetativo**.
- **Motoneuronas** alfa: tienen un **soma** de forma estrellado y de gran tamaño (30-100 micrómetros). Tienen **dendritas** largas y ramificadas. Su axón sale con las fibras aferentes del asta anterior, se mieliniza y pasa a formar parte de las fibras de nervios raquídeos, finalmente toman contacto con la placa motora muscular.
- **Motoneuronas** gamma: tienen, al igual que las anteriores, un soma de forma estrellado, pero son de menor tamaño que éstas últimas. Se encuentran en el asta anterior de la sustancia gris de la médula, entre las motoneuronas alfa. Sus dendritas son numerosas y su axón delgado y mielinizado que se une a las fibras de asta anterior y los nervios raquídeos, hasta que hace sinapsis en las fibras musculares interhusales, en el **huso neuromuscular**.
- **Protoneuronas vegetativas o preganglionares:** las encontramos en el asta lateral hacia los niveles (D1-L1) y cuyas astas posteriores y anteriores se unen en los niveles S2-S4. El soma de estas neuronas es fusiforme y las dendritas se originan en los polos del soma neuronal. El axón es delgado, mielinizado y se extiende por las raíces anteriores dirigiéndose hacia los ganglios vegetativos donde establece conexión con otras neuronas.
- **Neuronas cordonales:** son de asociación vertical y horizontal. Se encuentran distribuidas por toda la sustancia gris medular. Son multipolares y de soma estrellado. Sus dendritas son cortas y ramificadas. Su axón sale a la sustancia blanca, donde se mieliniza y se incorpora a los cordones medulares de la sustancia blanca. -

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-Entre ellas también encontramos neuronas sensitivas. El axón puede ser homolateral (cordones del mismo lado), heterolaterales (cordones del lado opuesto), comisurales, bilaterales (cordones a ambos lados) y pluricordones (más de un cordón). Su asociación entre las neuronas son intersegmentaria, intrasegmentarias y suprasegmentarias, dentro de las cuales pueden ser espinocerebelosas y espinotalámicas, dando lugar éstas últimas a las fúliculares.

- Neuronas Golgi tipo II o de axón corto: son de asociación horizontal. Son [interneuronas](#), distribuidas en toda la sustancia gris de la médula. Su soma es pequeño y estrellado. Son multipolares. El axón se ramifica extensamente y establece contacto con neuronas medulares próximas. No sale de la sustancia gris medular.
- Ganglio espinal: aunque no están en la médula, sus conexiones son hacia la médula y desde la médula.

- Consideraciones: Debemos recordar que la [médula espinal](#) no es sólo un lugar de paso para las estructuras del [SNC](#) hacia la periferia, sino que ella también es capaz de organizar respuestas por sí sola, por ejemplo, reflejos simples como el patelar o rotuliano a través de sus sustancia gris. Desde el punto de vista sensitivo actúa como un filtro sensorial que selecciona estímulos que van hacia los centros suprasegmentarios.

- Los reflejos medulares son la unidad morfo-funcional del sistema nervioso. Se define como una respuesta motriz de tipo involuntaria que ocurre inmediatamente después de aplicar un estímulo en particular, y que puede ser o no consciente. Si la respuesta no es inmediata no puede ser considerada un reflejo. Otra característica de la respuesta refleja es que parece presentarse y ejecutarse con un fin determinado, y la respuesta se coordina y adapta en vista de tal fin. Estos reflejos (propioceptivos) permiten evaluar diferentes segmentos medulares.

- La base anatómica del Reflejo es el arco reflejo, cuyos componentes básicos son:

- Órgano Receptor
- Neurona Aferente
- Neurona Eferente
- Órgano Efecto

- Existen arcos reflejos que involucran solo una sinapsis, se denominan arcos reflejos monosinápticos; por ello, el tiempo entre la aplicación del estímulo y la aplicación del reflejo es muy pequeño (período latente breve), como sucede en los reflejos patelar y corneal.

- Los arcos reflejos cumplen importantes funciones, entre ellas, la mantención del tono muscular y por ende, la postura corporal. De hecho, el movimiento puede considerarse como una expresión motora de un conjunto de respuestas reflejas influenciadas por el encéfalo.

- Los reflejos tienen una localización perfecta y estricta, o sea, originan siempre una respuesta que ocurre siempre en el mismo sitio. Se ha demostrado que después de la descarga normal de la neurona eferente sobre el órgano efector viene un período prolongado de descarga asincrónica. Este suceso se explica por la presencia de colaterales del axón de la neurona aferente, que hacen el papel de interneuronas y vuelven a sinaptar con la neurona eferente, produciendo una descarga prolongada luego del impulso inicial.

- Luego de ocurrido el reflejo, viene un período refractario, en el cual no es posible una respuesta refleja ante un estímulo.

- Los centros reflejos son muy susceptibles a la hipoxia y a ciertos fármacos, y es por ello que la ausencia o cualquier alteración de la actividad refleja juega un papel preponderante en el

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

diagnóstico clínico.

- Existen dos propiedades de los reflejos medulares que deben considerarse:

- La ley de la inervación recíproca: Indica que los reflejos extensor y flexor de un mismo miembro no pueden realizarse simultáneamente. Se cree que la neurona aferente que llega al músculo flexor envía colaterales a la neurona(s) que controlan al músculo extensor para inhibirlo.
- El reflejo de extensión cruzado: Al provocar el reflejo de flexión en el miembro inferior de un lado, el miembro del otro lado se hiperextiende. Si se estimula alternativamente la planta de un pie y del otro, se produce un movimiento de pedaleo. Estas respuestas también han sido observadas en el miembro superior, pero son menos frecuentes.

- Los reflejos segmentarios son fuertemente influenciados por centros neuronales superiores, a través de los tractos descendentes largos que forman parte de las grandes vías eferentes.

- Así, la sección transversal de la médula espinal involucra la pérdida de estas influencias y causa un estado de depresión funcional de toda la región corporal, que depende de los segmentos medulares bajo la sección. Esta respuesta se caracteriza por una parálisis flácida, gran vasodilatación e hipotensión arterial, incontinencia urinaria y fecal y ausencia de reflejos : arreflexia.

- Esta etapa transitoria de shock espinal, evoluciona hacia una rigidez de decerebración, caracterizada por la aparición de los reflejos segmentarios y aumento del tono muscular, debido a una hiperactividad de las neuronas eferentes gamma sobre los husos musculares, descontroladas porque no tienen control de los centros superiores : automatismo medular.

- Se admite corrientemente que la acción de la corteza motora y la vía piramidal inhiben el tono muscular. Es por ello que en la rigidez de decerebración, por lesión de la vía corticoespinal, se observa una marcada hipertonía. Algunos investigadores afirman que en realidad la corteza motora es una gran potencializadora del tono muscular, y que el área premotora : porción anterior al giro precentral, es la que genera los impulsos inhibitorios que descienden a través de la vía piramidal.

- La lesión de las vías piramidales y la corteza motora no produce hipertonía, si no se lesiona al mismo tiempo el área premotora o las vías extrapiramidales.

- De este modo, se ha llegado a la conclusión de que la hipertonía es en realidad extrapiramidal y no piramidal.

- Un corte incompleto de la médula espinal que involucre todos los tractos excepto el vestibuloespinal, produce un dominio marcado del incremento del tono en los músculos extensores más que en los flexores (paraplejía en extensión). La sección de todos los tractos produce una flexión como respuesta a reflejos y una disminución del tono de los músculos extensores (paraplejía en flexión).

- Cuando las motoneuronas inferiores van atravesando la sustancia blanca camino a formar las raíces anteriores de los nervios espinales, emiten colaterales que hacen sinapsis con unas neuronas de tipo Golgi II colinérgicas denominadas células de Renshaw. Estas interneuronas vuelven a hacer sinapsis con motoneuronas inferiores cercanas, formando un circuito reverberante que inhibe la actividad de estas últimas. Por ello, la estimulación de cada motoneurona tiende a inhibir las neuronas motoras circundantes. Este sistema de inhibición recurrente muestra que el sistema motor hace uso del principio de la inhibición lateral para permitir la transmisión de la señal primaria sin que disminuya su intensidad, al mismo tiempo que suprime la tendencia a diseminarse por las neuronas adyacentes.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Las fibras de las raíces posteriores no sólo terminan en su segmento medular. Una considerable parte de ellas se bifurcan al penetrar a la médula y se dividen en ramas ascendentes y descendentes, que emiten colaterales hacia el cuerno posterior, hasta que ellas mismas terminan en la sustancia de segmentos superiores o inferiores.
- Muchas ramas descendentes se agrupan formando tractos, que corren en la columna blanca posterior y establecen conexiones intersegmentarias.
- Las interneuronas del cuerno posterior extienden sus axones a la sustancia blanca cerca de la sustancia gris, constituyendo los fascículos propios. Su interrupción produce trastornos en los reflejos intersegmentarios. Son muy importantes en funciones reguladoras automáticas medulares como las que controlan la micción en segmentos lumbosacros, o los que intervienen en el control sinérgico de los músculos respiratorios en la porción superior de la médula espinal.
- La organización suprasegmentaria comprende los tractos ascendentes largos, que llevan impulsos aferentes a centros encefálicos, y los tractos descendentes largos, por los cuales estos centros neuronales superiores influyen en las motoneuronas inferiores.

PÁGINAS RELACIONADAS

- [Sustancia blanca](#)
- [Reflejo osteotendinoso](#)
- [Neurona eferente](#)

El contenido está disponible bajo la licencia [CC BY-SA 3.0](#), salvo que se indique lo contrario.

- [Términos de uso](#)
- [Privacidad](#)
- [Escritorio](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XLVIII: - 48) - SUSTANCIA BLANCA-

- La sustancia blanca o materia blanca: Es una parte del [sistema nervioso central](#), compuesta de [fibras nerviosas](#) mielinizadas : cubiertas de [mielina](#).
- Las fibras nerviosas contienen sobre todo muchos axones : un [axón](#) es la parte de la neurona, encargada de la transmisión de información a otra célula nerviosa.
- La llamada [sustancia gris](#), en cambio, está compuesta por las somas y cuerpos neuronales, que no poseen mielina, y se la relaciona más con el procesamiento de la información.
- La materia blanca, que por largo tiempo se pensó que era un tejido pasivo, afecta activamente cómo aprende y funciona el cerebro.
- Mientras que la materia gris está asociada principalmente con el procesamiento y el conocimiento, la materia blanca modula la distribución de los potenciales de acción, actuando como un retransmisor y coordinando la comunicación entre las diferentes regiones del cerebro.[\[1\]](#) .

Sustancia blanca



- Diseción de cerebro humano, vista lateral, mostrando la sustancia gris (zonas más externas y oscuras), y la sustancia blanca (zonas más internas y claramente blancas).

[Latín](#)

[\[TA\]](#): *substantia alba*

[TA](#)

[A14.1.00.009](#)

Sinónimos

Materia blanca

Enlaces externos

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

[FMA](#)

[83929](#)

- En el [encéfalo](#), la sustancia blanca está distribuida en el interior, mientras que la [corteza encefálica](#) y los núcleos de las células del exterior se componen de sustancia gris.
- Esta distribución cambia en la [médula espinal](#), en donde la sustancia gris se halla en el centro y la blanca en el exterior o periferia.
- Estructura de la Sustancia Blanca: La sustancia blanca de la médula espinal está compuesta por una gran cantidad de fibras nerviosas, neuroglías. En un corte transversal se observa su disposición alrededor de la [sustancia gris](#). Su color se debe a la presencia de una gran proporción de fibras mielínicas, que corren longitudinalmente, aunque también existe cierta cantidad de fibras amielínicas. Las fibras nerviosas de la sustancia blanca se encargan de unir los segmentos medulares entre sí, y la médula espinal con el encéfalo.
- Las fibras de las raíces posteriores, que llegan hasta el cuerno posterior, presentan diferentes morfologías, según el estímulo que ellas transmitan:
 - Fibras Exteroceptivas: Transmiten aferencias exteroceptivas. Son de pequeño calibre y poco mielínicas.
 - Fibras Propioceptivas: Son más gruesas y mielinizadas.
- Las fibras de la raíz posterior toman contacto con las neuronas del cuerno anterior directamente, o a través de interneuronas, cuyos somas se encuentran en el cuerno posterior. Los axones de las interneuronas cruzan por la comisura blanca anterior, y por la comisura gris, para sinaptar con las motoneuronas del lado opuesto: base de los reflejos segmentarios cruzados.
- En la médula espinal existen tres niveles fundamentales de organización:
 - Segmentaria, base de las actividades reflejas segmentarias representadas en el arco reflejo.
 - Intersegmentaria, que enlaza los mecanismos segmentarios
 - Suprasegmentaria, por la cual las actividades medulares son coordinadas por los centros encefálicos superiores.
- La Sustancia blanca medular está formada por 3 cordones que se nombran según su localización:
 - Cordón Anterior: Se ubica entre la fisura mediana ventral y surcos ventrolaterales. Posee tractos motores que también controlan movimientos asociados a los voluntarios.
 - Cordón Lateral: Se ubica entre surcos ventrolaterales y dorsolaterales. Contiene fascículos relacionados con los movimientos voluntarios, tracto corticoespinal lateral (de la médula), así como fascículos relacionados con la sensibilidad.
 - Cordón Posterior: Se ubica entre surco mediano dorsal y surcos dorsolaterales. En la región cervical y torácica alta, gracias a la presencia del surco intermedio dorsal, queda subdividido en dos fascículos o tractos: Fascículo Grácil (medial) y Fascículo Cuneiforme (lateral), los cuales contienen fibras ascendentes pertenecientes al tacto epicrítico, propiocepción consciente y sensibilidad vibratoria. Los cordones posteriores están totalmente separados por el tabique mediano posterior, que va desde el surco mediano posterior hasta la comisura gris posterior.
- A su vez los cordones se dividen en fascículos o tractos.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-Referencias:

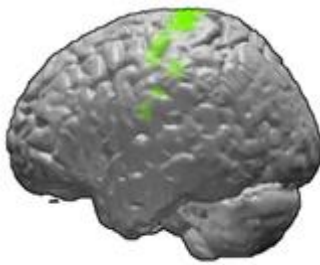
1. [↑](#) Fields, Douglas (marzo de 2008). «White Matter». *Scientific American* 298 (3): 54-61. [doi:10.1038/scientificamerican0308-54](https://doi.org/10.1038/scientificamerican0308-54).
2. -Nº1:-  - Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes :
.Tomo I: Presentación, Índice, 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.
- 3- Nº4: -  - Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
- 4. Nº 79 y80:-  -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 (esperar tiempo necesario que abra).
6- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

0 0 0 0 0 0 0 0.

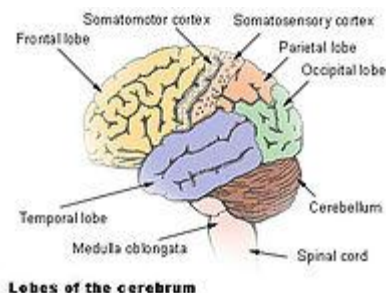
- CAPÍTULO IXL: - 49)- CORTEZA MOTORA PRIMARIA-

- Es el Área de la corteza cerebral, implicada en la planificación y control de los movimientos.
- La corteza motora primaria (o M1) es una región cerebral que en los seres humanos se encuentra en la parte posterior del [lóbulo frontal](#). Trabaja conjuntamente con las áreas premotoras para planificar y ejecutar los movimientos.^[1] Contiene neuronas de gran tamaño conocidas como [células de Betz](#), cuyos largos [axones](#) descienden hacia la [médula espinal](#) para establecer [sinapsis](#) con las [motoneuronas](#) alfa, que a su vez están conectadas a los músculos. Las áreas premotoras están implicadas en los procesos de planificación de acciones (junto con los [ganglios basales](#)), y de perfeccionamiento de los movimientos a partir de la información sensorial recibida del exterior, para lo que se requiere la intervención del [cerebelo](#).

- Corteza motora primaria



-El [área 4 de Brodmann](#) del cerebro humano.



Es parte de

[Arterias](#)

Gyrus precentralis

Circunvolución precentral

- ÍNDICE.

-CAPÍTULO IXL: - 49)-CORTEZA MOTORA PRIMARIA-

-49.1). [Localización](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 49.2)- [Anatomía y Mecanismos de Actuación](#).
- 49.2.1)- [Eferencias](#).
- 49.2.2)- [Aferencias](#).
- 49.3)- [El Homúnculo de Penfield](#).
- 49.4)- [Referencias](#)
- 49.5)- [Véase También](#).
- 49.6)- [Enlaces Externos](#).

- 49.1)- Localización.
 - La corteza motora primaria se ubica en la parte [dorsal](#) de la [circunvolución precentral](#) o "prerrolándica", y en la parte [anterior](#) del [surco central](#) o "cisura de Rolando").^[2].
 - La circunvolución precentral se encuentra delante de la [circunvolución central posterior](#), de la que se encuentra separada por el surco central. Su límite anterior es el [surco precentral](#), que limita inferiormente con el [surco lateral](#) o "cisura de Silvio".
 - En su parte media linda con la [circunvolución paracentral](#). En la clasificación de [Brodmann](#), esta región correspondería al área número 4.^[3].

- 49.2)- Anatomía y Mecanismos de Actuación.
 - La corteza motora primaria está interconectada con otras regiones cerebrales en dos sentidos.
 - Por una parte, envía la información necesaria, para poner en marcha los movimientos voluntarios, y por otra parte, recibe información sensorial, desde diversos centros cerebrales, que sirve como retroalimentación, para mejorar la planificación y ejecución de movimientos.

- 49.2.1)- Eferencias.
 - De las seis capas de células que conforman la corteza cerebral, en la corteza motora predominan las capas I, III y V.
 - Estas capas están formadas por los cuerpos celulares de las neuronas motoras. La capa piramidal interna :capa V, de la corteza precentral, contiene neuronas piramidales gigantes, llamadas células de Beltz, de entre 70 y 100 micrómetros, que envían sus largos axones, en dos direcciones: hacia los núcleos motores contralaterales de los [nervios craneales](#), y hacia las motoneuronas inferiores del asta ventral de la [médula espinal](#).^[4].
 - Estas son las neuronas de proyección, y sus axones forman el [tracto corticoespinal](#), que es la principal aferencia, que parte desde la corteza motora primaria.
 - Este tracto, es el que posibilita el control de la corteza sobre los grupos musculares distales.
 - En el control de estos músculos interviene la interacción con las [motoneuronas](#) alfa, gamma y beta, así como con las interneuronas, que posibilitan los procesos de inhibición de motoneuronas antagonistas. Además, en el control de los movimientos, también participan los sistemas descendientes del [tronco del encéfalo](#): el haz rubroespinal ,y los haces vestibuloespinales y reticuloespinales.^[5].
 - El tracto corticoespinal o piramidal: Sigue la siguiente ruta: los axones atraviesan la [sustancia blanca](#), y se van uniendo progresivamente, hasta formar parte de la cápsula interna. Atravesando los [ganglios basales](#), llegan al [tronco del encéfalo](#).
 - En este punto, la mayor parte de las fibras nerviosas, cruzan hacia el lado contralateral en el [bulbo raquídeo](#) : lo que se conoce como decusación piramidal.
 - Así, forman el *tracto corticoespinal lateral*, que desciende por la [médula espinal](#), y termina

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

en las motoneuronas e interneuronas mencionadas con anterioridad. Pero también existe un pequeño número de fibras, que al llegar al tronco del encéfalo, no cruzan al otro lado; descendiendo homolateralmente, y conformando el *tracto corticoespinal ventral*. No obstante, muchas de estas fibras, acaban cruzando a la parte contralateral, a lo largo de su descenso por la médula espinal.^[6]

- En su tramo final, el tracto corticoespinal, puede establecer sinapsis con las interneuronas de la médula espinal, con lo que se controla el movimiento de grandes grupos musculares, o bien pueden establecer monosinapsis con las motoneuronas, mediante las que se controlan movimientos más finos, como el de los dedos de las manos. Así, el tracto corticoespinal, es el encargado de controlar los movimientos del tronco y las extremidades.

- Existe otra vía de control, que sale desde la corteza motora, que en lugar de dirigirse a las motoneuronas e interneuronas de la médula espinal, se dirige a las motoneuronas del [tronco del encéfalo](#), y controla los movimientos de la cabeza y la cara. Es el llamado tracto corticobulbar, y llega principalmente a los núcleos trigémino, facial, hipogloso y ambiguo.

- Además de estas dos rutas directas : corticoespinal y corticobulbar; la corteza motora puede controlar indirectamente, la ejecución de movimientos, mediante los fascículos *córtico-rubral* : que termina en el [núcleo rojo](#); y *córtico-reticular* : que desemboca en la [formación reticular](#).^[7]

- 49.2.2)- Aferencias.

- La corteza motora no sólo envía información a los músculos; también recibe información de otros centros que ayudan a planificar y ejecutar los movimientos con mayor precisión.

- Así, recibe información propioceptiva desde la corteza somatosensorial primaria. También recibe aferencias desde la corteza parietal, concretamente desde aquellas áreas, que sirven como centros de integración de la información procedente de los sentidos.

- Además, la corteza motora primaria recibe proyecciones corticales de la corteza premotora.

- La corteza motora primaria también recibe aferencias procedentes de los núcleos [talámicos](#): el núcleo ventral posterolateral, núcleo ventrolateral y el núcleo ventral anterior.

- Estos núcleos sirven como punto de relevo para traer hasta la corteza la información, que llega desde la periferia : mediante la vía espinotalámica, y desde el [cerebelo](#) : mediante los núcleos cerebelosos.^[8]

- 49.3)- El Homúnculo de Penfield.

[](#)

- Representación del homúnculo motor sobre la corteza motora. Puede apreciarse que el tamaño relativo de corteza asociada a la cara, lengua y manos es mayor, que el que corresponde al resto del cuerpo.
- En los años 50, [Wilder Penfield](#), realizó una serie de experimentos realizados en pacientes que iban a someterse a neurocirugía. Estimulando eléctricamente diversas partes de la corteza cerebral : principalmente las cortezas motora y premotora, Penfield comprobó que se producían movimientos en diversas partes del cuerpo, en función de las áreas corticales que eran estimuladas.
- Con estos datos, elaboró un mapa topográfico de la corteza, en el que estaban representadas las partes del cuerpo asociadas a cada región.
- Penfield sintetizó sus descubrimientos, mediante la representación gráfica de las diversas partes del cuerpo, que estaban relacionadas con las diferentes áreas cerebrales.
- El resultado de esta representación se denominó "homúnculo" o "persona pequeña", y llama la atención por su desproporción. El homúnculo motor presenta algunas partes del cuerpo mucho más desarrolladas que otras, principalmente las manos, los dedos, los labios y la lengua; mientras que las piernas, el tronco y los brazos, tienen una representación mucho menor.
- Esto significa que existe una representación cortical mucho mayor, de aquellos músculos o grupos musculares, que requieren un control voluntario más fino. ^[9].

- 49.4)- Referencias.

1. [↑](#) Guillazo Blanch, Gemma; Redolar Ripoll, Diego Antonio; Torras García, Meritxell; Vale Martínez, Anna. [«Control central del movimiento: la corteza cerebral»](#). En Soriano Mas, Carles. *Fundamentos de neurociencia*. UOC. p. 166. [ISBN 9788497885379](#). Consultado el 28 de julio de 2011.
2. [↑](#) Pocock, Gilliam; Richards, Christopher D. (2005). [«Fisiología de los sistemas motores»](#). *Fisiología humana: la base de la medicina*. Barcelona: Masson. p. 175. [ISBN 8445814796](#). Consultado el 28 de julio de 2011.
3. [↑](#) Jiménez-Castellanos Ballesteros, Juan (1999). [«Conexiones de la corteza cerebral. Subdivisión funcional de la corteza»](#). *Lecciones de neuroanatomía clínica*. Sevilla: Universidad de Sevilla. Secretariado de publicaciones. p. 126. [ISBN 8447205002](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

4. [↑](#) Sinnatamby, Chummy S. (2003). [«Sistema nervioso central»](#). *Anatomía de Last regional y aplicada*. Barcelona: Paidotribo. p. 458. [ISBN 848019670X](#).
5. [↑](#) Cardinali, Daniel (2007). [«Control de la postura y el equilibrio. Generación del movimiento»](#). *Neurociencia aplicada:sus fundamentos*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. p. 255. [ISBN 9789500603287](#).
6. [↑](#) Córdova Martínez, A. (2003). [Fisiología dinámica](#). Barcelona: Masson. pp. 168-9. [ISBN 844581270X](#).
7. [↑](#) Guillazo Blanch, Gemma; Redolar Ripoll, Diego Antonio; Torras García, Meritxell; Vale Martínez, Anna. [«Control central del movimiento: la corteza cerebral»](#). En Soriano Mas, Carles. *Fundamentos de neurociencia*. UOC. pp. 167-9. [ISBN 9788497885379](#).
8. [↑](#) Calderón Montero, Francisco Javier; Legido Arce, Julio César (2002). [«Control cortical de la postura y el movimiento»](#). *Neurofisiología aplicada al deporte*. Tébar. p. 141. [ISBN 849544738X](#).
9. [↑](#) Kolb, Bryan; Whishaw, Ian (2006). [«Organización del sistema motor»](#). *Neuropsicología humana*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. p. 202. [ISBN 9788479039141](#).
10. -Nº1:-  - Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3volúmenes :
.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- Nº4: -  - Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
- 12. Nº 79 y80:-  -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; Síndr. 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).
- 13- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 49.5)- Véase También.

- [Sistema piramidal](#)
- [Corteza motora](#)
- [Motoneurona](#)

-49.6)- Enlaces Externos.

- ``  [Wikimedia Commons](#) alberga una
categoría multimedia sobre [Corteza motora](#).

`<img`

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

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Corteza motora primaria&oldid=109683010](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Corteza_motora_primaria&oldid=109683010)»

[Última edición hace 4 meses](#) por [Alejandrocaro35](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO L: 50)- SISTEMA PIRAMIDAL.

- Produce y controla el movimiento corporal voluntario; el sistema piramidal o vía corticoespinal, es un conjunto de [axones](#) motores, que viajan desde la corteza cerebral: donde se encuentra la motoneurona superior, hasta las [astas anteriores](#) de la médula espinal : donde hace contacto con la motoneurona inferior.
- La vía corticoespinal contiene exclusivamente axones motores. Cerca del 80% de los axones se decusan : se cruzan, en el bulbo raquídeo : en el punto conocido como decusación de las pirámides. Esto explica por qué los movimientos de un lado del cuerpo, son controlados por el lado opuesto del cerebro.

Sistema piramidal	
TA	A14.1.04.102
Sinónimos	
* Vía corticoespinal	
Enlaces externos	
FMA	72634

- Es el Sistema formado por las vías del [sistema nervioso central](#) , encargadas de llevar los [impulsos nerviosos](#) , desde la [corteza cerebral motora](#), hasta las motoneuronas alfa, de las [astas ventrales](#) de la [médula espinal](#).

- Vía Corticoespinal : La vía corticoespinal se origina en las [neuronas piramidales](#) gigantes: [células de Betz](#) de la corteza motora. Los cuerpos neuronales en la corteza motora envían sus axones a los núcleos motores de los nervios craneales, principalmente del lado contralateral de los [pedúnculos cerebrales](#) : tracto córtico-peduncular, [protuberancia](#) o puente de Varolio : tracto córtico-pontino, el [bulbo raquídeo](#) : tracto córtico-bulbar; sin embargo, la mayor parte de esas fibras, se extienden hacia abajo, hasta la médula espinal : tracto córtico-espinales.

- La mayoría de las fibras córtico-espinales (cerca del 90%), se cruzan hacia el lado contralateral en el bulbo raquídeo (decusación piramidal), mientras que algunas de ellas (10%), se cruzan a su nivel en la médula espinal.

- Existe una [representación somatotópica](#) precisa, de las diferentes partes del cuerpo en la corteza motora primaria, con el área del miembro inferior localizada en la corteza medial, cerca de la línea media, y el área de la extremidad cefálica, localizada en la corteza lateral, en la convexidad del hemisferio cerebral : homúnculo motor. El área motora del brazo y la

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

mano, es la mayor, y ocupa la parte precentral del gyrus, localizada entre el área del miembro inferior y de la cara.

- Los axones motores se mueven juntos, y viajan a través de la [sustancia blanca](#) cerebral, y forman parte de la pierna posterior de la [cápsula interna](#).
- Las fibras motoras continúan hacia abajo dentro del tronco cerebral.
- El haz de axones corticoespinales es visible, como dos estructuras en forma de columnas: "pirámides", en la cara ventral de la médula espinal, de aquí viene el nombre de vía piramidal.

- Véase también :

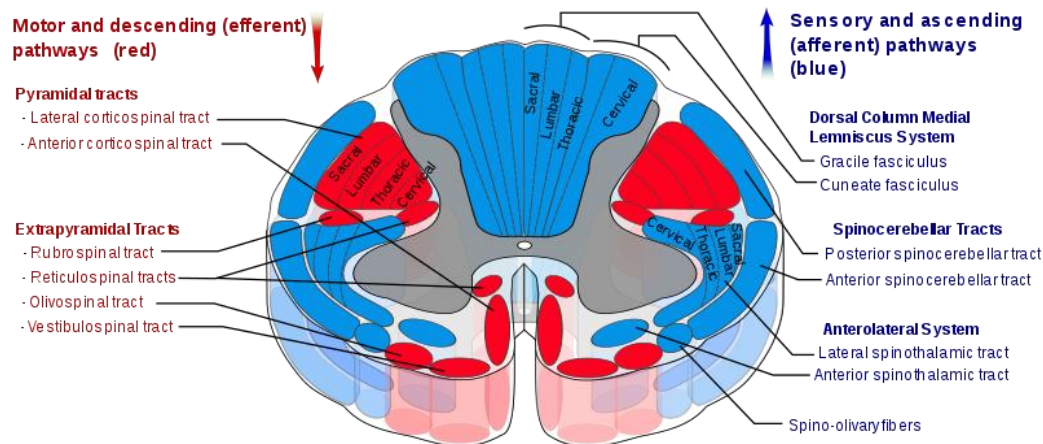
- [Sistema extrapiramidal](#)
- Síndrome de motoneurona superior o síndrome piramidal, en [Enfermedad de la motoneurona](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LI : -51)- VÍA ESPINOTALÁMICA

- El tracto espinotalámico o núcleo de Clarke, también conocido como vía espinotalámica, sistema anterolateral, o el sistema ventrolateral: Es una vía sensorial desde la [piel](#), hasta el [tálamo](#).

- Desde el [núcleo ventral posterolateral](#) en el tálamo, la información sensorial se transmite hacia arriba a la corteza somatosensorial de la [circunvolución poscentral](#).



- Los tractos espinotalámicos están agrupados, en azul en la parte inferior derecha.

-Tracto espinotalámico

- El tracto espinotalámico consta de dos vías adyacentes: anterior y lateral. El tracto espinotalámico anterior, transporta información sobre el [tacto](#) crudo; y el tracto espinotalámico lateral transmite [dolor](#) y [temperatura](#).

- En la [médula espinal](#), el tracto espinotalámico tiene una organización somatotópica. Esta es la organización segmentaria de sus componentes: [cervical](#), [torácica](#), lumbar y [sacra](#), que está dispuesta desde la más medial, hasta la más lateral, respectivamente.

- La vía se [decusa](#) a nivel de la médula espinal, en lugar de en el tallo cerebral, como la [vía de la columna posterior medial del lemnisco](#) y el [tracto corticoespinal lateral](#).

- Estructura: Hay dos partes principales del tracto espinotalámico (STT):

- El tracto espinotalámico lateral transmite dolor y temperatura.
- El tracto espinotalámico anterior o el tracto espinotalámico ventral: transmite un tacto crudo y una presión firme.

- El tracto espinotalámico, al igual que el tracto dorsal de la columna medial lemniscus, utiliza tres neuronas para transportar información sensorial, desde la periferia hasta el nivel consciente en la corteza cerebral.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Las [neuronas](#) pseudounipolares en el [ganglio de la raíz dorsal](#), tienen axones, que conducen desde la piel a la médula espinal dorsal, donde ascienden o descienden uno o dos niveles vertebrales, a través del tracto de Lissauer, y luego hacen [sinapsis](#) con neuronas secundarias, en la sustancia gelatinosa de Rolando o el núcleo propio. Estas neuronas secundarias se llaman células del tracto.
 - Los axones de las células del tracto cruzan : decusación, hacia el otro lado de la médula espinal, a través de la comisura blanca anterior, y hacia la esquina anterolateral de la médula espinal : de ahí que el tracto espinotalámico sea parte del sistema anterolateral.
 - La decusación generalmente ocurre 1-2 segmentos del nervio espinal, por encima del punto de entrada. Los axones viajan a lo largo de la médula espinal hasta el [tallo cerebral](#), específicamente la médula ventromedial rostral.
 - Subiendo por el tallo cerebral, el tracto se mueve dorsalmente. Las neuronas finalmente hacen sinapsis con neuronas de tercer orden en varios núcleos del tálamo, incluidos los núcleos dorsal medial posterior, ventral posterior lateral, y ventral posterior medial.
 - Desde allí, las señales van a la corteza cingulada, la corteza somatosensorial primaria, y la corteza insular, respectivamente.
- Función: Los tipos de información sensorial transmitida a través del tracto espinotalámico, se describen como sensación afectiva. Esto significa que la sensación va acompañada de una compulsión a actuar. Por ejemplo, un picor se acompaña de la necesidad de rascarse, y un [estímulo](#) doloroso, nos hace querer alejarnos del dolor.

- Hay dos subsistemas identificados:

- Directo : para la apreciación consciente directa del dolor.
- Indirecto : para el impacto afectivo y de excitación del dolor.
 - Las proyecciones indirectas incluyen:
 - Espino-Reticulo-Tálamo-Cortical : parte del sistema de excitación reticular ascendente, también conocido como ARAS;
 - Espino-Mesencefálico-Límbico : para el impacto afectivo del dolor.

- Sistema anterolateral: En el [sistema nervioso](#), el sistema anterolateral es una vía ascendente, que transmite dolor;[\[1\]](#) temperatura : sensación protopática; y [tacto](#) crudo desde la [periferia](#) al [cerebro](#).

- Comprende tres vías principales:

Nombre	Destino	Función
Tracto espinotalámico (lateral y anterior)	Tálamo	Importante en la localización de estímulos dolorosos o térmicos
Tracto espinoreticular	Formación reticular	Causa la alerta y la excitación en respuesta al estímulo doloroso
Tracto espinotectal	Tectum	Orienta los ojos y la cabeza hacia los estímulos

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-Importancia clínica: A diferencia de los axones de las neuronas de segundo orden, en la vía posterior del lemnisco de la columna medial, los axones de las neuronas de segundo orden en los tractos espinotalámicos, se cruzan a cada nivel segmentario en la médula espinal.

-Este hecho ayuda a determinar, si una lesión está en el cerebro o en la médula espinal; con lesiones en el tallo cerebral o más altas, las deficiencias en la percepción del dolor, donde la sensación táctil y la propiocepción son todas contralaterales a la lesión.

- Con las lesiones de la médula espinal, sin embargo, el déficit en la percepción del dolor es contralateral a la lesión; mientras que los otros déficits son ipsilaterales. (Ver el [síndrome de Brown-Séquard](#))-.

- Las lesiones unilaterales generalmente causan [anestesia](#) contralateral : pérdida de dolor y temperatura. La anestesia normalmente comenzará 1-2 segmentos por debajo del nivel de la lesión, debido a las fibras sensoriales, que se transportan por el tracto dorsal-lateral de Lissauer, hasta varios niveles al ingresar a la médula espinal, y afectará todas las áreas del cuerpo caudal. Esto se prueba clínicamente mediante el uso de pinchazos.

-Referencias:

1. [↑ «Chapter 25:Neural Mechanisms of Cardiac Pain: The Anterolateral System»](#). Archivado desde [el original](#) el 11 de agosto de 2010.
 2. . -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- Nº4: -  - Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
 3. -. Nº 79 y80:-  -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; 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).

**LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -**

4. 5www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
5. 13- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LII: - 52)- ENFERMEDAD DE LA MOTONEURONA-

De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- Enfermedad de la motoneurona

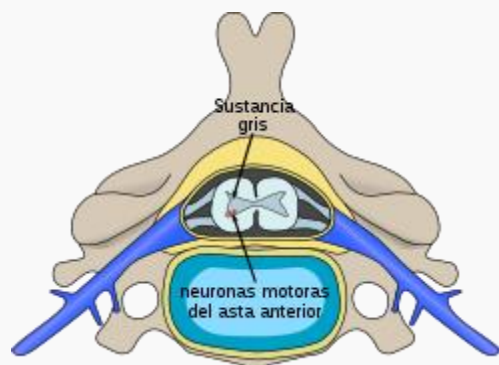


Diagrama de la médula espinal.

Clasificación y recursos externos

[Especialidad](#)

[Neurología](#)

[CIE-10](#)

[G12.2](#)

[CIE-9](#)

[335.2](#)

- La enfermedad de la motoneurona es un grupo de trastornos [neurológicos](#) que afectan selectivamente a las [motoneuronas](#), y producen una serie de síntomas característicos. Los diferentes trastornos incluidos son heterogéneos, y pueden obedecer a múltiples causas, algunos de ellos son hereditarios.^{[1](#)}.

-ÍNDICE.

- 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](#).

- 52.1)- Concepto de Motoneurona.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Las motoneuronas son un tipo de células del [sistema nervioso](#), que se encuentran situadas en el [cerebro](#) : área 4 de la [carta de Brodmann](#), y en la [médula espinal](#). Tienen la función de producir los estímulos que provocan la contracción de los diferentes grupos musculares del organismo. Son imprescindibles por lo tanto para las actividades cotidianas, que precisan contracción muscular: andar, hablar, mover las manos, y en general todos los movimientos del cuerpo.

- 52.2)- Tipos de motoneurona.

- Se pueden distinguir dos tipos de motoneuronas:

- Primera motoneurona o motoneurona superior: Se encuentran en la corteza cerebral, y emiten terminaciones nerviosas, que forman la llamada [vía piramidal](#) que conecta con la médula espinal.
- Segunda motoneurona o motoneurona inferior: Están situadas en el asta anterior de la médula espinal, y emiten terminaciones nerviosas, que llegan directamente a los músculos del organismo, y provocan su contracción voluntaria.

- 52.3)- Síntomas.

- Las enfermedades de la motoneurona producen una deficiencia en la capacidad de realizar movimientos voluntarios : afectación motora, y [fasciculaciones](#).

- Las fasciculaciones son pequeñas contracciones involuntarias, que se pueden percibir fácilmente como pequeños movimientos bajo la piel, o detectarse mediante pruebas diagnósticas como el [electromiograma](#). No se afectan las capacidades mentales superiores como inteligencia o memoria.² .

- 52.3.1)- Síndrome de Motoneurona Superior : Síndrome Piramidal .

- Se produce cuando se lesionan las vías motoras descendentes, desde la [corteza cerebral](#) hasta la médula espinal.

- Distribución de la debilidad: El Síndrome de la Motoneurona Superior afecta a grupos musculares amplios, y nunca afecta a músculos individuales, debido a que afectan a fibras superiores, que conectan con muchas neuronas inferiores, que a su vez inervan y contraen a distintos músculos. Movimientos involuntarios incontrolados (sincinesias).
 - Si la lesión es unilateral, puede dar lugar a monoparesia o hemiplejia : que es lo más frecuente. Si la lesión está por encima de la decusación, en el encéfalo, la hemiplejia es contralateral. Pero si por el contrario la lesión está por debajo de la decusación, la hemiplejia es ipsilateral
 - Si la lesión es bilateral, el paciente presenta tetraplejía o paraplejia, dependiendo del nivel de la lesión.
 - Si se afectan los músculos faciales, sólo vamos a apreciar clara debilidad en la porción inferior : desviación de la boca; debido a que los músculos faciales inferiores están inervados por el hemisferio contralateral, y los músculos faciales superiores, están inervados por los dos lados : bihemisférica, por lo que si existe lesión de alguno de los hemisferios, queda compensado con el otro hemisferio.
- Los músculos del cuello, tronco, mandibulares, extraoculares, apenas se van a ver afectados unilateralmente, por esa inervación hemisférica.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- En las extremidades suele haber mayor afectación de la musculatura distal , y se ven afectados los movimientos finos y de precisión.
- [Atrofia](#): No es característica la atrofia marcada, sino moderada y secundaria al desuso.
- Tono muscular y reflejos musculares: En la fase aguda, puede haber un episodio transitorio de hipotonía : flaccidez; y disminución de los reflejos, pero posteriormente el tono se incrementa : [espasticidad](#); y los reflejos aumentan : hiperreflexia. Este ascenso del tono se debe a que el [arco reflejo](#), pierde influencias que normalmente recibe de las estructuras nerviosas superiores, estando el arco reflejo desinhibido. La espasticidad es un tipo de hipertonía.
- La resistencia que nota el explorador, depende de la velocidad del desplazamiento. Resistencia ante los movimientos pasivos debido a la espasticidad.
- Fenómeno de la navaja: La resistencia es mayor al principio hasta que cede.
- No afecta de forma homogénea a los músculos agonistas y antagonistas: en los [MMII](#) : predominan en los músculos extensores, y en el [MMSS](#): predomina en los músculos flexores, lo que justifica la postura de estos pacientes: flexión y pronación de los MMSS, y en el MMII extensión y aducción y con el pie en flexión plantar e inversión (pie equino varo).
. También justifica la marcha hemipléjica en guadaña o del segador : circunducción de un miembro inferior, elevación de la pelvis.
- Cuando se lesiona la vía piramidal, el reflejo cutáneo plantar se hace extensor : signo de Babinski, y abolición del reflejo abdominal en el lado afectado.
- En el Síndrome de la Motoneurona Superior : no hay fasciculaciones.

- 52.3.2)- Síndrome de motoneurona inferior.

- Se produce cuando la lesión está situada en el asta anterior de la médula espinal.
- La distribución de la debilidad depende de la estructura lesionada,, y puede afectar a un único músculo o a un grupo restringido de músculos.
- Presencia de fasciculaciones. Son contracciones espontáneas de una o más unidades motoras. Se observan, por inspección, como “saltitos”, en el vientre muscular y también por [electromiografía](#) (EMG). Además con la denervación pueden aparecer fibrilaciones, que son contracciones de fibras musculares aisladas detectados por el electromiograma.

Síndrome de motoneurona superior (piramidal)

Atrofia muscular moderada

Tono muscular: Hipertonía

No existen fasciculaciones

Reflejo cutáneo plantar extensor (signo de Babinski)

Reflejos osteotendíneos: aumentados

Afectación de grupos musculares amplios, hemiplejía

Síndrome de motoneurona inferior

Atrofia muscular marcada

Tono muscular: Hipotonía

Presencia de fasciculaciones

Reflejo cutáneo plantar flexor

Reflejos osteotendíneos: disminuidos

Distribución restringida o difusa.

- 52.4) - Principales Enfermedades.

- [Esclerosis lateral amiotrófica](#). Es la variedad más frecuente y se conoce con las siglas ELA.
- [Esclerosis lateral primaria](#).
- [Atrofia muscular progresiva](#).
- [Enfermedad de Kennedy](#) o [atrofia muscular progresiva espinobulbar](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- [Enfermedad de Hirayama](#) o atrofia monomélica.
- [Atrofia muscular espinal](#).
 - AME I. Forma infantil grave o enfermedad de Werdnig-Hoffman.
 - AME II. Forma intermedia.
 - AME III. Forma juvenil, de carácter leve. También llamada enfermedad de Kugelberg-Welander.
 - AME IV. Forma leve del adulto.³

Tipo	Degeneración de 1ª motoneurona (superior)	Degeneración de 2ª motoneurona (inferior)
Esclerosis lateral amiotrófica	Sí	Sí
Esclerosis lateral primaria	Sí	No
Atrofia muscular progresiva	No	Sí
Atrofia muscular espinal	No	Sí
Enfermedad de Kennedy	No	Sí

-52.5)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ Enfermedades de la motoneurona](#). Sociedad española de neurología.
2. [Volver arriba ↑ Unidad de neurocirugía RGS: Enfermedades de la motoneurona superior e inferior](#).
3. [Volver arriba ↑ J.S. Mora Pardina: Esclerosis lateral amiotrófica. 0](#).
4. -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 Ceforraquídeo 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.
- 5- Nº4: -  - Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
- 6-. Nº 79 y80:-  -Barmaimon, Enrique- LIBRO SOBRE FIBROMIALGIAS- 2 TOMOS- AÑO 2018- Montevideo, Uruguay-
 -TOMO I:- Prólogo; Introducción; Generalidades; Fibromialgia; Aparato Locomotor;

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

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).
-7.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).

Obtenido de

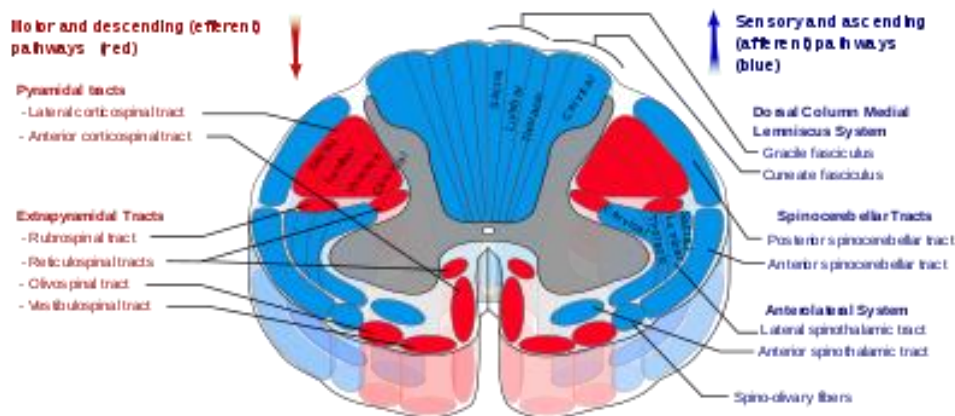
«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad de la motoneurona&oldid=110723053](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad_de_la_motoneurona&oldid=110723053)»

Categoría:

- [Enfermedades neurológicas](#)
- Esta página se editó por última vez el 19 noviembre 2018, a las 10:11.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LIII : 53)- SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL.



- Tractos del sistema extrapiramidal, conformando el cordón lateral y anterior de la [médula espinal](#), indicados en la parte inferior izquierda.
- En [anatomía humana](#), el sistema extrapiramidal es una red neuronal, que forma parte del [sistema nervioso central](#) y es parte del [sistema motor](#), relacionado con la coordinación del movimiento.
- Está constituido por las [vías nerviosas polisinápticas](#), que incluyen los [núcleos basales](#) y los [núcleos subcorticales](#). Este sistema es llamado "extrapiramidal", para distinguirlo de los tractos de la [corteza motora](#), que viajan a través de las [pirámides](#) de la médula.
- Vías neuronales: - Los centros del sistema extrapiramidal se encargan de la modulación y regulación : control indirecto de las células del asta anterior, mientras que las [vías piramidales](#) : tractos [corticoespinal](#) y [corticobulbar](#), inervan directamente las motoneuronas de la [médula espinal](#) y [tronco cerebral](#) : [asta anterior](#), y algunos [núcleos de los pares craneales](#).
- Los tractos extrapiramidales nacen principalmente en la [formación reticular](#) del [puente](#), y el [bulbo raquídeo](#), y sus [neuronas diana](#) en la médula espinal, están relacionadas con: los reflejos, la locomoción, los movimientos complejos, y el control postural; complementando al sistema piramidal, que se encarga de los movimientos voluntarios fundamentalmente.
- Estos tractos están a su vez modulados por varias partes del sistema nervioso central, incluyendo el [cuerpo estriado](#), los [núcleos basales](#), el [cerebelo](#), los [núcleos vestibulares](#), y diferentes áreas sensoriales de la [corteza cerebral](#).
- Todos estos componentes reguladores, pueden ser considerados parte del Sistema

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Extrapyramidal; en cuanto a que modulan la actividad motora sin inervar directamente a las motoneuronas.

- Los [neurotransmisores](#) implicados en la función del sistema extrapyramidal son: [dopamina](#), [serotonina](#), [acetilcolina](#) ,y [ácido gamma-aminobutírico](#).

- Véase también.

- [Enfermedades del sistema extrapyramidal](#).
- [Sistema piramidal](#).

- Referencias:

- 1. -Nº1:-  - Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional.

3volúmenes :

.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.

2- Nº4: -  - Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

3-. Nº 79 y80:-  -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).

-4.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).

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO 54 - ENFERMEDADES DEL SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

- Las enfermedades del sistema extrapiramidal afectan al conjunto de vías y centros nerviosos del [sistema extrapiramidal](#), el cual se extiende por fuera e independientemente del [sistema piramidal](#) o corticoespinal.
- Esta red interviene en la regulación de la motilidad involuntaria. Las lesiones ocurren a nivel de la base, tanto en el [núcleo caudado](#), como el [núcleo lenticular](#).
- El ejemplo más característico de enfermedades extrapiramidales es la [enfermedad de Parkinson](#).¹.

- ÍNDICE.

- 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](#).

- 54.1)- Signos y Síntomas.

- El síndrome extrapiramidal se caracteriza por:

- 1) Amimia
- 2) Actitud parkinsoniana
- 3) Marcha con el cuerpo inclinado hacia adelante, sin braceo y a pequeños pasos
- 4) Rigidez muscular (signo de la rueda dentada)
- 5) Temblor grueso en reposo.².

- 54.2)- Distonías.

- Se trata de movimientos extrapiramidales involuntarios lentos. Se diferencian dos tipos:

-Generalizadas:

- De origen congénito, son progresivas y aparecen en la infancia.
- Su tratamiento está basado en las [benzodiacepinas](#) y los [anticolinérgicos](#).

-No generalizadas:

- La más frecuente es la [distonía](#) focal cervical o [tortícolis](#) espasmódica.
- Se dan en adultos y no progresan.
- Se tratan con inyecciones de [toxina botulínica](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Clasificación de las distonías

GENERALIZADAS	NO GENERALIZADAS
Infantil	Adultos
Congénita	Esporádica
Benzodiazepinas y anticolinérgicos	Toxina botulínica

- 54.3)- Coreas.

- [Corea de Sydenham](#) o Mal de San Vito: uno de los signos principales, y a veces el único de la [fiebre reumática](#)³
- [Corea de Huntington](#).
- Corea por fármacos o discinesia tardía.

-54.4)- Véase También.

- [Antipsicótico](#)
- [Discinesia](#)
- [Sistema extrapiramidal](#).

-54.5)- Referencias.

1. [Volver arriba](#) ↑ Revista electrónica de PortalesMedicos.com [\[1\]](#)
2. [Volver arriba](#) ↑ Barre. Califano, Gerardo M. Jorge E. *SEMIOTECNICA, mañobras de exploración*.
3. [Volver arriba](#) ↑ MedlinePlus - Corea de Sydenham. [\[2\]](#) .
- 4 - 1. -Nº1:-  - Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3volúmenes :
 .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.
- 5- Nº4: -  - Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
- 6-. 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.;

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

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).

7-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).

-54.6) - Enlaces Externos.

- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Enfermedades del sistema extrapiramidal](#)
- En [Medline](#) hay más información sobre [Enfermedades del sistema extrapiramidal](#) (en inglés)

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedades del sistema extrapiramidal&oldid=105147237](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedades_del_sistema_extrapiramidal&oldid=105147237)»

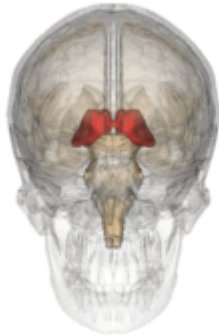
- Categorías:

- [Antipsicóticos](#)
- [Enfermedades neurológicas](#)
- [Sistema nervioso central](#)
- [Descargar como PDF](#)
- [Versión para imprimir](#)
- Esta página se editó por última vez el 25 noviembre 2018, a las 17:04.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LV: 55)- TÁLAMO (SNC).

- Estructura neuronal que se origina en el diencefalo



-Vista del tálamo.

- El tálamo es una estructura cerebral, que se origina en el [diencefalo](#) : división del prosencéfalo en el [embrión](#), siendo la estructura más voluminosa de esta zona.
- Se halla en el centro del [cerebro](#), encima del [hipotálamo](#), y separado de éste, por el surco hipotalámico de Monroe.
- Los estímulos sensoriales que llegan al [cerebro](#), con excepción del [olfato](#), debido a que las vías olfatorias, se desarrollan en el embrión, antes que el tálamo, y estas llegan directamente al cerebro, sin pasar previamente por el tálamo.
- Se trata de un derivado, conformado por 80 núcleos neuronales, agrupados en territorios.
- Los estímulos dirigidos a la corteza cerebral, se filtran en el tálamo, donde se decide si siguen o terminan su camino; esto último ocurre, cuando se considera que son triviales.
- También al estar conectado a la corteza cerebral, por la vía córtico-talámica, es un interconector. Si hay una disfunción en el tálamo, afecta a la corteza.
- El tálamo presenta una orientación anteromedial, y en su parte posterior dos núcleos: [cuerpos geniculados](#) y el pulvinar.
- La lámina medular interna , que tiene forma de "Y", define los [territorios anterior](#), medial, [lateral](#) con sus dos derivaciones ventral, y posterior o [pulvinar](#)). Esta lámina se compone de sustancia blanca.



LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Clickear sobre la imagen para su rotación. Tronco cerebral, tálamo, pineal y colliculus superiores e inferiores.
- Estudio Anatómico: - Es una estructura par, con forma ovalada y constituida fundamentalmente por [sustancia gris](#); la atraviesa en toda su longitud, la lámina medular interna, que tiene forma de "Y", la cual conecta junto con otras fibras de [sustancia blanca](#), los diferentes núcleos talámicos entre sí.
- Núcleo ventrolateral:
- Porción Ventral: Llegan fibras del lemnisco medial y fascículos espinotalámicos.
 - Cuerpo geniculado lateral: Limitado por la porción lateral del mesencéfalo, debajo del pulvinar, unido al ángulo inferoexterno del pulvinar, recibe fibras de la cintilla óptica .
 - Cuerpo geniculado medial: Unido a la porción lateral del mesencéfalo, debajo del pulvinar recibe fibras del lemnisco lateral, a través del brazo conjuntival posterior: fibras relacionadas con la audición.
- El fascículo dentrorubrotalámico termina principalmente en la región anterior de la porción ventral, recibe abundantes fibras del pedúnculo talámico anterior, y envía fibras a los núcleos interno y medio .
- Porción Lateral: Recibe abundantes fibras del pedúnculo talámico anterior, fibras de [proyección](#), que forman sinapsis con corteza sensitiva, a través de la radiación sensitiva.
- Hay muchas conexiones intertalámicas, entre la porción ventral y lateral, con los otros núcleos talámicos.
- Porción Posterior: El pulvinar parece estar conectado con la corteza de asociación visual, y auditiva. Envía fibras a los núcleos interno y medio .
- Fibras de proyección:
 - -Radiación sensitiva: * (porción tanto ventral como lateral)
 - - Radiación acústica)----->cuerpo geniculado medial.
 - - Radiación óptica)----->cuerpo geniculado lateral.
 - Radiación talámica posterior o pedúnculo talámico posterior----->Pulvinar con la corteza de asociación visual.
 - Pedúnculo talámico inferior-----> numerosas fibras de la porción ventral y el núcleo interno, al núcleo estriado y al globo pálido.
- El núcleo Anterior: Debajo del tubérculo anterior, el [territorio anterior del tálamo](#), recibe fibras mamilotalámicas. Posible conexión con el núcleo interno y los núcleos de la línea media, que se proyecta al cíngulo---->[circunvolución del cíngulo](#).
- El núcleo Interno: Recibe fibras de: proyección---->aferentes de la corteza cerebral, de otros núcleos talámicos, sobre todo el ventrolateral y del hipotálamo. Funciones: Sinapsis, sirve como centro de correlación, que regula las actividades viscerales.
- Por el Pedúnculo Talámico Anterior/radiación talámica anterior: ----->Son bidireccionales; está conectado el lóbulo frontal cortical, función base anatómica para la experiencia emocional del ser humano.
- Los estímulos agradables y desagradables, que llegan al núcleo ventrolateral, son filtrados y se mezclan en el núcleo interno y la corteza frontal. La hiperactividad de este sistema origina depresión y melancolía intensas. En algunas enfermedades cerebrales rebeldes, se ha logrado cierto éxito terapéutico, con la leucotomía del pedúnculo talámico anterior. El paciente no cura, pero su carácter desagradable y reacio a colaborar, se torna más alegre y complaciente, por lo que resulta más fácil tratarlo.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Se desconoce la función del núcleo mediano:

Pared Interna: Pared lateral del [tercer ventrículo](#)

- Pared inferior: Arriba del [surco hipotalámico de Monroe](#)
- Pared anterior: Límite posterior del [agujero interventricular](#)
- Pared interna: Cubierta epéndimo situada frente al tálamo opuesto, separadas por el tercer ventrículo y unidos por la adherencia intertalámica varía en tamaños, a veces falta.

- Borde superior de la cara interna se produce un borde por el pedúnculo anterior de la epífisis, el epéndimo se refleja, y de él cuelgan los plexos coroides.

- Zonas Talámicas. - Podemos dividir el tálamo en territorios, que a su vez pueden también subdividirse para su estudio:

- [territorio anterior](#): núcleo anterior (NA)
- Territorio ventral:
 - [núcleo ventral anterior](#) (VA)
 - [núcleo ventral lateral](#) (VL)
 - [núcleo ventral posterior](#) (VP): [ventral posteromedial](#) (VPM) y [ventral posterolateral](#) (VPL)
- Territorio posterior: pulvinar y geniculados (medial y lateral)
- [territorio medial](#):
 - [núcleo medianodorsal](#) (MD)
 - [núcleo centromedial](#) (CM)
- Territorio dorsal:
 - [núcleo lateral dorsal](#) (LD)
 - [núcleo lateral posterior](#) (LP)
- Otros territorios:
 - [núcleos intralaminares](#) (situados en la lámina medular central.)
 - [núcleos reticulares talámicos](#) (reposan sobre la trama de fibras que envuelven al tálamo.)

-

- Esquema de los territorios talámicos.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Conectividad talámica: - El tálamo presenta 3 tipos principales de núcleos:
 1. núcleos de conexión específica,
 2. núcleos de conexión inespecífica,
 3. núcleos de asociación.

- Núcleos de Conexión Específica: - Reciben neuronas aferentes con información sensorial no discriminativa. A su paso por el tálamo, esta información es filtrada, y solo se reenvía el componente discriminativo, que es enviado hacia áreas de la corteza cerebral, en relación con la procedencia de la señal.
- Vías que utilizan los núcleos de conexión específica:
 - Vía óptica: a través del cuerpo geniculado lateral (hacia el área 17)
 - Vía auditiva: a través del cuerpo geniculado medial (hacia las áreas 41-42)
 - Señales sensoriales del hemicuerpo contralateral: a través del VPL (hacia 3-1-2)
 - Señales sensoriales de la hemicara contralateral: a través de VPM (hacia 3-1-2).

- Núcleos de conexión inespecífica: -En este caso, el tálamo no reenvía la información a áreas definidas de la corteza, sino que la envía a grandes superficies corticales.
- Estos núcleos : núcleos reticulares, núcleos intralaminares, LD, LP, CM, pulvinar, reciben información de la [sustancia reticular](#) : un sistema polisináptico localizado en el tronco del encéfalo.

- Núcleos de asociación: - La información hace escala en uno , o varios núcleos previos.
- Desde este núcleo se reenvía la información : parcialmente filtrada, hacia el tálamo, que acaba de filtrarla y la reenvía hacia la corteza.
- Así pues se intercala, la comunicación con el tálamo, con un circuito cortico-subcortical : cuantos más núcleos previos haya, más elaborada estará la información.
- Vías que utilizan los núcleos de asociación:
 - Cerebelo y pálido: a través de VA/VL (hacia el área 6).
 - Cuerpos mamilares: a través de NA (hacia el *girus cinguli*).
 - Lóbulo prefrontal: a través de DM (de vuelta al prefrontal).

- Véase También:
 - [Diencefalo](#).
 - [Cerebro](#).
 - 1 - . -Nº1:-  - Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3volúmenes :
 - .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.
 - 2- Nº4: -  - Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
- 3-. 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; 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).
 - 4-4.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).

- Enlaces Externos:

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tálamo_\(SNC\)&oldid=110452415](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tálamo_(SNC)&oldid=110452415)»

[Última edición hace 3 meses](#) por [Lanix1516](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LVI: - 56) -SÍNDROME METABÓLICO.

-De wikipedia, la enciclopedia libre.



- SÍNDROME METABÓLICO.

- El Síndrome Metabólico , también conocido como síndrome x, síndrome plurimetabólico, síndrome de insulinoresistencia,o síndrome de reaven, es un conjunto de factores: [fisiológicos](#), [bioquímicos](#), [clínicos](#) y [metabólicos](#), que conllevan un aumento del [riesgo](#) de padecer, una [enfermedad cardiovascular](#) o [diabetes mellitus tipo 2](#) y fallecer por ello.

- Estos factores se pueden resumir, en : [resistencia a la insulina](#), exceso de [grasa abdominal](#), [dislipidemia aterogénica](#), [disfunción endotelial](#), [susceptibilidad genética](#), [hipertensión arterial](#), estado de hipercoagulabilidad, y [estrés](#) crónico.

- Las causas subyacentes a este síndrome, se relacionan con el acceso en los [países desarrollados](#) y [en desarrollo](#), a un exceso de [calorías](#), [azúcar](#), [grasas](#), [sal](#), tecnología liberadora de esfuerzos, y entretenimiento pasivo.¹²³ .

-En los [estados unidos](#), en el año 2002, de acuerdo con las definición de Síndrome Metabólico, hecha por la NCEP (siglas del inglés: *national cholesterol education program-adult treatment panel iii*), alrededor del 25% de la población mayor de 20 años, padece del síndrome metabólico, el punto donde el individuo tiene la concomitante característica de [obesidad](#) central : localizada en el [abdomen](#), y una resistencia a la insulina.⁴ .

- Respecto de los perfiles de la edad de los candidatos a padecer de síndrome metabólico, éste ha ido bajando de forma dramática. si antes se hablaba de pacientes, que bordeaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en torno a los 35 años; ello, es porque desde etapas muy tempranas de la vida, las personas adoptan malos hábitos de alimentación, y escaso ejercicio físico. Este síndrome por tanto es consecuencia de los malos hábitos de vida, por ejemplo el consumo de bebidas gaseosas o azucaradas, el exceso de carbohidratos simples, y grasas.

- ÍNDICE.

- CAPÍTULO LVI: - 56) -SÍNDROME METABÓLICO.

-56.[1](#))- [Definición](#).

-56.[2](#))- [Historia](#).

-56.[2.1](#))- [Síndrome x](#).

-56.[3](#))- [Epidemiología](#).

-56.[4](#))- [Etiología](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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.](#)

- 56.1)- Definición.

- El Síndrome Metabólico cuenta con varias definiciones, que se basan en parámetros fisiológicos, tales como el estado nutricional, los niveles de glucosa y lípidos en la sangre, y la presión arterial.

- La Organización Mundial de la Salud estableció una primera definición en 1998, cuyo factor principal y requerimiento absoluto para la definición, es la existencia de una [resistencia a la insulina](#).

- El Tercer Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP-III) de Estados Unidos, lo definió como la condición, en la que se encuentren presente tres de las siguientes cinco características:⁵ :

- [Obesidad](#) central, definida como una circunferencia abdominal mayor o igual, a 102 cm en hombres, y 88 cm en mujeres.
- [Hipertensión arterial](#) en tratamiento, o presión arterial mayor o igual a 130/80.
- [Diabetes](#) en tratamiento, o nivel de la glucemia en ayunas mayor o igual a 100 mg/dl.
- [Hipercolesterolemia](#) en tratamiento, o colesterol-hdl reducido, menos a 40 mg/dl en hombres o 50/ml en mujeres.
- [Hipertrigliceridemia](#) en tratamiento, o trigliceridemia mayor o igual a 150 mg/dl.

Por último, la [Federación Internacional de Diabetes](#), lo define como la obesidad central, más dos de los otros criterios listados.

- 56.2)- Historia.

-En [1761](#), [Giovanni Battista Morgagni](#), [patólogo italiano](#), describió la asociación entre la obesidad visceral y [mediastínica](#), hipertensión arterial, [gota](#) y [apnea obstructiva](#).¹

-En [1921](#), durante la [primera guerra mundial](#), Karl Hitzenberger y Martin Richter-quittner, médicos suizos, describieron la relación entre factores metabólicos, [hipertensión arterial](#), diabetes y enfermedad vascular; luego, en [1923](#), Eskil Kylin, médico sueco, describió la asociación existente entre la [hiperglicemia](#), la hipertensión arterial, la [obesidad](#) y la [hiperuricemia](#). Ese mismo año, William Preble, médico de [Boston](#), concluyó después de analizar cerca de mil casos, que la obesidad conduce a enfermedades del corazón, arteriales

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

y de los riñones, diabetes e hipertensión arterial.¹²⁶⁷ .

-Entre [1947](#) y [1956](#), Jean Vague, médico de [Marsella](#), [Francia](#), demostró que las personas con [obesidad](#) de distribución androide, presentaban una predisposición para padecer: diabetes, [aterosclerosis](#), [gota](#) y [cálculos renales](#).¹⁸⁹ .

- En [1965](#), Margaret Albrink y J. Wister Meigs, describieron la relación entre la obesidad: engrosamiento cutáneo, la [dislipidemia](#) y la [hiperglicemia](#).¹¹⁰ .

-Para la segunda mitad de los [años 1960](#), Avogaro y Cepaldi describieron a seis pacientes con signos moderados de obesidad, colesterol alto, y una marcada hipertrigliceridemia, y estos signos mejoraron con una dieta baja en [calorías](#), y baja en [carbohidratos](#).¹¹

- En [1977](#), Haller empleó el término «Síndrome Metabólico», para referirse a una asociación entre obesidad, diabetes mellitus, e [hígado graso](#); describiendo además los factores de riesgo de la arteriosclerosis.¹² . El mismo término fue usado por Singer ese año, para referirse a una combinación de síntomas, tales como: la obesidad, bocio, diabetes mellitus, y la hipertensión arterial.¹³

- En [1977](#) y [1978](#), Gerald b. Phillips argumentó que los factores de riesgo subyacentes a un [infarto de miocardio](#), contribuyen a formar una constelación de anomalías, no sólo asociada con enfermedades del corazón, sino también con la obesidad y otros factores clínicos, y que su identificación, podría prevenir enfermedades cardiovasculares.¹⁴¹⁵ .

- 56.2.1)- Síndrome X.

- En [1988](#), [Gerald Reaven](#) sugirió, en su conferencia de banting, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo, en la forma de un síndrome que denominó «X», en el que la resistencia a la insulina, constituía el mecanismo fisiopatológico básico, proponiendo 5 consecuencias de ésta, todas ellas relacionadas con un mayor riesgo de: [enfermedad coronaria](#), [cardiopatía isquémica](#), [disfunción ventricular izquierda](#), y [fallo cardíaco](#).

- Los componentes originales del síndrome X de Reaven, eran:¹⁶¹⁷

- Resistencia a la captación de glucosa mediada por [insulina](#).
- [Intolerancia a la glucosa](#).
- [Hiperinsulinemia](#).
- [Aumento de triglicéridos](#) en las [vldl](#).
- Disminución del [colesterol](#) tipo [hdl](#).
- [Hipertensión arterial](#).

- A lo largo de los años se ha ido añadiendo más componentes a la definición de este síndrome, a la vez que comenzó a recibir nuevas denominaciones como: *síndrome x plus*, *cuarteto mortífero*, *síndrome plurimetabólico*, *síndrome de insulinoresistencia*, entre otros.¹⁸ .

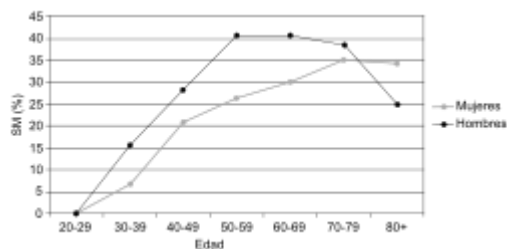
- En [1998](#), un grupo consultor de la [OMS](#), propuso que se denominara *Síndrome Metabólico* (SM) y sugirió una definición de trabajo, que sería la primera definición unificada del mismo.¹⁹ .

-56.3)- Epidemiología.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- La prevalencia del Síndrome Metabólico varía de acuerdo con la definición empleada para determinarla, así como de la edad, el sexo, la raza y el estilo de vida. cuando se emplean criterios parecidos a los de la OMS, la prevalencia varía del 1,6 al 15% en dependencia de la población estudiada y del rango de edad.²⁰ el estimado de prevalencia en EE.UU. es del 22%, varía del 6,7% en las edades de 20 a 43,5 años a 43,5% en los mayores de 60 años, no se han reportado diferencias por sexo (23,4% en mujeres y 24% en hombres).²¹
- La prevalencia del Síndrome Metabólico en Chile es equivalente a la de Estados Unidos de Norteamérica.¹⁷. Entre 1986 y 1998, la obesidad en Chile aumentó de 4,6% a 24,0% en los prepúberes, y de 2,3% a 17% en adolescentes,¹⁷, mientras que la prevalencia del Síndrome Metabólico en adultos, es de 22,6%; 23% en hombres y 22,3% en mujeres.¹⁷; en poblaciones de alto riesgo, como la de familiares de personas con diabetes, la prevalencia aumenta a casi 50%, llegando a más de 80% en personas diabéticas.²².
- En Europa, la prevalencia del Síndrome Metabólico en niños es variable, desde un 33% en el Reino Unido, hasta un 27 y 9% en Turquía y Hungría, respectivamente; en España, por su parte, un estudio demostró que la prevalencia es de un 17-18%, en la población pediátrica con obesidad moderada.²³
- En poblaciones de alto riesgo, como la de familiares de personas con diabetes, la prevalencia aumenta considerablemente, hasta casi el 50%, y llega a más del 80%, en personas diabéticas, y al 40% en personas con intolerancia a la glucosa.²⁴.

-56.4)- Etiología.



- gráfica que muestra el porcentaje (sm%) de hombres y mujeres de acuerdo a edad de aparición del síndrome metabólico.
- La causa del síndrome metabólico se desconoce, su fisiopatología es extremadamente compleja, y solo ha sido dilucidada una parte de ella. La mayoría de los pacientes tienen una edad considerablemente mayor, son obesos, sedentarios, y tienen cierto grado de resistencia a la insulina.
- La resistencia a la insulina juega un papel central en la génesis de este síndrome.
- La hiperinsulinemia, es decir, una concentración elevada de insulina en el plasma sanguíneo, resulta ser un factor de riesgo independiente, para la aparición de enfermedad isquémica del corazón, ayuda a la aparición temprana de la diabetes, y a su progresión subsecuente, y contribuye a la aparición de otro número de patologías asociadas, que se traducen en factores de riesgo cardiovascular.²⁵.
- La resistencia a la insulina: Se define como una condición en la cual las cantidades de insulina producidas fisiológicamente, producen una respuesta biológica reducida, es decir, una reducción de la capacidad de acción de la insulina en el control metabólico de la glucosa

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

después de una comida, que se asocia con supresión inadecuada de insulina en ayunas la noche, en presencia de una producción conservada de la hormona.

- Tras la resistencia a la insulina, aparece una hiperinsulinemia compensadora, demostrado con el hallazgo de elevadas concentraciones de insulina en ayunas, y después de las comidas.

- Actualmente la insulinoresistencia, se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en este padecimiento, fundamentalmente de la hiperglucemia, la hipertensión arterial, el aumento en la producción hepática de vldl y triglicéridos, y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis.²⁶

- Los mecanismos moleculares causantes de la insulinoresistencia, y el sm no están claros, entre estos se proponen:

- mal nutrición fetal y bajo [peso al nacer](#)²⁷
- incremento en la adiposidad visceral, tan solo la obesidad entre el arco costal y la cintura es indicativo de resistencia a la insulina
- anomalías genéticas de una o más proteínas en la cascada de acción de la insulina
- niveles reducidos de receptores de la insulina
- actividad [tirosinasa](#) en [músculo esquelético](#) (no parece defecto primario)
- defectos posreceptores
- defecto en la señalización pi - 3 kinasa que causa reducción de traslocación de glut - 4 a la membrana plasmática (foco actual en la patogénesis)²⁸

- Un gran número de marcadores del sistema de inflamación, incluyendo la [proteína c reactiva](#), se incrementan durante esta enfermedad, como lo son el [fibrinógeno](#), la [interleucina 6](#) (il-6), el [factor de necrosis tumoral-alfa](#) (tnf α) y otros.

- Algunos otros señalan, que es debido al estrés oxidativo, que tiene una gran variedad de causas entre ellas, el incremento de los niveles de [ácido úrico](#) causado por las dietas con niveles altos de [fructosa](#).²⁹³⁰³¹ Estas moléculas pro-inflamatorias producen: [lipólisis](#), [angiogénesis](#), disfunción [endotelial](#), [vasoconstricción](#), [fibrinólisis](#) y resistencia a la insulina.

- La [leptina](#), una hormona descubierta recientemente, regulada por el gen *ob*, que aunque no está incluida directamente en los ejes metabólicos anteriores, parece ser un componente de disfunción hormonal en el sm, como marcador importante de la cantidad de [tejido adiposo](#) en el cuerpo. Aunque se produce principalmente por el adipocito, su función principal es la regulación del nivel de [saciedad](#) a nivel [hipotalámico](#), y juega un papel importante en la [reproducción humana](#).

- Algunos de los efectos de la leptina [in vitro](#), son la atenuación de la acción de la insulina en los hepatocitos, el aumento de la oxidación de ácidos grasos, la disminución de triglicéridos en los adipocitos, y disminución de la unión de la insulina a los adipocitos.

- Así, la leptina es uno de los responsables de la modulación de la acción y la sensibilidad a la insulina. por otra parte, su asociación con el eje gonadal, y, posiblemente, con los ejes y corticotrópico/somatotrópico, están relacionados en la neuroendocrinología del sm.

- La inmensa mayoría de los casos de obesidad en los seres humanos, está relacionada con un marco de «hiperleptinemia», quienes mostraron un aumento del contenido total de grasa corporal, así como una probable resistencia a las acciones de la leptina.³²

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 56.5)- Diagnóstico.



- Uno de los criterios para diagnosticar el SM en adultos es la obesidad abdominal.³³

- En la actualidad hay dos grandes definiciones de Síndrome Metabólico proporcionados por la Federación Internacional de Diabetes (IDF por sus siglas en inglés)³⁴, y la revisión del National Cholesterol Education Program,³⁵ respectivamente, aunque ambas son muy similares. las dos diferencias, la *primera* es que la IDF excluye cualquier individuo, sin un incremento del diámetro de la cintura, mientras que en la definición de la NCEP el padecimiento puede ser diagnosticado con base a otros criterios; y la *segunda* es el uso de puntos en específico para la medición del diámetro de la cintura por parte de la IDF, mientras que la NCEP no utiliza puntos en específico.

- La microalbuminuria, como marcador de disfunción endotelial, daño vascular, daño renal y enfermedad cardiovascular, es un criterio clínico para la definición de síndrome metabólico según la OMS.³⁶

- 56.5.1)- OMS.

- Los criterios de la [Organización Mundial de la Salud](#) (1999), requieren la presencia de diabetes mellitus, tolerancia anormal a la glucosa, glucemia de ayuno anormal o resistencia a la insulina, más dos de los siguientes:³⁵

- presión arterial $\geq 140/90$ mmhg
- dislipidemia: triacilglicéridos (tg): ≥ 1.695 mmol/l y/o colesterol hdl (hdl-c) ≤ 0.9 mmol/l (en hombres), ≤ 1.0 mmol/l (en mujeres)
- obesidad central: relación cintura/cadera > 0.90 (en hombres), > 0.85 (en mujeres), y/o [índice de masa corporal](#) (imc) > 30 kg/m²
- [microalbuminuria](#): excreción urinaria de albúmina ≥ 20 mg/min o relación albúmina/creatinina en orina ≥ 30 mg/g³⁶

- 56.5.2)- EGIR.

- El European Group For The Study of Insulin Resistance (grupo europeo para el estudio de la resistencia a la insulina-1999), requiere la presencia de la resistencia a la insulina, que la define como un incremento del 25% de los valores de insulina en ayunas entre los individuos no-diabéticos, más dos o más de los siguiente:³⁷

- obesidad central: diámetro de cintura ≥ 94 cm (en hombres), ≥ 80 cm (en mujeres)
- dislipidemia: tg ≥ 2.0 mmol/l y/o hdl-c < 1.0 mg/dl o ser tratado por dislipidemia

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- hipertensión: presión arterial $\geq 140/90$ mmhg o estar bajo tratamiento antihipertensivo
- hemoglobina glucosilada ≥ 6.1 mmol/l.

- 56.5.3)- CRITERIOS AMERICAN HEART ASSOCIATION (2005)³⁸.

- Obesidad abdominal (perímetro cintura)
 - hombres: >102 cm.
 - mujeres: >88 cm.
- Triglicéridos
 - hombres: ≥ 150 mg/dl
 - mujeres: ≥ 150 mg/dl

o tratamiento farmacológico para los tg

- chdl
 - hombres: <40 mg/dl
 - mujeres: <50 mg/dl

o tratamiento farmacológico

- presión arterial
 - hombres: $\geq 130/ \geq 85$ mmhg
 - mujeres: $\geq 130/ \geq 85$ mmhg

o tratamiento con fármacos para la hta

- nivel de glucosa en ayunas
 - hombres: ≥ 100 mg/dl
 - mujeres: ≥ 100 mg/dl

o tratamiento farmacológico para la hiperglucemia

- 56.6)- Tratamiento.



- Hacer ejercicio y adelgazar son medidas útiles para mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir la presión arterial y los niveles de colesterol.³⁹

- El tratamiento sugerido es principalmente tener un estilo sano de vida, es decir, la restricción de calorías y la actividad física. sin embargo, el tratamiento farmacológico es a menudo necesario. la reducción de peso y el incremento de la actividad física, conducen a la reducción efectiva de todos los factores de riesgo cardiovasculares, al mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

- La reducción de peso, aun moderada (10% del peso inicial), conduce a una disminución del

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Ldl-c, mejora todos los factores de riesgo, y disminuye el riesgo vascular global del paciente.⁴⁰

- Los beneficios de la disminución de la tensión arterial, disminución de los lípidos, y control de la glucemia sobre la [morbilidad](#) y la [mortalidad](#), han quedado bien demostrados por ensayos clínicos controlados a largo plazo, de manera que actualmente se recomienda el tratamiento agresivo de cada una de las comorbilidades del SM mediante regímenes de terapia combinada.⁴¹

- En general, las enfermedades que comprenden el Síndrome Metabólico se tratan por separado.

- 56.6.1)- Control de la Glucemia.

- La resistencia a la insulina se considera el defecto patológico principal en individuos con diabetes tipo 2, fundamentalmente durante las primeras etapas de la enfermedad.

- La [metformina](#) ha sido ampliamente utilizada en la práctica clínica, como agente antidiabético, que mejora significativamente la sensibilidad a la insulina, con efectos favorables adicionales sobre el perfil lipídico, al reducir modestamente los niveles de colesterol y triglicéridos : triglicéridos en 24%, colesterol-Ldl en 10%; se recomienda como fármaco de primera elección en diabéticos, con un índice de masa corporal mayor del 27%.⁴²
⁴³⁴⁴

- Las [glitazonas](#) o tiazolinedionas, nueva clase de drogas antidiabéticas orales, mejoran el control metabólico en pacientes con dm2, además, reducen la resistencia a la insulina, no solo en diabéticos tipo 2, sino también en condiciones NO -

- 56.6.2)- Tratamiento de la Dislipidemia.

- Deben iniciar con cambios terapéuticos en el estilo de vida , modificaciones en la dieta, y actividad física, consumo de alcohol, proscripción del hábito de fumar, seguidos por tratamiento farmacológico, si después de 3 meses no se logran las metas deseables, el tratamiento farmacológico de la dislipidemia en el SM, debe iniciarse con estatinas y, de ser necesario, combinar con fibratos y derivados del ácido nicotínico.⁴⁵⁴⁶

- A las estatinas y fibratos se les ha conferido propiedades antiaterosclerótica y antitrombótica; de manera general, con su uso se ha observado mejoría del perfil aterogénico, de la reactividad vascular dependiente de endotelio y de la sensibilidad hepática a la insulina; esta última al disminuir el exceso de acúmulo de lípidos en hígado y músculo.⁴⁷

- 56.6.3)- Control de la Hipertensión Arterial.

- La prescripción del fármaco antihipertensivo debe hacerse teniendo en cuenta las características clínicas y metabólicas del paciente y las propiedades del medicamento.⁴⁸

- Los [inhibidores de las enzimas convertidoras de angiotensina](#), y los [antagonistas de los receptores de la angiotensina ii](#) , se recomiendan como antihipertensivos de elección en los pacientes con SM al producir [vasodilatación](#), y disminuir los niveles de [noradrenalina](#) circulantes : efecto simpaticolítico, lo que origina un incremento en la sensibilidad a la

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

insulina, y disminución en los niveles de insulina circulante, además se demuestra que disminuyen los niveles de colesterol total, y de triglicéridos en plasma.⁴⁹⁵⁰ .

- Varios [metaanálisis](#) recientes, sugieren que pueden ofrecer una ventaja especial en la prevención de complicaciones cardiovasculares adicionales, al control de la tensión arterial.⁵¹⁵² .

-56.7)- Prevención.

- Se han propuesto diversas estrategias para prevenir la aparición del Síndrome Metabólico; que incluyen el aumento de la actividad física : como caminar 30 minutos al día, y dietas que incluyan la ingesta de: vegetales, frutas y productos lácteos bajos en grasas.⁵³ .

- Hay muchos estudios que apoyan, que realizar ejercicio puede revertir el Síndrome Metabólico, por ejemplo un estudio realizado en los EUA con 621 pacientes de diversos orígenes.⁵⁴

- Un estudio del 2007, en el Reino Unido, con 2,375 hombres de 45 a 59 años, sugiere que la ingesta diaria de leche o productos lácteos equivalentes, puede reducir en promedio, hasta casi la mitad el riesgo de Síndrome Metabólico.⁵⁵ . Sin embargo, otro estudio en población holandesa de 50 a 75 años de edad, sugiere que un mayor consumo de productos lácteos, no se asocia con un menor peso, ni con una mejora en los niveles de los componentes del Síndrome Metabólico, a excepción de una modesta asociación con disminución de la presión arterial.⁵⁶ .

- 56.8)- Véase También.

- [resistencia a la insulina](#)
- [prediabetes](#)
- [hiperuricemia](#)
- [fibratos](#)
- [nutrición](#)

-56.9)- Referencias.

1. ↑ [saltar a:](#) ^{a b c d e} lopes, heno f; corrêa-giannella, maria lúcia; consolim-colombo, fernanda m; egan, brent m (julio de 2016). «[visceral adiposity syndrome](#)» [[síndrome de adiposidad visceral](#)]. *diabetol metab syndr* (en inglés) (biomed central) 8: 40. [pmid 27437032](#). [doi:10.1186/s13098-016-0156-2](#).
2. ↑ [saltar a:](#) ^{a b} kaur, jaspinder (2014). «[a comprehensive review on metabolic syndrome](#)» [[una revisión exhaustiva del síndrome metabólico](#)]. *cardiol res pract* (en inglés) 2014 (943162). [pmid 24711954](#). [doi:10.1155/2014/943162](#).
3. [volver arriba](#) ↑ liese, angela d; mayer-davis, elizabeth j; haffner, steven m (1998). «[development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective](#)» [[desarrollo del síndrome metabólico múltiple: una perspectiva epidemiológica](#)]. *epidemiol rev* (en inglés) (alemania) 20 (2): 157-172. [pmid 9919436](#).
4. [volver arriba](#) ↑ ford, earl s. , md, mph; s, md, msc;; gile, wayne h.; dietz, william h. (enero de 2002). «[prevalence of the metabolic syndrome among us adults](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- [findings from the third national health and nutrition examination survey»](#)
[\[prevalencia del síndrome metabólico entre adultos de eeuu. hallazgos de la tercera encuesta examinadora nacional de nutrición y salud\]](#). *jama*. 2002;287(3):. doi: (en inglés) 287 (3): 356-359. doi:[10.1001/jama.287.3.356](#).
5. [volver arriba ↑](#) martins, ana dias; majzoub, ahmad; agawal, ashok (octubre de 2018). [«metabolic syndrome and male fertility»](#) [\[síndrome metabólico y fertilidad masculina\]](#). *world j mens health*. (en inglés) (korean society for sexual medicine and andrology) 36: e37. doi:[10.5534/wjmh.180055](#). consultado el 24 de octubre de 2018.
 6. [volver arriba ↑](#) parikh, rakesh; mohan, viswanathan (enero-febrero de 2012). [«changing definitions of metabolic syndrome»](#) [\[cambiando definiciones del síndrome metabólico\]](#). *indian j endocrinol metab* (en inglés) 16 (1): 7-12. pmid [22276247](#). doi:[10.4103/2230-8210.91175](#)..
 7. [volver arriba ↑](#) nilsson, s (2001). [«research contributions of eskil kylin»](#) [\[contribuciones de la investigación de eskil kylin\]](#). *sven med tidskr*. 2001;5(1):15-28. (en sueco) 5 (1): 15-28. pmid [11813720](#).
 8. [volver arriba ↑](#) turton, penelope; fodor, george j (noviembre de 2006). [«le syndrome métabolique : mythes et réalités»](#) [\[el síndrome metabólico: mitos y realidades\]](#). *bulletin* (en francés) (canadá: association canadienne de réadaptation cardiaque) 14 (2): 1-4.
 9. [volver arriba ↑](#) vague, jean (enero-febrero de 1956). [«the degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease»](#) [\[grado de diferenciación masculina de las obesidades: un factor que determina la predisposición a la diabetes, la aterosclerosis, la gota y los cálculos de ácido úrico\]](#). *am j clin nutr* (en inglés) 4 (1): 20-34. pmid [13282851](#).
 10. [volver arriba ↑](#) rifkind, bm; gale, morna; jackson, id (mayo de 1967). [«serum lipid levels and body fat distribution in obese females»](#) [\[niveles de lípidos séricos y distribución de la grasa corpora en mujeres obesas\]](#). *j clin pathol* (en inglés) 20 (3): 249-251. pmid [5602557](#).
 11. [volver arriba ↑](#) avogaro, piero; crepaldi, gaetano; enzi, giuliano; tiengo, antonio (octubre de 1967). [«associazione di iperlipemia, diabete mellito e obesita' di medio grado»](#) [\[asociación entre hiperlipemia, diabetes mellitus y obesidad de mediano grado\]](#). *acta diabetologia latina* (en italiano) (springer-verlag) 4 (4): 572-590. issn [1432-5233](#). doi:[10.1007/bf01544100](#).
 12. [volver arriba ↑](#) haller, h. (abril de 1977). [«epidemiologie und assocziierte risikofaktoren der hyperlipoproteinamie»](#). *z gesamte inn med*. (en alemán) 32 (8): 124-128. pmid [883354](#)..
 13. [volver arriba ↑](#) singer, p. (abril de 1977). [«zur diagnostik der primaren hyperlipoproteinamien»](#). *z gesamte inn med*. (en alemán) 32 (9): 129-133. pmid [906591](#). consultado el 30 de septiembre de 2009.
 14. [volver arriba ↑](#) phillips, gerald b. (abril de 1977). [«relationship between serum sex hormones and glucose, insulin and lipid abnormalities in men with myocardial infarction»](#) [\[relación entre las hormonas sexuales, la glucosa, la insulina y los lípidos en el suero en hombres con infarto al miocardio\]](#). *proc natl acad sci u s a* (en inglés) (medical sciences: philips) 74 (4): 1729-1733. pmid [193114](#). consultado el 24 de octubre de 2018.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

15. [volver arriba ↑](#) phillips, gerald b. (julio de 1978). «sex hormones, risk factors and cardiovascular disease» [hormonas sexuales, factores de riesgo y enfermedad cardiovascular]. *the american journal of medicine* (en inglés) (new york) 65 (1): 7-11. [pmid 356599](#). consultado el 24 de octubre de 2018.
16. [volver arriba ↑](#) reaven, gerald m. (1988). «role of insulin resistance in human disease» [rol de la insulina en la enfermedad humana]. *diabetes* (en inglés) (american diabetes association) 37 (12): 1595-1607. [issn 0012-1797](#). [doi:10.2337/diab.37.12.1595](#). consultado el 24 de octubre de 2018.
17. [↑ saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) burrows a, raquel et al. [síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad](#). *rev. méd. chile* (disponible online en español). 2007, vol.135, n.2 [citado 2009-09-19], pp. 174-181. [issn 0034-9887](#). [doi 10.4067/s0034-98872007000200005](#).
18. [volver arriba ↑](#) zavaroni, ivana; bonora, enzo; pagliara, massimo; dall'aglio, elisabetta; luchetti, lucio; buonanno, giuseppe; et al (marzo de 1989). «risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucose tolerance» [factores de riesgo para la enfermedad coronaria en personas sanas con hiperinsulinismo y tolerancia normal a la glucosa]. *n engl j med* (en inglés) (massachusetts medical society) 320: 702-706. [issn 1533-4406](#). [doi:10.1056/nejm198903163201105](#). consultado el 24 de octubre de 2018.
19. [volver arriba ↑](#) who consultation: *definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications*. who/ncd/ncs/99.2; 31-3.
20. [volver arriba ↑](#) aschner chávez m, izquierdo j, sole j, tarazona a, pinzón jb, et al. prevalence of the metabolic syndrome in a rural and urban population in colombia. *diab res clin pract*, 2002;57(suppl) 1:532.
21. [volver arriba ↑](#) ford es, giles wh, dietz wh (2002). «prevalence of the metabolic syndrome among us adults: findings from the third national health and nutrition examination survey». *jama* 237 (3): 356-359. [pmid 11790215](#).
22. [volver arriba ↑](#) hanson, r.l.; y col. (enero de 2000). «evaluation of simple indices of insulin sensitivity and insulin secretion for use in epidemiologic studies.». *am j epidemiol*. 151 (2). consultado el 30 de septiembre de 2009.
23. [volver arriba ↑](#) muñoz calvo, mt (2007). «síndrome metabólico». *pediatr integral* xi (7): 615-622. archivado desde [el original](#) el 28 de diciembre de 2009. consultado el 20 de septiembre de 2009.
24. [volver arriba ↑](#) ford es, giles wh, dietz wh (2001). «prevalence of the metabolic syndrome among us adults: findings from the third national health and nutrition examination survey». *diabetes care* 24 (4): 683-689. [pmid 1131583](#).
25. [volver arriba ↑](#) harano, m. suzuki, y. koyama, et al (2002). [multifactorial insulinresistance and clinical impact in hypertension and cardiovascular diseases](#) (en inglés). *j diabetes complications* 16 (1): 19-23. último acceso 29 de septiembre, 2009.
26. [volver arriba ↑](#) anderson pj, critchley ja, chan jcn, cockram cs, lee zsk, thomas gn, tomlinson b (2001). «factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality». *int j obes relat metab disord* 25 (12): 1782-1788.
27. [volver arriba ↑](#) ferrada, cecilia et al. (2007). [relación entre diabetes gestacional y síndrome metabólico](#). *rev. méd. chile*, vol.135, n.12, pp. 1539-1545. [issn 0034-9887](#). [doi 10.4067/s0034-98872007001200006](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

28. [volver arriba ↑](#) lebovitz hf. *insulin resistance: definition and consequences*. exp clin end diabetes 2001; 109 suppl 2: 135-48.
29. [volver arriba ↑](#) nakagawa t, hu h, zharikov s, tuttle kr, short ra, glushakova o, ouyang x, feig di, block er, herrera-acosta j, patel jm, johnson rj (2006). «a causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome». *am j phys renal phys* 290 (3): f625-f631. [pmid 16234313](#).
30. [volver arriba ↑](#) hallfrisch j (1990). «metabolic effects of dietary fructose». *faseb j* 4 (9): 2652-2660. [pmid 2189777](#).
31. [volver arriba ↑](#) reiser s, powell as, scholfield dj, panda p, ellwood kc, canary jj (1989). «blood lipids, lipoproteins, apoproteins, and uric acid in men fed diets containing fructose or high-amylose cornstarch». *am j clin nutr* 49 (5): 832-839. [pmid 2497634](#).
32. [volver arriba ↑](#) matos, amélio f. godoy; moreira, rodrigo o. and guedes, erika p. (2003). [aspectos neuroendócrinos da síndrome metabólica](#) (en portugués). *arq bras endocrinol metab* [online]; vol.47, n.4, pp. 410-420. [doi 10.1590/s0004-27302003000400013](#).
33. [volver arriba ↑](#) burrows a, raquel et al. síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *rev. méd. chile* [online]. 2007, vol.135, n.2 [citado 2009-08-11], pp. 174-181 . disponible en: [\[1\]](#). [issn 0034-9887](#). [doi 10.4067/s0034-98872007000200005](#).
34. [volver arriba ↑](#) the idf consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. [pdf](#)
 - [archivado](#) el 16 de septiembre de 2012 en la [wayback machine](#).
35. [↑ saltar a: ^a ^b](#) arce, victor m. (2006). [endocrinología](#). [universidad santiago de compostela](#). p. 262. [isbn 8497506227](#).
36. [↑ saltar a: ^a ^b](#) arango alvarez, josé javier. [protección renal y microalbuminuria en el síndrome metabólico](#) (en español). *acta med colomb* (online). 2005, v. 30, n. 3, pp. 146-149. [issn 0120-2448](#). último acceso 2009-09-19
37. [volver arriba ↑](#) alberti kg, zimmer pz (1998). «definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a who consultation.». *diabet med* 15 (7): 535-536. [pmid 9686693](#).
38. [volver arriba ↑](#) [american heart association](#)
39. [volver arriba ↑](#) texas heart institute (instituto del corazón de texas) (enero 2009). [«síndrome metabólico»](#). *centro de información cardiovascular*. consultado el 20 de septiembre de 2009.
40. [volver arriba ↑](#) reaven gm (2001). «insulin resistance: why is it important to treat?». *diabetes metab* 27 (2): 247-253. [pmid 11452218](#).
41. [volver arriba ↑](#) marcus 0a (2000). [«safety of drugs commonly used to treat hypertension, dyslipidemia and type 2 diabetes \(the metabolic syndrome\): part 1»](#). *diabetes technol ther* 2 (1): 101-110.
42. [volver arriba ↑](#) uk prospective diabetes study (ukpds) group. effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (ukpds 34). *lancet* 1998; 352: 854-65.
43. [volver arriba ↑](#) robinson ac, burke j, robinson s (1998). [«the effects of metformin on glycemic control and serum lipids in insulin-treated niddm patients with sub optimal metabolic control»](#). *diabetes care* 21 (5): 701-705.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

44. [volver arriba ↑](#) guías alad 2000 para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. rev asoc lat diab 2002; supl 1(ed extraordinaria)
45. [volver arriba ↑](#) third report of the national cholesterol education program (ncep) expert panel on the detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel iii). executive summary. nih publication 01-3670; may 2001.
46. [volver arriba ↑](#) steinmetz a, fenselau s, scherezenmeir j. treatment of dyslipoproteinemia in the metabolic syndrome. exp clin endocrinol diabetes 2001;109 (4):s 548 - 59.
47. [volver arriba ↑](#) malik j, melenovsky v, wichterle d, heast t, simek j, ceska r, et al. both fenofibrato and atorvastatin improve vascular reactivity in combined hyperlipemia. cardiovasc res 2001;52:290 - 8.
48. [volver arriba ↑](#) guidelines subcommittee who-ish: 1999 world health organization-international society of hypertension guidelines for the management of hypertension. j hypertension 1999;17:151-83.
49. [volver arriba ↑](#) feldman r. ace inhibitors versus at1 blockers in the treatment of hypertension and syndrome x. j cardiol 2000;16 suppl e: 41e - 44 e
50. [volver arriba ↑](#) patiang d, ku x, gray s, idris i, wilkes m, seale jp, et al. possible interaction between angiotensin ii and insulin: effects on glucose and lipid metabolism in vivo and in vitro. j endocrinol 2000;167:525 - 31.
51. [volver arriba ↑](#) kudoh a, matsuki a. effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors on glucose uptake. hypertension 2000;36:239-42.
52. [volver arriba ↑](#) pahor m, psaty bm, alderman mh (2000). [«therapeutic benefits of ace inhibitors and other anti-hypertensive drugs in patients with type 2 diabetes»](#). diabetes care 23 (7): 888-892.
53. [volver arriba ↑](#) feldeisen se, tucker kl (2007). «nutritional strategies in the prevention and treatment of metabolic syndrome». appl physiol nutr metab 32 (1): 46-60. [pmid 17332784](#). [doi:10.1139/h06-101](#).
54. [volver arriba ↑](#) katzmaryk,, peter t; leon, arthur s.; wilmore, jack h.; skinner, james s.; rao, d. c.; rankinen, tuomo; bouchard, claude ([october 2003](#)). [«targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the heritage family study.»](#). med. sci. sports exerc 35 (10): 1703-1709.
55. [volver arriba ↑](#) elwood, pc; pickering je; fehily am (2007). [«milk and dairy consumption, diabetes and the metabolic syndrome: the caerphilly prospective study»](#). j epidemiol community health 61 (8): 695-698. [doi:10.1136/jech.2006.053157](#). [pmid 17630368](#).
56. [volver arriba ↑](#) snijder mb, van der heijden aa, van dam rm, et al (2007). «is higher dairy consumption associated with lower body weight and fewer metabolic disturbances? the hoorn study». am. j. clin. nutr. 85 (4): 989-95. [pmid 17413097](#).

57 - . -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;

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

.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.

58- Nº4: -  - Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

59-. 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).

60 - .www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

61- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-56.8)- Enlaces Externos.

- [criterios para el síndrome metabólico.](#), medicalcriteria.com
- [síndrome metabólico en niños y adolescentes](#)
- [obesidad: síndrome metabólico](#) portal de divulgación médico sanitaria -- vivirmejor.es --españa
- [información científica y médica](#)

obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=síndrome metabólico&oldid=111529613](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=síndrome_metabólico&oldid=111529613)»

categorías:

- [síndromes](#)
- [enfermedades metabólicas](#)
- [epidemiología](#)
- [diabetes](#)
- [descargar como pdf](#)
- esta página se editó por última vez el 24 octubre 2018, a las 13:54.
- 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.

**LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -**

- [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. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- CAPÍTULO LVII: - 57)- GLÁNDULAS SALIVALES.

- De Wikipedia, la enciclopedia libre

- Glándulas Salivales mayores en la especie humana:

1. Parótida
2. Submaxilar
3. Sublingual.

- Las glándulas salivales en diversas especies biológicas son [glándulas exocrinas](#) en el sistema digestivo superior, que producen la [saliva](#), que vierten en la cavidad bucal.

- La [saliva](#) es un líquido de consistencia acuosa o mucosa, que contiene: [proteínas](#), [glucoproteínas](#), [hidratos de carbono](#) y [electrólitos](#), [células epiteliales](#) descamadas, y [leucocitos](#).

Su función, entre otras, es iniciar la digestión de los alimentos, al humedecerlos para ayudar en el proceso de masticar y deglución, y contiene enzimas, que comienzan el proceso de digestión de carbohidratos y grasas.

-ÍNDICE.

- CAPÍTULO LVII: - 57)- GLÁNDULAS SALIVALES.

-57.1)- [Histología](#).

-57.2)- [Clasificación Anatómica](#).

-57.2.1)- [Glándula Parótida](#).

-57.2.2)- [Glándula Submaxilar](#).

-57.2.3)- [Glándula Sublingual](#).

-57.2.4)- [Glándulas Salivales Menores](#).

-57.3)- [Patologías](#).

-57.4)- [Referencias](#).

-57.5)- [Enlaces Externos](#).

-57.1)- Histología.

- Glándulas serosas contienen solo células glandulares serosas y secretan saliva fluida, que contiene [ptialina](#).
- Glándulas mucosas solo tienen células glandulares mucosas.
- Glándulas mixtas, contienen células mucosas y serosas, la secreción es viscosa e incluye mucina y [ptialina](#).

- Las células mioepiteliales se encuentran en todas las glándulas salivales de la boca, y se localizan entre las células glandulares y la lámina basal.

- Son células aplanadas.

- Sistema de conductos excretores. Las primeras porciones se denominan conductos intercalares, luego son intralobulares, y se continúan en los conductos salivales o estriados.

-57.2)- Clasificación Anatómica.

- En anatomía humana se clasifican de acuerdo a su tamaño e importancia funcional en:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Las glándulas salivales mayores, representadas por 3 glándulas pares:
- las [Glándulas Sublinguales](#): ubicadas en el tejido conectivo de la cavidad oral; y [Glándulas Parótidas](#) y [Glándula Submaxilar](#): ubicadas por fuera de la [cavidad oral](#).
- Las glándulas salivales menores, secundarias o accesorias, se encuentran distribuidas en la mucosa y submucosa de los órganos de la boca, y son las glándulas labiales, genianas, palatinas y linguales.^[1]

- 57.2.1)- Glándula Parótida.

-: [Glándula Parótida](#).

- Es una glándula tubuloacinososa,, que es sólo serosa, comunicada con la boca a través del Conducto de Stenon. Produce alrededor de 1 - 1.5 L de saliva por día.

- 57.2.2)- Glándula Submaxilar.

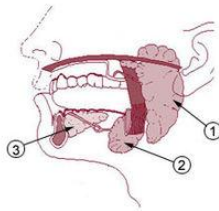
-: [Glándula Submaxilar](#).

- La Glándula Submaxilar es una glándula salival, que tiene una forma irregular y un tamaño parecido a una nuez, con un peso de 8 a 15 gramos. Se localiza en la parte posterior del piso de la boca.

- Esta glándula produce una secreción musinosa acuosa, llamada mucoserosa, a través del conducto de Wharton.

- 57.2.3)- Glándula Sublingual.

-: [Glándula Sublingual](#).



Glándulas salivales:

- 1. Glándula parótida**
- 2. Glándula submandibular**
- 3. Glándula sublingual**

- Es la más pequeña en volumen y peso , representa un tercio aproximadamente de la submandibular.

- Ubicada en el surco alveololingual, subyacente a la mucosa, con un borde craneal que produce una elevación denominada eminencia sublingual. Su forma es elipsoidal y está aplanada transversalmente, con un eje mayor de dirección ventromedial, y mide 3 centímetros de longitud aproximadamente.

- El conducto que vierte la saliva a la boca es el de Rivinus.

-57.2.4)- Glándulas Salivales Menores.

- [Glándulas salivales menores](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Son pequeñas, numerosas y superficiales, situadas en los diferentes órganos de la cavidad bucal, con excepción de las [encías](#) y parte anterior del [paladar](#) duro.
- Son labiales, genianas o vestibulares, palatinas y linguales. A excepción de las linguales de Von Ebner, que son de secreción serosa, la mayoría son mixtas, con predominio mucoso. ^[1].
- Aunque son responsables de la menor cantidad de saliva producida (5-10 % del total), son las que, por su producción continua, mantienen la lubricación o humedad de la boca, y contribuyen a mantenerla libre de infecciones y caries, por producir una película protectora y, con su alto contenido de mucinas inmunoglobulinas, fosfatasa ácida y lisosimas, impedir la colonización de los gérmenes, y su ataque al esmalte dental. ^[1].

- 57.3)- Patologías.

- La [hipertrofia](#) de las glándulas salivales mayores, se observa en el [síndrome de down](#), [alcoholismo](#), [amiloidosis](#), [sarcoidosis](#), [mixedema](#), [linfomas](#), [obesidad](#) y ocasionalmente en la [uremia](#).

-Otros trastornos y lesiones locales incluyen:

- [Parotiditis](#);
- [Adenoma pleomórfico](#);
- [Cálculo de la glándula salival](#);
- [Cáncer de boca](#);
- [Carcinoma mucoepidermoide](#);
- [Mucocele](#);
- [Sialadenitis](#);
- [Síndrome de Mikulicz](#);
- [Tumor de Warthin](#).
-

- Las tumefacciones no-neoplásicas pueden ser asintomáticas, y se caracterizan por proliferación del tejido glandular, llamadas *hiperplasias adenomatoideas*. ^[2]

-27.4)- Referencias.

1. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Gomez de Christopher, M. E. *et al. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular*. Editorial Médica Panamericana, 2009. [ISBN 6077743011](#), 9786077743019
2. [Volver arriba ↑](#) IWAKI FILHO, Liogi, DAMANTE, José Humberto, CONSOLARO, Alberto et al. Tumefações do soalho bucal relacionadas às glândulas sublinguais em pacientes edêntulos ou parcialmente edêntulos: estudo microscópico. J. Appl. Oral Sci. [online]. 2006, vol. 14,xo`42008-02-15], pp. 264-269. [\[1\]](#). ISSN 1678-7757. doi: 10.1590/S1678-77572006000400010 .
- 3 -. Nº 79 y80:-  -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.;

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

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).

4 - www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

5- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-57.5)- Enlaces Externos.

- [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Glándula salival](#).
- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Glándula salival](#)

-Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Glándula_salival&oldid=111217725»

Categorías:

- [Aparato digestivo](#)
- [Cavidad oral](#)
- [Ciencias de la nutrición](#)
- [Glándulas exocrinas](#)
- [Sistema exocrino](#)
- Esta página se editó por última vez el 21 octubre 2018, a las 13:39.
- 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](#)

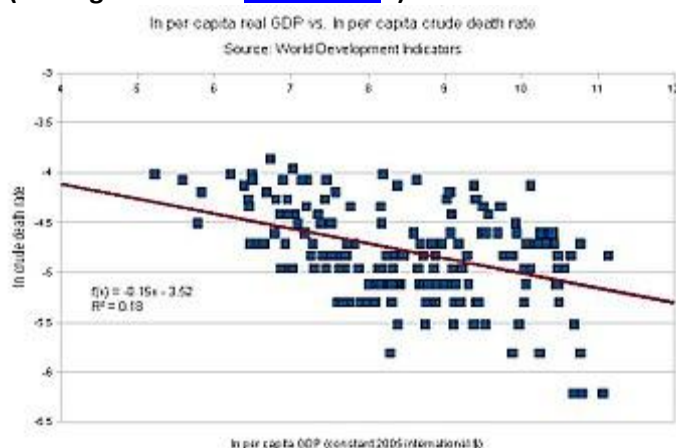
0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LVIII : -58) -TASA DE MORTALIDAD.-

- TASA BRUTA DE MORTALIDAD. -

- De Wikipedia, la enciclopedia libre

- (Redirigido desde «[Mortalidad](#)»)



- Relación entre el logaritmo de la tasa de mortalidad general y la renta per cápita para un conjunto de países.

La tasa de mortalidad general es la proporción de personas que fallecen respecto al total de la población en un período de tiempo (usualmente expresada en tanto por 100 por año, %), la tasa de mortalidad particular se refiere a la proporción de personas con una característica particular que mueren respecto al total de personas que tienen esa característica (la tasa de mortalidad por edad, o la tasa de mortalidad por grupo social son ejemplos de tasas particulares).

- Ambas tasas de mortalidad se expresan por fórmulas de la forma:

donde:

: tasa de mortalidad (dentro del grupo X , si es general $X = G$). y con M (no varia)

: número de fallecimientos dentro de un conjunto X en el período de tiempo considerado.

: número total de personas en el conjunto X .

- ÍNDICE.

- 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.](#)

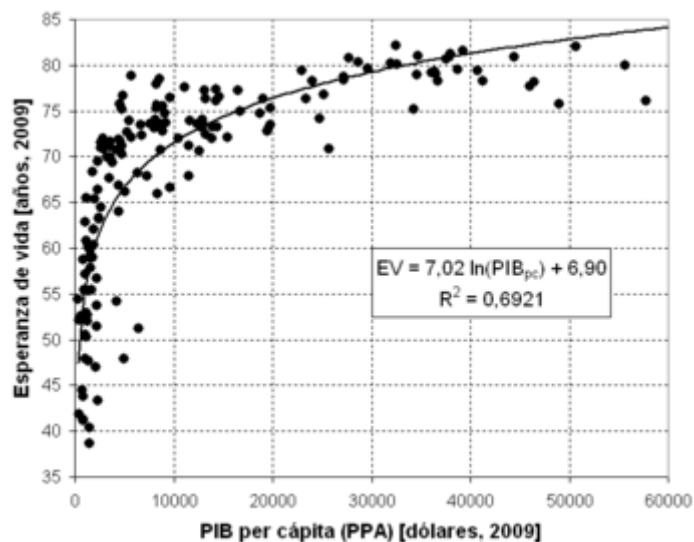
LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 58.3)- Véase También.
- 58.4)- Enlaces Externos
- 58.5)- Referencias.
- 58.5.1)- Bibliografía

-58.1)- Introducción.



- Tasa bruta de mortalidad por país.



- Relación entre la esperanza de vida y el [PIB per cápita](#) en 2009; para los países de renta muy baja, existe una relación creciente clara entre ambas variables, y a partir de rentas medias la esperanza de vida cambia poco con la renta.
- Desde un punto de vista demográfico, la investigación sobre la mortalidad tiene por objeto establecer la evolución y estructura de las muertes ocurridas en una población, y en un espacio geográfico determinado a lo largo del tiempo.¹.
- La tasa de mortalidad general ha experimentado durante el siglo XX, una notable disminución, particularmente en los países de renta más alto.
- Eso, entre otros factores, ha permitido que la población mundial, pasara de poco menos de 1.000 millones en 1800, a 6850 millones en 2010.
- Dentro del mundo existen diferencias notables de mortalidad. El África subsahariana es la región del mundo, que presenta actualmente tasas de mortalidad más altas , junto con

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

algunos países que viven tragedias humanitarias.

-La tasa de mortalidad se ha propuesto la siguiente clasificación:

- Alta tasa de mortalidad si supera el 30%.
- Moderada tasa de mortalidad entre 15 y 30%.
- Baja tasa de mortalidad por debajo del 15%.

- Generalmente en los países menos desarrollados la tasa de mortalidad y natalidad es más alta, mientras que en los más desarrollados, la tasa de mortalidad y natalidad es más baja.

- La tasa de mortalidad está negativamente correlacionada con la [esperanza de vida](#) al nacer, de tal manera que cuanto más esperanza de vida tenga un individuo en su nacimiento, menos tasa de mortalidad tiene la población.

- Al igual que hay tasas brutas de mortalidad hay [tasas específicas de mortalidad](#), que son las tasas específicas para cada enfermedad, o causas de muerte, o para cada edad.

- Estas están relacionadas siempre con la población total de una zona.

- Cuando se realiza una proporción de muertes relacionado con los que han sufrido la enfermedad, se hace mediante la [tasa de letalidad](#).

- Mortalidad infantil: Mide la cantidad de niños muertos menores de 1 año, por cada 1.000 nacidos vivos.

-58.2)- Mortalidad en el Mundo.

- A partir de los datos obtenidos mediante el Departamento de Asuntos Económicos y Sociales (DESA), de la Secretaria de las [Naciones Unidas](#), en su informe bienal, se puede analizar que desde 1994,, a partir de la Conferencia celebrada en El Cairo, a la actualidad; ha habido un avance con respecto a la mortalidad.

- Desde 1990, ha habido una esperanza de vida de 64,8 años, que experimentó un crecimiento de 5,2 años, lo cual resulta que para 2015, haya aumentado a 70 años.

- Los países menos desarrollados, han logrado un progreso significativo, con un aumento en la esperanza de vida de 8,9 años en el mismo periodo.

- Con respecto a la mortalidad de la niñez, los estudios de DESA, han demostrado un notable descenso de ella. La mortalidad de los menores de 5 años ha descendido un 40%,entre 1994 y 2014: de 86 a 52 muertes por cada 1,000 niños .

- En este aspecto, el continente que mostró los números más favorables fue África, que fue el que más progresos registró: de 168 a 101 muertos por cada 1,000 niños.

- A pesar de este notable avance, África sigue siendo el continente con más mortalidad en niños; seguido por Asia, con 39 muertes por cada 1,000 niños; en contraste con América del Norte y Europa , que registran 7 muertes por cada 1,000 niños.

- Según [Jean Ziegler](#) (Relator Especial de [Naciones Unidas](#) sobre el Derecho a la Alimentación de 2000 y marzo de 2008), la mortalidad debida a la [malnutrición](#), representan el 58% de la mortalidad total en 2006: "En el mundo, mueren cada año aproximadamente 372 millones

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

de personas, combinado todas las causas de muerte. En 2006, más de 215 millones murieron de hambre, o de enfermedades debido a las deficiencias de [micronutrientes](#)".².

-58.2.1)- Causas de Muerte en el Mundo.

- Según información de la [Organización Mundial de la Salud \(OMS\)](#), para el año 2002, las diez principales causas de muerte en el planeta fueron:

1. 12.6% [cardiopatía isquémica](#)
2. 9.7% [enfermedad cerebrovascular](#)
3. 6.8% [infecciones del tracto respiratorio bajo](#) (principalmente [neumonía](#), [absceso pulmonar](#) y [bronquitis aguda](#))
4. 4.9% [VIH/sida](#)
5. 4.8% [enfermedad pulmonar obstructiva crónica](#)
6. 3.2% [enfermedades diarreicas](#)
7. 2.7% [tuberculosis](#)
8. 2.2% [cáncer de tráquea, de bronquio y de pulmón](#)
9. 2.2% [paludismo](#)
10. 2.1% [accidente de tránsito](#)

- Para el 2004, la lista se modificó: en la lista siguiente, la primera cifra es el número estimado de fallecimientos, en millones; la segunda, entre paréntesis, el porcentaje respecto al total de fallecimientos).³⁴

1. cardiopatía isquémica 7.2 (12.2)
2. afección cerebrovascular 5.7 (9.7)
3. infecciones de las vías respiratorias inferiores 4.2 (7.1)
4. enfermedad pulmonar obstructiva crónica 3.0 (5.1)
5. enfermedades diarreicas 2.2 (3.7)
6. VIH/sida 2.0 (3.5)
7. tuberculosis 1.5 (2.5)
8. cáncer de tráquea, de bronquios o de pulmón 1.3 (2.3)
9. traumatismos por accidentes de tráfico 1.3 (2.2)
10. nacimientos prematuros y de bajo peso 1.2 (2.0)
11. infecciones neonatales 1.1 (1.9)

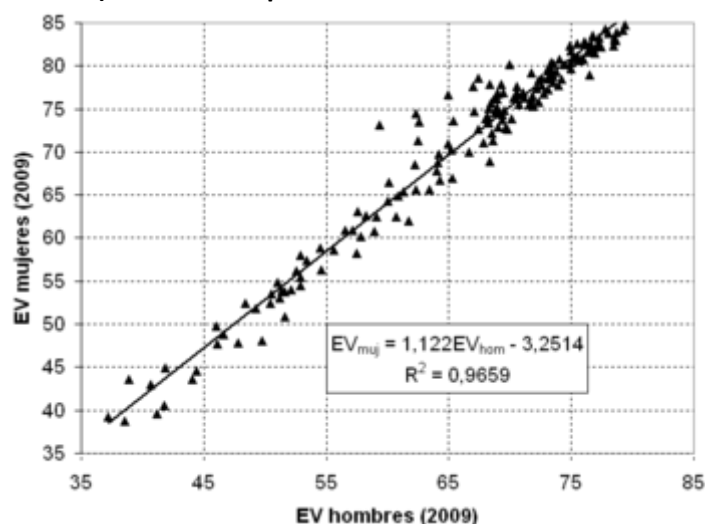
-58.2.2)- Mortalidad por Edad.

- En los países de renta más alta, si bien la tasa de mortalidad general en los últimos 60 años, ha hecho que la esperanza de vida se eleve en la mayoría de países, entre 10 y 15 años; la tasa de mortalidad de a partir de los 65, se ha alargado alrededor de la mitad. Eso significa que los avances en alimentación, hábitos saludables , y tecnología médica, han logrado reducir mucho la mortalidad, entre personas jóvenes y de mediana edad; el impacto ha sido menor entre los más ancianos, donde los factores biológicos, dan tasas de mortalidad naturalmente más altos.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Algunos demógrafos, han propuesto que los aumentos sucesivos de la tasa de mortalidad por edad de los más ancianos, experimentará sólo mejoras modestas, ya que la medicina convencional, no posee medios de alterar severamente el envejecimiento general.
- Algunos autores han llegado a proponer un límite biológico, en el sentido estadístico, que no podría ser rebasado por una población general, aunque no existen pruebas convincentes que permitan asegurar que la esperanza de vida no pueda superar los 85 o los 90 años, que son las cifras con las que se ha especulado, que podrían ser el límite de la esperanza de vida media : obviamente, que eso no excluye que en toda sociedad, existan individuos especialmente longevos, que superen este valor medio.⁵.

- 58.2.3)- Mortalidad por Sexo.



- Diferencias entre la esperanza vida de hombres y mujeres; estadísticamente las mujeres viven un 12% ,más que los hombres en promedio, como se aprecia en el gráfico, donde se compara la esperanza de vida de hombres y mujeres en 162 países.
- La esperanza de vida de las mujeres tiende a ser estadísticamente mayor, que la de los hombres. En gran parte esta diferencia, no se debe a factores biológicos, sino al estilo de vida y los hábitos : por ejemplo, los hombres son más propensos a sufrir accidentes mortales.
- La mortalidad de las mujeres es más baja que la de los hombres, a casi todas las edades; lo cual hace que el número de hombres que llegan a los 65 años, sea menor que el de mujeres.
- Eso eleva la edad media de las mujeres. Por encima de los 70 años, las tasas de mortalidad de mujeres y hombres, tienden a parecerse mucho, con lo cual la mayor edad media de las mujeres, no está asociada a factores biológicos durante la ancianidad, sino al efecto estadístico de un mayor número de muertes masculinas, a edades tempranas.

- 58.3)- Véase También.

- [demografía](#)
- [enfermedad](#)
- [epidemiología](#)
- [John Graunt](#)
- [morbilidad](#)

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- [natalidad](#)
- [resultado sanitario](#)
- [tasa bruta de natalidad](#)
- [tasa de letalidad](#)
- [tasa de supervivencia](#)

-58.4)- Enlaces Externos.

- En español:

- [Determinantes Contextuales de la Mortalidad en México, Gerardo Núñez Medina, 2011](#)

- En inglés:

- [Mortalidad en Estados Unidos.](#)

-58.5)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Gerardo Núñez Medina, [Determinantes Contextuales de la Mortalidad en México](#) 2011, pág. 1 y ss.
2. [Volver arriba ↑](#) [Jean Ziegler](#), *L'Empire de la honte*, Fayard, 2007 [ISBN 978-2-253-12115-2](#) p.130.
3. [Volver arriba ↑](#) [The Global Burden of Disease: 2004 Update](#), de la Organización Mundial de la Salud.
4. [Volver arriba ↑](#) [Estadísticas de causas de muerte en el mundo](#)
5. [Volver arriba ↑](#) S. H. Preston, 1993.

-58.5.1)- Bibliografía..

- Samuel H. Preston (1993): "Demographic Change in the United States, 1970 - 2050" en Manton, K. G., Singer, B. H., & Suzman, R. M. *Forecasting the health of elderly populations*. New York: Springer-Verlag.
- Gerardo Núñez Medina, [Determinantes Contextuales de la Mortalidad en México](#) 2011.
- - . -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.
- Nº4: -  - Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales,

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos- Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

- -. Nº 79 y80:-  - *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; 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).
• - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).
• <http://www.un.org/en/development/desa/index.html>
• <http://www.un.org/en/development/desa/population/publications/pdf/trends/Concise%20Report%20on%20the%20World%20Population%20Situation%202014/es.pdf>

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tasa_bruta_de_mortalidad&oldid=111058750»

-Categorías:

- [Epidemiología](#)
- [Indicadores demográficos](#)
- [Indicadores sociales](#)
- [Ecología de poblaciones](#)
- [Aspectos médicos de la muerte](#)

Categoría oculta:

- [Wikipedia:Páginas con enlaces mágicos de ISBN](#)
- Esta página se editó por última vez el 4 oct 2018 a las 18:05.
- 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](#).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LIX: -59)- - LOS 80 LIBROS

PUBLICADOS PROF. Dr. ENRIQUE BARMAIMON-  :

-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).

-Nº1:-  - Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3volúmenes :

.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.

- Nº4: -  - Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos- Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

- Nº5: -  - Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y

.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- Nº 9: -  - Barmaimon Enrique, Koyounian Pedro. Historia del General San Martín. Aspectos de su Salud.(2012). 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay.
- Nº 10:  - Barmaimon, Enrique. Guaymirán Ríos Bruno. Anécdotas : en Libro Dr. Antonio Turnes.(2013). Varias anécdotas, Reanimación Cardiopulmonar, Plan Nacional de Desastres. 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-  - Nº: 11: -  - Barmaimon Enrique.(2015). Historia de las Grandes Guerras y su Influencia sobre la Anestesia y la Reanimación. 3 Tomos:
. Tomo I: Grandes Guerras Europeas: Napoleónicas, Primera y Segunda Guerras mundiales, Resucitación Cardiopulmonar, Avances Medicina;
.Tomo II: Guerras de Corea y Vietnam, Avances Medicina; y
.Tomo III_ Guerras del Golfo, Irak, Afganistán y contra Terrorismo. . 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- 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, 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 21: -  - Barmaimon, Enrique. 2016. Libro Historia de la Banda Oriental.(R.O.U.). Historia Política, Social, Educativa, y de Salud. 4 Tomos:
.Tomo I:Índice, Introducción; Generalidades; Descripción 4 Principales Próceres: Artigas, Rivera, Lavalleja y Oribe; Presidentes del Uruguay, 2ªParte Siglo XIX, Modernización y Militarismo, Presidentes;
.Tomo II: Siglo XX: Primeras Décadas: Club Atlético Peñarol, Club Atlético Nacional, Campeonato Mundial de 1930 y 1950; Presidentes, Colegialismo, Reforma 1966, Presidentes; Dictadura Militar
.Tomo III: Gobiernos Democráticos: Sanguinetti, Lacalle.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

.Tomo IV: Siglo XXI: Generalidades; Tecnología, Educación; Ciencias, Historia Urbana Montevideo del Siglo XX; Gobierno y Política; Salud; Cultura; Presidentes: Batlle, Vázquez; Mujica; Educación Uruguaya; Enseñanza Terciaria; Universidades; Servicios de Salud; Bibliografía.

-1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon). (buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-Nº 25:  - Barmaimon, Enrique. 2016. Trilogía Países Europeos: Historia Socio-política, Cultural, Educativa, y de Salud de República Francesa, Reino de España, y Reino Unido. 4 Tomos:

.Tomo I: República Francesa.

.Tomo II : Reino de España.

.Tomo III: Reino Unido.

.Tomo IV: Gastronomía y Mapas de Trilogía.

-.1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- Nº 29:  - Barmaimon, Enrique. 2016. Museos del Mundo. Historia y Características. 4 Tomos:

.Tomo I: Generalidades, Museos de Arte Más Visitados, Museos de Ciencia, Funcionamiento, Tipología, HISTORIA. FILOSOFÍA DE LA HISTORIA.

. Tomo II: Relación de Museos de Arte: del 1 al 10.

. Tomo III: Relación de Museos de Arte: del 11 al 20.

. Tomo IV: Relación de Museos de Arte: del 21 al 100. y 5 Adicionales.

- 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 33: -  - Barmaimon, Enrique.2016. Cataratas: Técnicas de Facoemulsificación.1 Tomo. 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 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, Currícula 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

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

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 40: -  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Calidad de Vida- 2 Tomos: -TOMO I: Introducción, Calidad de Vida.

-Tomo II: Esperanza de Vida; Educación, Biblioteca Virtual, Educación Virtual, E.Learning, TIC, Blogs, Aprendizaje; P.I.B.; Índice Desarrollo Humano; Indicadores Sociales; PNUD; Crecimiento Económico; Terminología Económica; Desarrollo Económico;

Francmasonería; Bienestar Social, Bibliografía; .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 42:  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Biblioteconomía, y Educación Virtual y Biblioteca Virtual- 2 Tomos-

- Tomo I : Introducción; Biblioteconomía; Bibliotecas; Biblioteca Virtual Digital.

-Tomo II: Educación Virtual; E.Learning, Blogs, TICS, Aprendizaje; Evaluación; Curricula Prof. Dr. E. Barmaimon; 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).

- Nº 44 :  - 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; 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.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

. 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 47:  - 2017 . - Barmaimon, Enrique. 2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:

- Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.
- Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestесias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas; Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.
- Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,.
- TomoIV:AnestесiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
- Tomo V: Anestесias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.
- Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.

. 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; 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.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- . 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 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).
- Nº 62: -  - 2017- Barmaimon, Enrique.2017- Libros Anestesia En Urología . 6 Tomos:
 - Tomo I: Prólogo; Introducción; Historia, Generalidades; Urología; Anestesiología.
 - Tomo II: Coagulación; Émbolos; Sistemas Integración; Canales.
 - TOMO III: Bases Cognitivas; Organización Nerviosa; Neurotransmisores; Homeostasis; Conducta; Realimentación; Sistemas Autoinmunes.
 - TOMO IV: Sistemas Autoinmunes
 - TOMO V: Ciencias Cognitivas.
 - Tomo VI: Patologías Cognitivas y Neurológicas, Situaciones Cognitivas, Anestesia En Urología, 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).
- - 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 Anátomo 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.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

. 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 Máquinas 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; 80 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 76: -  - 2018- Barmaimon, Enrique. 2018- Libro Historia de la Universidad de La República (UdelaR). - 1 Tomo.

-Índice; Introducción; Historia UdelaR; Centros Universitarios; Centros Regionales; Gobierno, Doctorados; Ley Organización UDELAR, Dirección G. Relaciones y Cooperación; Educación Uruguaya; Centros de Salud; Curricula; y 78 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 77:  - 2018- *Barmaimon, Enrique*: Disquinesia Ciliar Primaria- Montevideo, Uruguay- 1 Tomo- 1ª Ed. B. V.S. :. LIBROS PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON. (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 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:-  -*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; Sistemas. Integración; Canales Iónicos; S.N.Autónomo; S.N.C; C.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

CCpgnitivas; Dolor Neuropático; Raices, Plexos,y Nervios; Neuropatías;
Inervación;Enfermedades; S. Metabólico; G.Salivales; Tasa Mortalidad; 80 Libros;
Currícula.

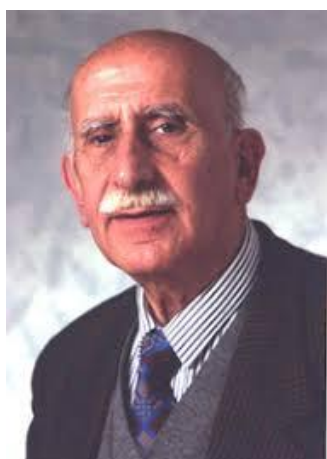
- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 :
texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 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..

0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LX: -60) - CURRICULA PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON B.-



Prof. Dr. Enrique Barmaimon. - Jefe Departamento Centro Quirúrgico, Anestesia e Intensivo.

- Currículo: Profesor Dr. ENRIQUE J. BARMAIMON B.
- Nacido el 15 de enero de 1931, en Montevideo, Uruguay.
- Se graduó en 1960 en la UDELAR.
- 1950. Profesor Ayudante Clase Histología y Embriología Facultad. Medicina UDELAR.
- 1952. Practicante Externo MSP.
- 1954. Practicante Interno MSP.
- 1956. Anestesiólogo MSP, H. Clínicas, CASMU, Asociación. Española, Banco de Seguros del Estado y otros.
- 1956. Jefe Anestesia Hospital Pasteur MSP.
-  **1956. Cirugía Cardiovascular:** En Uruguay, en el Hospital de Clínicas, el equipo de Cardiología conformado por: cirujanos: Roberto Rubio, Juan Carlos Abó y Anibal Sanginés; anestesistas: Walter Fernández Oria, Leon Chertkoff y Enrique Barmaimon; y cardiólogos Orestes Fiandra y Jorge Dighiero, comenzaron la Cirugía Cardíaca a cielo abierto, por hipotermia.
-  **1956. Desarrollo de problemas comunes:** En Uruguay, Barmaimon desarrolló junto con el Prof. Larghero, Guaymirán Ríos y León Chertkoff : nuevas conductas, como fueron: la cirugía y la anestesia de urgencia, la

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

organización de las salas de operaciones y la central de esterilización, el uso del equipamiento, la aplicación operatoria y postoperatoria de los cuidados especiales necesarios, la preparación operatoria, los nuevos métodos, técnicas y equipos anestésicos, los cuidados postoperatorios, la transfusión de sangre y la reposición de líquidos, la preparación de equipos plásticos de venoclisis estériles por el Laboratorio Rainbow, de la historia anestésica e intensiva, de los Manuales de Organización y Funciones, de la intensificación de cuidados, de la reanimación Cardiovascularrespiratoria de Emergencia y fuera de la sala de operaciones, de la reanimación en grandes catástrofes, del traslado de enfermos graves; hasta que las circunstancias nos separaron a los cuatro, unos años más tarde. También ejecutaron, estas innovaciones Barmaimon y Chertkoff, con sus cirujanos actuantes, que han sido descritas extensamente en el libro.

 **1958. Cirugía Cardiovascular:** En Uruguay, el equipo cardiovascular del Hospital de Clínicas, después de la visita del cirujano sueco Crawford, con su anestesista Norlander y su instrumentista, que operaron algunos enfermos; se comenzó a realizar la cirugía extracorpórea a cielo abierto; actuando además como perfusionista Orestes Fiandra.

 **1958. Sala Cuidados Intensivos:** En Uruguay, con motivo de la cirugía extracorpórea, la Neurocirugía, algunos intoxicados y otros casos especiales, los anestesistas León Chertkoff y Enrique Barmaimon, y las nurses Illie y Silva, en la Sala de Recuperación Anestésica del Piso 16, del Hospital de Clínicas de Montevideo, comenzaron con los cuidados intensivos para estos pacientes, durante las primeras 72 horas promedialmente, dándole apoyo respiratorio, cardiovascular, nefrológico, metabólico, y homeostático, entre otros, siendo el primer lugar donde fue realizado en el Uruguay; hasta el año 1963, donde ambos doctores dejaron dicha actividad, y los demás no plantearon interés en continuarla. En 1971, recién en el Hospital de Clínicas, el 8 de agosto, fue abierta la Sala de Cuidados Intensivos.

 **1958:Nuevos métodos, técnicas y agentes anestésicos:** Los Dres. León Chertkoff y Enrique Barmaimon crearon un nuevo método y técnica anestésica balanceada y potencializada, teniendo presentes los siete postulados básicos de la Anestesia Moderna, que son: Hipnosis, Analgesia, Relajación Muscular, Metabolismo oxígeno- anhídrido carbónico óptimo, Recuperación inmediata conciencia, Homeostasis metabólica adecuada, y mejores condiciones que las preoperatorias del enfermo; donde usaron: hipnóticos, analgésicos, relajantes musculares, novocaína, bloqueadores vegetativos, anestésicos inhalatorios a concentración de analgesia con vaporizador universal de Takaoka, respiración artificial mecánica con respirador de Takaoka o similares, en circuito abierto, con recuperación inmediata a su finalización, con muy buena tolerancia para el enfermo, siendo segura, económica y eficiente, que se presentó y se realizó en el Uruguay; sino que también fue difundida y enseñada en los años venideros, en otros países americanos como: Chile, Perú, Ecuador, Colombia, Venezuela y otros, dando cursos y demostraciones junto con los Prof. Kentaro Takaoka y Forrest Bird.

 **1960-** En Uruguay, el 3 de febrero se colocó el primer marcapaso exitosamente, a una joven paciente, que padecía bloqueo aurículo- ventricular, construido por el equipo de Rune Elmqvist, por el cardiólogo Orestes Fiandra, el cirujano Roberto Rubio y los anestesistas León Chertkoff y Enrique Barmaimon, en el Sanatorio N°1, del CASMU, siendo el primero de su tipo realizado en Sudamérica y el mundo.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-1960. Doctor en Medicina UDELAR.

-1961.  Jefe Clínica Anestesiológica, Facultad de Medicina UDELAR.

-1961. Presidente Comisiones Contralor Médico y Quirúrgico del CASMU.

 **1961; Neuroleptoanalgesia y Neuroleptoanestesia:-** En Uruguay, el Dr. Enrique Barmaimon, y en Argentina, el Dr. Luis Orestes Ceraso desarrollaron esta nueva técnica, con nuevos agentes originales el dihidrobenzoperidol y el Fentanyl, que hasta ese momento no tenían nombre comercial, haciéndose importantes estudios en los enfermos, sobre su acción farmacológica, su forma de eliminación, y de como

estudiar preoperatoriamente a los enfermos que se iban a operar, con fondos proporcionados por el Laboratorio Janssen de Bélgica y Roche de Suiza; realizándose trabajos científicos que fueron presentados en 1962, en el Congreso Latinoamericano de Lima, y en 1964, en el Congreso Mundial de San Pablo; y con conclusiones presentadas a los laboratorios, donde el "Innovan" que venía usando en proporción 50 a 1, con ambos agentes, debería ser preparado por separado, para que el anestesiólogo aplicara la dosis que considerara conveniente.

 - 1962. Integrante de la Junta Directiva CASMU, Presidente de la Sociedad de Anestesiología del Uruguay, Comisión Económico Laboral del SMU, y miembro del Comité Ejecutivo Central de la Confederación Médica Panamericana.

-  - Titulo Especialista Anestesiología y Reanimación UDELAR.1962.

-  - 1963. Doctorado en Medicina UDELAR.

- -1963: Tesis de doctorado: Reanimación Cardiovascularrespiratoria de Emergencia:

 **1963; Tesis de Doctorado del Dr. Enrique Barmaimon; Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de La Sala de Operaciones.**

-Plan de Reanimación Nacional del Uruguay-Año 1962.

1963. El Dr. Enrique Barmaimon de Uruguay, presenta en México : Carbocaína, nuevo anestésico local. Rev. Mex. Anest. Tomo XI.6.4.15.1963.

-Miembro Comité Ejecutivo CLASA.

-  -Secretario de las Primeras Jornadas Médico Gremiales Nacionales realizadas en Balneario Solís, por el SMU.

-  -1964. Profesor Asistente Anestesiología y Reanimación Hospital Clínicas UDELAR.

-1965. Relator: Sistemas Atención Médica y Remuneración Trabajo Médico Asamblea Regional Latinoamericana de la Asociación Médica Mundial, en Santiago, Chile.

- -Secretario ad-hoc del Comité Ejecutivo Central de la Conf. Médica Panamericana en la 8ª Asamblea General y 9º Congreso Médico Social Panamericano, realizado en Lima, Perú, en abril de 1966.

- - 1967. Jefe Dpto. Centro Quirúrgico (Servicios: Anestesia, Reanimación, Cuidados Intensivos, Centro Quirúrgico, Centro. Obstétrico, y Centro de Materiales) del Hospital Universitario de Universidad Cayetano Heredia, Lima, Perú.

- - Prof. Principal Anestesiología y Reanimación UPCH (Pregrado y Posgrado.).

- -Miembro Comisión Directiva Sociedad Peruana de Anestesia, y Revista Peruana de Anestesia

- - 1972. Delegado Colegio Médico del Perú ante MSP.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-  - 1973. Comité Nacional de Especialistas del Colegio Médico del Perú.
-  - 1976. Comité Científico del Colegio Médico del Perú.
-  - 1977. Profesor Principal de Neuroanatomía, Neurofisiología y Psicofisiología de U. San Martín de Porres, Lima, Perú.
-  - 1978. *Asesor Técnico del Ministro de Salud en Construcción y Equipamiento Hospitalario.*
-  - USMP: Desempeñó varias jerarquías Universitarias: Decano, Director Universitario Planificación, Presidente de la Comisión de Admisión, Vicerrector Académico, Jefe Departamento Académico.
-  - 1979. Plan Cooperación Técnica Económica. Internacional Desarrollo USMP, Lima.
-  - Proyectos y Creación Programas Académicos: Medicina, Ecología, Odontología, Enfermería, Obstetricia y otros.
-  - 1984. Libro: Tratado de Neuroanatomía Funcional - 3 Tomos - .Ed.S.M.P. Lima, Perú.
-  - 1990 - Médico Anestesiólogo Asociación Española: Cirugía Ambulatoria, Cirugía de Tórax, Vía Aérea y Caderas; y Sanatorio Banco. Seguros., Uruguay.
-  - 2002. SMU: Consejo Editorial de la Revista Médica del Uruguay; Comisión de Asuntos Universitarios del SMU a la fecha.
-  - 2002. Delegado ante la Agrupación Universitaria del Uruguay (AUDU).
-  - 2004. UDELAR: Comité Central Gestión, Comisión Central de Presupuesto, y Comisión Central Administrativa a la fecha.
-  - 2004. Facultad de Medicina. y Hospital Universitario de Clínicas: Comisiones Presupuesto y Administrativa (por el orden de Egresados).
-  - 2004- Comisión Editorial de la Revista Médica del Uruguay,, a la fecha.
-  - 2006.Asamblea General del Claustro: delegado Orden Egresados Medicina a la fecha.
-  - 2010.Comisión Elecciones Universitarias 2010: Delegado de orden de egresados a la fecha.
-  - 2010.Asamblea General del Claustro: Delegado de orden egresados Medicina a la fecha.
-  - 2010. Libro Envejecimiento. 1ª.Ed. Virtual.BVS.
-  - 2011. Libro Historia de la Anestesia, de la Reanimación y de los Cuidados Intensivos. . Tomo I. 1ª.Ed. Virtual.BVS.
-  - 2012. Libro Historia de la Anestesia, de la Reanimación y de los Cuidados Intensivos. . Tomo II. 1ª.Ed. Virtual.BVS.
-  - 2012 .Historia del General San Martín: Aspectos de Salud. 1ª.Ed. Virtual.BVS.
-  - 2013. Libro Historia de la Anestesia, de la Reanimación y de los Cuidados Intensivos. Tomo III. 1ª.Ed. Virtual.BVS.
-  - 2013.Colaboración al Libro El Chumbo Ríos: Ética, Coraje y Humanidad del Dr. Antonio Turnes. 1ª.Ed. Virtual.BVS.
-  - 2014. Libro Historia de la Anestesia, de la Reanimación y de los Cuidados Intensivos. . Tomo IV .. 1ª.Ed. Virtual.BVS.
-  - 2014. Comisión de Elecciones Universitarias 2014 por Orden de Egresados a la fecha.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

-  -2015. Libro Historia Grandes Guerras Europeas y Mundiales, y su Influencia sobre Evolución de Anestesia y Reanimación. 1ª Edición Virtual.. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).
-  -2015- Libro Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).
-  - 2015- Libros 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.. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).
- .  - 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).
- .  2016. Libro Historia de la Banda Oriental.(R.O.U.). Historia Política, Social, Educativa, y de Salud. 4 Tomos:
 - .Tomo I:Índice, Introducción; Generalidades; Descripción 4 Principales Próceres: Artigas, Rivera, Lavalleja y Oribe; Presidentes del Uruguay, 2ª Parte Siglo XIX, Modernización y Militarismo, Presidentes;
 - .Tomo II: Siglo XX: Primeras Décadas: Club Atlético Peñarol, Club Nacional Futbol, Campeonatos Mundiales de Futbol de 1930 y 1950; Presidentes, Colegialismo, Reforma 1966, Presidentes; Dictadura Militar.
 - .Tomo III: Gobiernos Democráticos: Sanguinetti, Lacalle.
 - .Tomo IV: Siglo XXI: Generalidades; Tecnología, Educación; Ciencias, Historia Urbana Montevideo del Siglo XX; Gobierno y Política; Salud; Cultura; Presidentes: Batlle, Vázquez;

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

Mujica; Educación Uruguay; Enseñanza Terciaria; Universidades; Servicios de Salud;
Bibliografía. 1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).

-  - Barmaimon, Enrique. 2016. Trilogía Países Europeos: Historia Socio-política, Cultural, Educativa, y de Salud de República Francesa, Reino de España, y Reino Unido. 3 Tomos:
.Tomo I: República Francesa.
.Tomo II : Reino de España.
.Tomo III: Reino Unido.
.Tomo IV: Gastronomía y Mapas Trilogía.
.1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon). (OR).(buscar);(Elegir libro entre 78 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  - 2016. -Barmaimon, Enrique.2016. Cataratas: Técnicas de Facoemulsificación.1 Tomo. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 78 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  - 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).

- -  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:
-Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico;
PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.
-Tomo III: PARTE V: 19 Especialidades Psicológicas;
- Tomo IV: -PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: Especialidades de Ciencias Sociales; Bibliografía; 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).

--  - 2017. - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Calidad de Vida- 2 Tomos:
-TOMO I: Introducción, Calidad de Vida.
-Tomo II: Esperanza de Vida; Educación; P.I.B.; Índice Desarrollo Humano; Indicadores Sociales; PNUD; Crecimiento Económico; Terminología Económica; Desarrollo Económico; Francmasonería. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

. 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).

--  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Biblioteconomía, y Educación Virtual y Biblioteca Virtual- 2 Tomos-

- Tomo I : Introducción; Biblioteconomía; Bibliotecas; Biblioteca Virtual Digital.

-Tomo II: Educación Virtual; E.Learning, Blogs, Aprendizaje; Evaluación; Curricula Prof. Dr. E. Barmaimon; 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).

• -  - 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; Isquemia; Infarto; Ateroesclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fístula 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).

• -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:

-Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.

-Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestesis, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas; Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.

-Tomo III: - Monitoreo.

-Tomo IV: Anestesis: Inhalatoria; Intravenosa; Regional; Equipamiento Anestesia; Respiradores; Líquidos Perioperatorios.

-Tomo V: Anestesis: Gineco-obstétrica: Neonato, Regional; Pediátrica; Geriátrica; Cirugía Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial.

-Tomo VI: Unidad Cuidados Intensivos; UCIN; Curricula; Bibliografía.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

. 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).

- -  - 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).

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-  VARIOS:

- - LOS 80 LIBROS PUBLICADOS PROF. Dr. ENRIQUE BARMAIMON: -

-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).

-Nº1:-  - Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional.

3volúmenes :

.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,

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . -Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.
- Nº4: -  - Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
- Nº5: -  - Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
- .Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
- . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
- .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
- .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- Nº 9: -  - Barmaimon Enrique, Koyounian Pedro. Historia del General San Martin. Aspectos de su Salud.(2012).!ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay.
- Nº 10:  - Barmaimon, Enrique. Guaymirán Ríos Bruno. Anécdotas : en Libro Dr. Antonio Turnes.(2013). Varias anécdotas, Reanimación Cardiopulmonar, Plan Nacional de Desastres. 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-  - Nº: 11: -  - Barmaimon Enrique.(2015). Historia de las Grandes Guerras y su Influencia sobre la Anestesia y la Reanimación. 3 Tomos:
- . Tomo I: Grandes Guerras Europeas: Napoleónicas, Primera y Segunda Guerras mundiales, Resucitación Cardiopulmonar, Avances Medicina;
- .Tomo II: Guerras de Corea y Vietnam, Avances Medicina; y
- .Tomo III_ Guerras del Golfo, Irak, Afganistán y contra Terrorismo. . 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- 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

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

. 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 21: -  - Barmaimon, Enrique. 2016. Libro Historia de la Banda

Oriental.(R.O.U.). Historia Política, Social, Educativa, y de Salud. 4 Tomos:

.Tomo I:Índice, Introducción; Generalidades; Descripción 4 Principales Próceres: Artigas, Rivera, Lavalleja y Oribe; Presidentes del Uruguay, 2ªParte Siglo XIX, Modernización y Militarismo, Presidentes;

.Tomo II: Siglo XX: Primeras Décadas: Club Atlético Peñarol, Club Atlético Nacional, Campeonato Mundial de 1930 y 1950; Presidentes, Colegialismo, Reforma 1966, Presidentes; Dictadura Militar

.Tomo III: Gobiernos Democráticos: Sanguinetti, Lacalle.

.Tomo IV: Siglo XXI: Generalidades; Tecnología, Educación; Ciencias, Historia Urbana Montevideo del Siglo XX; Gobierno y Política; Salud; Cultura; Presidentes: Batlle, Vázquez; Mujica; Educación Uruguaya; Enseñanza Terciaria; Universidades; Servicios de Salud; Bibliografía.

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

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

-Nº 25: -  - Barmaimon, Enrique. 2016. Trilogía Países Europeos: Historia Socio-política, Cultural, Educativa, y de Salud de República Francesa, Reino de España, y Reino Unido. 4 Tomos:

.Tomo I: República Francesa.

.Tomo II : Reino de España.

.Tomo III: Reino Unido.

.Tomo IV: Gastronomía y Mapas de Trilogía.

-.1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- Nº 29:  - Barmaimon, Enrique. 2016. Museos del Mundo. Historia y Características. 4 Tomos:

.Tomo I: Generalidades, Museos de Arte Más Visitados, Museos de Ciencia, Funcionamiento, Tipología, HISTORIA. FILOSOFÍA DE LA HISTORIA.

. Tomo II: Relación de Museos de Arte: del 1 al 10.

. Tomo III: Relación de Museos de Arte: del 11 al 20.

. Tomo IV: Relación de Museos de Arte: del 21 al 100. y 5 Adicionales.

- 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 33: -  - Barmaimon, Enrique.2016. Cataratas: Técnicas de Facoemulsificación.1 Tomo. 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).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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, Currícula 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: Currícula 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 40: -  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Calidad de Vida- 2 Tomos:
 - TOMO I: Introducción, Calidad de Vida.
 - Tomo II: Esperanza de Vida; Educación, Biblioteca Virtual, Educación Virtual, E.Learning, TIC, Blogs, Aprendizaje; P.I.B.; Índice Desarrollo Humano; Indicadores Sociales; PNUD; Crecimiento Económico; Terminología Económica; Desarrollo Económico; Francmasonería; Bienestar Social, Bibliografía; .Currícula 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 42:  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Biblioteconomía, y Educación Virtual y Biblioteca Virtual- 2 Tomos-
 - Tomo I : Introducción; Biblioteconomía; Bibliotecas; Biblioteca Virtual Digital.
 - Tomo II: Educación Virtual; E.Learning, Blogs, TICS, Aprendizaje; Evaluación; Currícula Prof. Dr. E. Barmaimon; 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).

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- Nº 44 :  - 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; 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 47:  - 2017 . - Barmaimon, Enrique. 2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:
- Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.
 - Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestесias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas; Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.
 - Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,.
 - TomoIV:AnestesiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
 - Tomo V: Anestesias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.
 - Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.
- . 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:

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- 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; Isquemia; Infarto; Ateroesclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fístula 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 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; Pedriática; 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).
- . Nº 62: -  - 2017- Barmaimon, Enrique.2017- Libros Anestesia En Urología . 6 Tomos:
 - Tomo I: Prólogo; Introducción; Historia, Generalidades; Urología; Anestesiología.
 - Tomo II: Coagulación; Émbolos; Sistemas Integración; Canales.
 - TOMO III: Bases Cognitivas; Organización Nerviosa; Neurotransmisores; Homeostasis; Conducta; Realimentación; Sistemas Autoinmunes.
 - TOMO IV: Sistemas Autoinmunes
 - TOMO V: Ciencias Cognitivas.
 - Tomo VI: Patologías Cognitivas y Neurológicas, Situaciones Cognitivas, Anestesia En Urología, Curricula; Bibliografía.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- . 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 Máquinas 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; 80 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 76: -  - 2018- Barmaimon, Enrique. 2018- Libro Historia de la Universidad de La República (UdelaR). - 1 Tomo.
- Índice; Introducción; Historia UdelaR; Centros Universitarios; Centros Regionales; Gobierno, Doctorados; Ley Organización UDELAR, Dirección G. Relaciones y Cooperación; Educación Uruguaya; Centros de Salud; Curricula; y 80 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 77:  - 2018- Barmaimon, Enrique: Disquinesia Ciliar Primaria- Montevideo, Uruguay- 1 Tomo- 1ª Ed. B. V.S. .: LIBROS PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON. (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-

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

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.- Lista80 Libros- Curricula. 1ª Ed. B. V.S. :. www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 80 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-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 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).
- - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

;-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación

Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962.

-  VARIOS:

- Especialización en Planificación Universitaria y de Salud.
- Especialización en Construcción y Equipamiento Hospitalario.
- Miembro de varias Sociedades Científicas nacionales y extranjeras.
- Autor de libros y múltiples trabajos científicos: 109 Trabajos y 80 Libros.

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Aldosterona en el Shock. Anales 3er.Congr. Mund.Anest.San Pablo.1964.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Evaluación Clínica Betahipertensina. Anales 3er.Congr. Mund. Anest. San Pablo.1964.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Angiotensina Nuevo Vasopresor. Rev.Per.Anest. 2.26.964.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Bases Anatomofuncionales de la Neuropsicología. UPSMP.1982.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Bloqueadores Alfa y Beta. Función Cardiovascular y Anestesia. Soc.Per.Anest, 1969.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Carbocaina Nuevo Anestésico Local. Rev. Mex. Anest. Tomo XI ,6.4.15. 1963.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Clasificación Relajantes Musculares. Soc. Per. Anest. 1969.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Complicaciones Intraoperatorias y Postoperatorias.1ª Jorn. Med.Quirur. Huancayo.1968.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Evaluación Clínica Pentazocina. Anales 4ºCongr.Per,Anest.1968.

LIBROS SOBRE FIBROMIALGIAS. PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 2 TOMOS- AÑO 2018.12.- TOMO II -

- BARMAIMON, ENRIQUE.- Evaluación Clínica Ketamina. Anales 5º Congr. Per. Anest.Lima.1970.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Importancia de la Diuresis en el Control Operatorio. Anales 5º Congr. Per. Anest, Lima, 1970.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Accidentes y Complicaciones Operatorias. Rev. Viernes Médico 22.2.190. Mayo 1971.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Farmacología del Dolor. Symposium Winthrop del Dolor. Lima.1972.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Drogadicción y Alcoholismo. UPSMP.1982. -BAR 5to. Congr. Per. Anest. 1970.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Infiltración del Ganglio Estrellado, Tesis de Especialista, U.N.U., 1962.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Innovan en Anestesiología, Anales 7mo. Congr. Lat. Amer. Anest. Montevideo, 1964.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Novocaína en Anestesia General, Actas, Per. Anest. 6-1-19, 1968.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Nuevos Conceptos en la Valoración Clínica Praoperatoria, 2do. Congr. Med. Cir. Seg. Social, Lima, Febrero 1971.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Ocho Reglas para Interpretar el Sistema Nervioso, UPSMP, 1977.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Organización del Sistema Nervioso, UPSMP, 1977.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Paro Cardíaco, 1ra. Jorn. Med. Quir. Pucallpa, Dic. 1971.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Piso Cortical, UPSMP, 1978.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Piso Medular, UPSMP, 1977.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Piso Subcortical, UPSMP, 1978.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Preparación Psíquica Embarazada, Symposium U.P.C.H. 1970.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Propenidida, Evaluación Clínica, Anales 8vo. Congr. Lat. Amer. Anest. Caracas, 1966.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Propenidida-Valium en Anestesia Balanceada, Anales 4to. Congr. Per. Anest. 1968.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Propiedades Fisiológicas de los Sistemas de Integración, UPSMP., 1978.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Reanimación Cardiovasculoespiratoria de Emergencia, Tesis de Doctorado U.N.U. Montevideo, 1963.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Reanimación de Emergencia, Anales 3er. Congr. Per. Anest. Lima, 1966.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Relajantes Musculares, Soc. Per. Anest. 1968.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Respiración Artificial por Métodos Instrumentales Simples, especialmente con Aire Ambiente; 2da. Jorn. Riopl. Anest. Montevideo, 1962.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Separatas de Actividad Nerviosa Superior, U.I.G.V., 1978.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Separatas de Neuroanatomía, UPSMP, 1983.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Separatas Neurofisiología, UPSMP, 1983.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Separatas de Psicofisiología, UPSMP, 1983.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Síndromes Neuropsicológicos, UPSMP, 1982.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Sistema de Activación Reticular, UPSMP, 1978.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Uso Vasopresores en Anestesia y Shock, Anales 3er. Congr. Per. Anest. Lima, 1966.
- Asistencia a múltiples Congresos Internacionales.
-  -Por ello, el Comité Ejecutivo del Sindicato Médico del Uruguay le confiere la Distinción Sindical al mérito gremial, docente, científico y en el ejercicio profesional.2004.

0 0 0 0 0 0 0 0.

