

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR. -**

**-AUTOR:**

**- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON .**

**- Doctor en Medicina.**

**- Cátedras de:**

**- Anestesiología**

**- Cuidados Intensivos**

**- Neuroanatomía**

**- Neurofisiología**

**- Psicofisiología**

**- Neuropsicología.**

**- 6 TOMOS -**

**- TOMO III -**

**-AÑO 2019- 1ª Edición Virtual: ( AÑO 2019. 9)-**

**- MONTEVIDEO, URUGUAY.-**

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

**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 2019. Impresión virtual-.svb.smu@org.uy.**

**- email: henribar204@gmail.com.; henribar103@montevideo.com.uy;**

**-Montevideo, 15 de setiembre de 2019.**

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

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

**- TOMO III -**

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- ÍNDICE.
- TOMO I -
- PRÓLOGO
- INTRODUCCIÓN.
  
- CAPÍTULO I: -1)- MEDICINA NUCLEAR.-
- [1.1\)- Filtros de Imagen en Medicina Nuclear.](#)
- [1.1.1\)- Filtrado de Imágenes.](#)
- [1.1.2\)- Filtros Paso-baja.](#)
- [1.1.3\)- Filtro Paso-alta.](#)
- [1.2\)- Ejemplos de Exploraciones.](#)
- [1.3\)- Véase También.](#)
- [1.4\)- Referencias.](#)
- 1.5)- Bibliografía.
- [1.6\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO II: - 2)- CATEGORÍA:MEDICINA NUCLEAR.-
- CAPÍTULO II A - 2A)- CAMARA GAMMA .-
- [2A.1\)- Antecedentes.](#)
- [2A.2\)- Procedimiento Para Realizar un Estudio con la Cámara Gamma.](#)
- [2A.3\)- Referencias.](#)
- 2A.4)- Bibliografía -
- [2A.5\)- Véase También.](#)
- [2A.6\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO III: -3)- TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET)-
- CAPÍTULO IV: -4)- ELECTROMEDICINA .
- [4.1\)- Ejemplos de Equipamiento Médico](#)
- [4.2\)- Véase También.](#)
- [4.3\)- Bibliografía.](#)
- 4.4)- Enlaces Externo-
- CAPÍTULO V. -5)- ELECTROCARDIOGRAMA.-
- [5.1\)- Historia.](#)
- [5.2\)- Actividad Eléctrica del Corazón.](#)
- [5.2.1\)- Despolarización y Repolarización del Corazón.](#)
- [5.2.2\)- Sistema de Conducción Eléctrica del Corazón.](#)
- [5.2.3\)- Secuencia de Activación Cardíaca.](#)
- [5.3\)- Derivaciones del ECG.](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [5.3.1\)- Colocación de los Electrodo.](#)
- [5.3.2\)- Derivaciones Periféricas y Precordiales.](#)
- [5.4\)- El ECG Normal.](#)
- [5.4.1\)- El Eje Eléctrico.](#)
- [5.4.2\)- Onda P.](#)
- [5.4.3\)- Complejo QRS.](#)
- [5.4.4\)- Onda T.](#)
- [5.5\)- Medidas del ECG.](#)
- [5.5.1\)- Intervalo QT.](#)
- [5.5.2\)- Medidas de Intervalo QT.](#)
- [5.5.3\)- Anormalidades de Intervalo QT.](#)
- [5.5.4\)- Frecuencia Cardíaca.](#)
- [5.6\)- Usos.](#)
- [5.7\)- Véase También.](#)
- [5.8\)- Referencias.](#)
- [5.9\)- Bibliografía.](#)
- [5.10\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO VI: -6)- RADIOLOGÍA.-
- [6.1.2\)- Según Su Actividad Principal.](#)
- [6.2\)- Modalidades.](#)
- [6.3\)- Radiología en Odontología.](#)
- [6.3.1\)- Técnicas Intraorale-](#)
- [6.1\)- Clasificación.](#)
- [6.1.1\)- Según el Órgano, el Sistema o la Parte del Cuerpo Que se Estudias.](#)
- [6.3.2\)- Técnicas Extraorales.](#)
- [6.4\)- Véase También.](#)
- [6.5\)- Referencias.](#)
- [6.6\)- Bibliografía](#)
- [6.7\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO VII. -7)- RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA.-
- [7.1\)- Historia.](#)
- [7.2\)- Entrenamiento.](#)
- [7.3\)- Técnicas de Imagen.](#)
- [7.4\)- Procedimientos en los Que Se Emplea.](#)
- [7.5\)- Herramientas.](#)
- [7.6\)- Véase También.](#)
- [7.7\)- Referencias.](#)
- [7.8\)- Bibliografía.](#)
- [7.9\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO VIII: -8)- RADIOFÁRMACO.-
- [8.1\)- Usos.](#)
- [8.2\)- Antecedentes.](#)
- [8.3\)- Origen de Radionúclidos.](#)
- [8.4\)- Características Deseables de los Radiofármacos.](#)
- [8.5\)- Véanse Otros Radionúclidos.](#)
- [8.6\)- Referencias](#)
- [8.7\)- Bibliografía.](#)
- [8.8\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO IX: -9)- TECNOLOGÍA SANITARIA.-
- [9.1\)- Utilidad.](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- 9.2)- [Diferencia Entre Tecnología Sanitaria y Producto Sanitario.](#)
- 9.3)- [Véase También.](#)
- 9.4)- [Referencias.](#)
- 9.5)- [Bibliografía.](#)
- 9.6)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO X: -10)- [SEGURIDAD NUCLEAR.-](#)
- 10.1)- [Agencias.](#)
- 10.2)- [Centrales Nucleares.](#)
- 10.2.1)- [Complejidad.](#)
- 10.2.2)- [Modos de Fallo de las Plantas de Energía Nuclear.](#)
- 10.2.3)- [Vulnerabilidad de las Plantas Nucleares a Ataques.](#)
- 10.2.4)- [Localización de las Plantas.](#)
- 10.2.5)- [Sistemas de Seguridad Para Reactores Nucleares.](#)
- 10.3)- [Peligros del Material Nuclear.](#)
- 10.4)- [Nuevas Tecnologías Nucleares.](#)
- 10.5)- [Cultura de Seguridad y Errores Humanos.](#)
- 10.6)- [Evaluación del Riesgo.](#)
- 10.7)- [Más Allá de los Eventos Bases de Diseño.](#)
- 10.8)- [Moralidad.](#)
- 10.9)- [Accidentes Nucleares y Radiológicos.](#)
- 10.9.1)- [Accidentes de Fukushima I en 2011.](#)
- 10.9.2)- [El desastre de Chernobil en 1986.](#)
- 10.9.3)- [Otros Accidentes.](#)
- 10.10)- [Impactos en la Salud.](#)
- 10.11)- [Países en Desarrollo.](#)
- 10.12)- [Referencias.](#)
- 10.13)- [Nota.](#)
- 10.14)- [Bibliografía.](#)
- 10.15)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XI: - 11)- [PERFUSIÓN MIOCÁRDICA.-](#)
- 11.1)- [Patrones Gammagráficos en la Perfusión Miocárdica.](#)
- 11.2)- [Predictores Adversos de Eventos Cardiacos Futuros.](#)
- 11.3)- [Bibliografía.](#)
- 11.4)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XII: -12)- [FÍSICA MÉDICA.-](#)
- 12.1)- [Historia.](#)
- 12.2)- [Áreas de la Especialidad.](#)
- 12.2.1)- [Diagnóstico Por Imagen.](#)
- 12.2.2)- [Tratamiento de Enfermedades.](#)
- 12.2.3)- [Técnicas de Medición Fisiológicas.](#)
- 12.2.4)- [Protección Radiológica.](#)
- 12.2.5)- [Informática Médica y Matemáticas.](#)
- 12.3)- [Formación Educacional.](#)
- 12.3.1)- [En España.](#)
- 12.4)- [Organismos Reguladores.](#)
- 12.4.1)- [Internacionales.](#)
- 12.4.2)- [En España.](#)
- 12.4.3)- [En Estados Unidos.](#)
- 12.5)- [Publicaciones Principales.](#)
- 12.6)- [Formación Por País.](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [12.6.1\)- Formación en Argentina.](#)
- [12.6.2\)- Formación en Colombia.](#)
- [12.6.3\)- Formación en Uruguay.](#)
- [12.7\)- Véase También.](#)
- [12.8\)- Referencias.](#)
- 12.9)- Bibliografía.
- 12.10)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XIII: .13)- CATEGORÍA:RADIOBIOLOGÍA.-
- CAPÍTULO XIV: -14)- SPECT- TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE EMISIÓN MONOFOTÓNICA.
- CAPÍTULO XV: -15)- -HOLTER- ELECTROCARDIOGRAFÍA AMBULATORIA.-
- [15.1\)- Realización del Examen.](#)
- [15.2\)- Molestias.](#)
- [15.3\)- Usos.](#)
- [15.4\)- Véase También.](#)
- [15.5\)- Referencias.](#)
- 15.6)- Bibliografía.
- 15.7)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XVI: - 16)- CATEGORÍA:ONCOLOGÍA RADIOTERÁPICA.-
- TOMO II -
- **TOMO II -**
  
- CAPÍTULO XVII: -17)- TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA.-
- [17.1\)- Historia.](#)
- [17.2\)- Principio de Funcionamiento.](#)
- [17.3\)- Fundamento Técnico.](#)
- [17.4\)- Usos de la TC.](#)
- [17.5\)- Ventajas.](#)
- [17.6\)-Desventajas.](#)
- [17.7\)- Véase También.](#)
- [17.8\)- Referencias.](#)
- 17.9)- Bibliografía.
- 17.10)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XVIII: -18)- RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR.-
- [18.1\)- Historia.](#)
- [18.1.1\)- Descubrimiento.](#)
- [18.2\)- Principio Físico.](#)
- [18.2.1\)- Espín Nuclear.](#)
- [18.2.2\)- Valores del Momento Angular del Espín.](#)
- [18.2.3\)- Comportamiento del Espín en un Campo Magnético.](#)
- [18.2.4\)- Apantallamiento Nuclear.](#)
- [18.2.5\)- Digitalización Mediante Transformada de Fourier.](#)
- [18.3\)- Espectroscopia de RMN.](#)
- [18.4\)- Aplicaciones Más Comunes.](#)
- [18.4.1\)- Aplicación en Medicina.](#)
- [18.5\)- Véase También.](#)
- [18.6\)- Referencias.](#)
- [18.7\)- Bibliografía](#)
- [18.8\)- Enlaces Externos](#)
- [18.8.1\)- Tutorial.](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [18.8.2\)- Animaciones y Simulaciones.](#)
- [18.8.3\)- Software.](#)
- [18.8.4\)- Video.](#)
- [18.8.5\)- Wiki.](#)
- CAPÍTULO XIX: -19) CENTELLOGRAMAS.
- 19.1)- CENTELLOGRAMA CARDIACO.
- 19.2)- CENTELLOGRAMA DE PERFUSIÓN CEREBRAL (SPECT CEREBRAL).
- 19.3)- CENTELLOGRAMA ÓSEO.
- 19.4)- CENTELLOGRAMA PARATIROIDEO.
- 19.5)- CENTELLOGRAMA PULMONAR.
- 19.6)- CENTELLOGRAMA RENAL.
- 19.7)- CENTELLOGRAMA TIROIDEO.
- 19.8)- CENTELLOGRAMA MAMARIO.
- 19.9)- CENTELLOGRAMA HEPATOESPLÉNICO.
- 19.10)- OTROS ESTUDIOS DE CENTELLOGRAMAS.
- CAPÍTULO XX: - 20)- CATEGORÍA:ENERGÍA NUCLEAR .-
- CAPÍTULO XXI: -21)- TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE EMISIÓN MONOFOTÓNICA (SPECT)-
- CAPÍTULO XXII: -22)- RADIOACTIVIDAD.-
- [22.1\). Radiactividad Natural y su Descubrimiento.](#)
- [22.2\)- Radiactividad Artificial.](#)
- [22.3\)- Clases y Componentes de la Radiación.](#)
- [22.3.1\). Causa de la Radiactividad.](#)
- [22.3.2\)- Período de Semidesintegración Radiactiva.](#)
- [22.3.3\)- Velocidad de Desintegración.](#)
- [22.4\) -Unidades de radiactividad](#)
- [22.5\)- Contador Geiger.](#)
- [22.6\)- Riesgos Para la Salud.](#)
- [22.6.1\)Consecuencias Para la Salud de la Exposición a las Radiaciones ionizantes](#)
- [22.6.2\)- Dosis Aceptable de Irradiación.](#)
- [22.6.3\)- Dosis Efectiva Permitida.](#)
- [22.6.4\). Ley de la Radiosensibilidad.](#)
- [22.7\)- Ejemplos de Isótopos Radiactivos.](#)
- [22.7.1\)- Isótopos Naturales.](#)
- [22.7.2\)Isótopos Artificiales](#)
- [22.8\)- Véase También.](#)
- [22.9\)- Referencias.](#)
- 22.10 ) Bibliografía.
- [22.11\)- Enlaces externos.](#)
- CAPÍTULO XXIII: -23)- TECNECIO.-
- [23.1\)- Propiedades Físicas y Químicas.](#)
- [23.2\)- Aplicaciones.](#)
- [23.2.1\)- Medicina Nuclear.](#)
- [23.2.2\)- Uso Industrial.](#)
- [23.2.3\)- Uso químico.](#)
- [23.3\)- Historia.](#)
- [23.3.1\)-La búsqueda del Elemento 43.](#)
- [23.3.2\)- Descubrimiento Oficial e Historia Posterior.](#)
- [23.4\)- Abundancia y Obtención.](#)
- [23.4.1\)- Obtención Natural.](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [23.4.2\)- Subproducto en Residuos de Fisión Nuclear.](#)
- [23.4.3\)- Activación Neutrónica del Molibdeno u Otros Elementos Puros.](#)
- [23.5\)- Isótopos.](#)
- [23.5.1\)- Estabilidad de los Isótopos del Tecnecio.](#)
- [23.6\)- Referencias.](#)
- [23.6.1\)- Trabajos Citados.](#)
- [23.6.2\)- Notas.](#)
- [23.7 \)- Bibliografía.](#)
- [23.8\)- Enlaces externos.](#)
- CAPÍTULO XXIV: - 24)- GALIO.-
- [24.1\)- Características Principales.](#)
- [24.2\)- Historia.](#)
- [24.3\)- Abundancia y Obtención.](#)
- [24.4\)- Isótopos.](#)
- [24.5\)- Precauciones.](#)
- [24.6\)- Propiedades Atómicas del Galio.](#)
- [24.7\)- Propiedades del Galio.](#)
- [24.8\)- Referencias.](#)
- [24.9\)- Bibliografía](#)
- [24.10\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXV: -25)- YODO.-
- [25.1\)-Historia.](#)
- [25.2\)- Características Principales.](#)
- [25.3\)- Abundancia y Obtención.](#)
- [25.4\)- Función Biológica.](#)
- [25.4.1\)- Ingesta Dietética Recomendada:](#)
- [25.4.2\)- Deficiencia de Yodo.](#)
- [25.4.3\)- Exceso de Yodo.](#)
- [25.5\)-Precauciones.](#)
- [25.6\)-Véase También.](#)
- [25.7\)- Referencias.](#)
- [25.8\)- Bibliografía.](#)
- [25.9\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXVI: 26)- GAMMAGRAFÍA ÓSEA.-
- [26.1\)- Técnica y Fundamento.](#)
- [26.2\)- Procesamiento de la Imagen.](#)
- [26.3\)- Indicaciones](#)
- [26.4\)- Referencias.](#)
- [26.5\)- Bibliografía](#)
- [26. 6\)- Enlaces Externos de interés.](#)
- CAPÍTULO XXVII : - 26A)- GAMMAGRAFÍA TIROIDEA.
- CAPÍTULO XXVII: - 27)- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.-
- [27.1\)- Epidemiología.](#)
- [27.2\)- Signos y Síntomas.](#)
- [27.3\)- Diagnóstico.](#)
- [27.4\)- Etiología.](#)
- [27.5\)- Tratamiento.](#)
- [27.6\)- Mortalidad.](#)
- [27.7\)- Véase También.](#)
- [27.8\)- Referencias.](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [27.9\)- Bibliografía.](#)
- [27.10\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXVIII: - 28)- ABSCESO.-
- [28.1\)- Fisiopatología.](#)
- [28.2\)- Síntomas.](#)
- [28.3\)- Tipos de Abscesos.](#)
- [28.4\)- Diagnóstico.](#)
- [28.5\)- Tratamiento.](#)
- [28.6\)- Pronóstico.](#)
- [28.7\)- Prevención.](#)
- [28.8\)- Véase También.](#)
- [28.9\)- Bibliografía.](#)
- [28.10\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXIX: -29)- INFLAMACIÓN.-
- [29.1\)- Agentes Inflamatorios.](#)
- [29.2\)- Evolución Histórica.](#)
- [29.3\)- Inflamación Aguda.](#)
- [29.3.1\)- Cambios Hemodinámicos en el Calibre y en el Flujo.](#)
- [29.3.2\)- Alteración de la Permeabilidad Vascular.](#)
- [29.3.2.1\)- Contracción de las Células Endoteliales.](#)
- [29.3.2.2\)- Daño Endotelial.](#)
- [29.3.2.3\)- Aumento de la Transcitosis.](#)
- [29.3.2.4\)- Respuestas de los Vasos Linfáticos.](#)
- [29.3.3\)- Modificaciones Leucocitarias.](#)
- [29.3.4\)- Mediadores de la Inflamación.](#)
- [29.3.4.1\)- Metabolitos del Ácido Araquidónico.](#)
- [29.3.4.2\)- Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina.](#)
- [29.3.4.3\)- Citoquinas.](#)
- [29.3.4.4\)- Factor Activador de las Plaquetas.](#)
- [29.3.4.5\)- Óxido Nítrico.](#)
- [29.3.4.6\)- Radicales Libres de Oxígeno \(RLO\).](#)
- [29.3.4.7\)- Constituyentes de los Lisosomas de los Leucocitos.](#)
- [29.3.4.8\)- Neuropeptidos.](#)
- [29.3.4.9\)- Mediadores Derivados de Proteínas Plasmáticas.](#)
- [29.3.5\)- Efectos Generales de la Inflamación.](#)
- [29.3.6\)- Detención de la Respuesta Inflamatoria Aguda.](#)
- [29.4\)- Inflamación Crónica.](#)
- [29.4.1\)- Causas.](#)
- [29.4.1.1\)- Infecciones Persistentes.](#)
- [29.4.1.2\)- Enfermedades Mediadas Por el Sistema Inmune.](#)
- [29.4.1.3\)- Exposición Prolongada a Agentes Tóxicos.](#)
- [29.4.1.4\)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.](#)
- [29.4.2\)- Características.](#)
- [29.4.3\)- Células Implicadas en la Inflamación Crónica.](#)
- [29.4.3.1\)- Macrófagos.](#)
- [29.4.3.2\)- Linfocitos.](#)
- [29.4.3.3\)- Células Plasmáticas.](#)
- [29.4.3.4\)- Eosinófilos.](#)
- [29.4.3.5\)- Mastocitos.](#)
- [29.4.3.6\)- Neutrófilos.](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [29.4.4\)- Inflamación Granulomatosa.](#)
- [29.5\)- Véase También.](#)
- [29.6\)- Referencias](#)
- [29.7\)- Bibliografía.](#)
- [29.8\)- Enlaces Externos.](#)
- TOMO III -
- CAPÍTULO XXX: -30)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.-
- [30.1\)- Clasificación](#)
- [30.1.1\)- Específicas de Órgano.](#)
- [30.1.2\)- Multiorgánicas o sistémicas.](#)
- [30.2\)- Etiología.](#)
- [30.2.1\)- Teorías Antiguas.](#)
- [30.2.2\)- Teorías nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.](#)
- [30.3\)- Pronóstico.](#)
- [30.4\)- Referencias.](#)
- [30.5\)- Bibliografía.](#)
- CAPÍTULO XXXI: - 31)- SISTEMA INMUNITARIO.-
- [31.1\)- Terminología.](#)
- [31.2\)- Órganos Primarios y Secundarios.](#)
- [31.3\)- Líneas Inmunitarias de Defensa.](#)
- [31.4\)- Características del Sistema Inmunitario.](#)
- [31.5\)- Barreras Superficiales y Químicas.](#)
- [31.6\)- Inmunidad Innata.](#)
- [31.6.1\)- Barreras Humorales y Químicas.](#)
- [31.6.1.1\)- Fiebre.](#)
- [31.6.1.2\)- Inflamación.](#)
- [31.6.1.3\)- Sistema del Complemento.](#)
- [31.6.2\)- Barreras Celulares del Sistema Innato.](#)
- [31.7\)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida.](#)
- [31.7.1\)- Linfocitos.](#)
- [31.7.1.1\)- Linfocitos T Citotóxicos.](#)
- [31.7.1.2\)- Linfocitos T Colaboradores.](#)
- [31.7.1.3\)- Células T y  \$\delta\$ .](#)
- [31.7.1.4\)- Anticuerpos y Linfocitos B.](#)
- [31.7.1.5\)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.](#)
- [31.7.2\)- Memoria Inmunitaria.](#)
- [31.7.2.1\)- Inmunidad Pasiva.](#)
- [31.7.2.2\)- Inmunidad Activa e Inmunización.](#)
- [31.8\)- Trastornos de la Inmunidad Humana.](#)
- [31.8.1\)- Inmunodeficiencias.](#)
- [31.8.2\)- Autoinmunidad.](#)
- [31.8.3\)- Hipersensibilidad.](#)
- [31.9\)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.](#)
- [31.10\)- Inmunología de Tumores.](#)
- [31.11\)- Regulación Fisiológica.](#)
- [31.12\)- Manipulación en la Medicina.](#)
- [31.13\)- Manipulación Por los Patógenos.](#)
- [31.14\)- Historia de la Inmunología.](#)
- [31.15\)- Véase También.](#)
- [31.16\)- Referencias.](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- 31.17)- Bibliografía.
- 31.18)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO XXXII: - 32)- METABOLISMO.-
- 32.1)- [Investigación y Manipulación](#).
- 32.2)- [Biomoléculas Principales](#).
- 32.2.1)- [Aminoácidos y Proteínas](#).
- 32.2.2)- [Lípidos](#).
- 32.2.3)- [Carbohidratos](#).
- 32.2.4)- [Nucleótidos](#).
- 32.2.5)- [Coenzimas](#).
- 32.2.6)- [Minerales y Cofactores](#).
- 32.3)- [Catabolismo](#).
- 32.3.1)- [Digestión](#).
- 32.3.2)- [Energía de los Compuestos Orgánicos](#).
- 32.3.3)- [Fosforilación Oxidativa](#).
- 32.3.4)- [Energía de los Compuestos Inorgánicos](#).
- 32.3.5)- [Energía de la Luz](#).
- 32.4)- [Anabolismo](#).
- 32.4.1)- [Fijación del Carbono](#).
- 32.4.2)- [Carbohidratos](#).
- 32.4.3)- [Ácidos grasos, Isoprenoides y Esteroides](#).
- 32.4.4)- [Proteínas](#).
- 32.4.5)- [Síntesis de Nucleótidos](#).
- 32.4.6)- [Síntesis de DNA](#).
- 32.4.7)- [Biosíntesis de Metabolitos Secundarios](#)
- 32.5)- [Xenobióticos y Metabolismo Reductor](#).
- 32.6)- [Homeostasis: Regulación y Control](#).
- 32.7)- [Termodinámica de los Organismos Vivos](#).
- 32.8)- [Tasa Metabólica](#).
- 32.8.1)- [Tasa Metabólica Basal, Tasa Metabólica Estándar y Tasa Metabólica de Campo](#).
- 32.9)- [Véase También](#).
- 32.10)- [Referencias](#).
- 32.11)- [Bibliografía](#).
- 32.12)- [Enlaces Externos](#).
- 32.12.1)- [En español](#).
- 32.12.2)- [En inglés](#).
- CAPÍTULO XXXIII: - 33)- METABOLISMO BASAL.-
- 33.1)- [Concepto](#)
- 33.2)- [Cálculo de Calorías Necesarias](#).
- 33.3)- [Véase También](#).
- 33.4)- [Referencias](#).
- 33.5)- [Bibliografía](#).
- 33.6)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO XXXIV: - 34)- TUMOR.-
- 34.1)- [Tumores o Neoplasias Benignos](#).
- 34.2)- [Tumores Malignos o Cáncer](#).
- 34.3)- [Teratoma](#).
- 34.4)- [Tumores en Vegetales](#).
- 34.5)- [Véase También](#).
- 34.6)- [Referencias](#).

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [-34.7\)- Bibliografía.](#)
- [- 34.8\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXXV: - 35)- APARATO RESPIRATORIO.-
- [35.1\)- Aparato Respiratorio Humano.](#)
- [35.1.1\)- Partes del Sistema Respiratorio.](#)
- [35.1.2\)- Ventilación.](#)
- [35.1.3.1\)- Sensores \(entradas\).](#)
- [35.1.3.2\)- Control Central Cerebral.](#)
- [35.1.3.3\)- Efectores \(salidas\).](#)
- [35.1.4\)- Intercambio Gaseoso.](#)
- [35.1.5\)- Transporte de Oxígeno Por la Sangre.](#)
- [35.1.6\)- Adaptación a la Altura.](#)
- [35.1.7\)- Cifras Gasométricas en Sangre.](#)
- [35.1.8\)- Volúmenes Pulmonares.](#)
- [35.1.9\)- Presiones en el Aparato Respiratorio.](#)
- [35.1.10\)- Conceptos.](#)
- [35.1.11\)- Composición del Aire Atmosférico.](#)
- [35.1.12\)- Composición del Aire alveolar.](#)
- [35.1.13\)- Enfermedades del Aparato Respiratorio Más Comunes.](#)
- [35.1.14\)- Medidas Preventivas.](#)
- [35.2\)- Aparato Respiratorio en los Animales.](#)
- [35.2.1\)- Organismos Simples.](#)
- [35.2.2\)- Insectos.](#)
- [35.2.3\)- Peces.](#)
- [35.2.4\)- Anfibios.](#)
- [35.2.5\)- Reptiles.](#)
- [35.2.6\)- Aves.](#)
- [35.2.7\) Mamíferos.](#)
- [35.3\)- Véase También.](#)
- [35.4\)- Referencias.](#)
- [35.5\)- Bibliografía.](#)
- [35.6\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXXVI: - 36)- SISTEMA URINARIO HUMANO.-
- [36.1\)- Características Generales.](#)
- [36.1.1\)- Nefrona.](#)
- [36.2\)- Formación de la Orina.](#)
- [36.3\)- Órganos del Sistema Urinario.](#)
- [36.3.1\)- Riñón.](#)
- [36.3.2\)- Uréter.](#)
- [36.3.3\)- Vejiga Urinaria.](#)
- [36.3.4\)- Uretra.](#)
- [36.4\)- Micción.](#)
- [36.5\)- Enfermedades del Aparato Urinario.](#)
- [36.6\)- Otros Órganos Excretores.](#)
- [36.7\)- Referencias](#)
- [36.8\)- Bibliografía.](#)
- [36.9\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXXVII: -37)- INFECCIÓN URINARIA.-
- [37.1\)- Epidemiología.](#)
- [37.2\)- Etiología.](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [37.3\)- Patogenia.](#)
- [37.4\)- Clasificación.](#)
- [37.5\)- Cuadros Clínicos.](#)
- [37.5.1\)- Cistitis No Complicada en Mujeres Jóvenes.](#)
- [37.5.2\)- Cistitis Recurrentes en Mujeres Jóvenes.](#)
- [37.5.3\)- Infecciones Urinarias Complicadas.](#)
- [37.6\) Véase También.](#)
- [37.7\)- Referencias.](#)
- 37.8)- Biografía.
- 37.9)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXVIII: - 38)- INFECCIÓN.-
- [38.1\)- Término y Generalidades.](#)
- [38.1.1\)- Infección.](#)
- [38.1.2\)- Microorganismos Infecciosos](#)
- [38.2\)- Medicina e Infección.](#)
- [38.2.1\)- Niveles de Afectación](#)
- [38.2.2\)- Factores.](#)
- [38.2.3\)- Vías de Transmisión.](#)
- [38.2.4\)- Fases de Infección.](#)
- [38.2.5\)- Barreras, Respuesta Inmunitaria y Profilaxis.](#)
- [38.2.5.1\)- Defensas Externas.](#)
- [38.2.5.2\)- Respuesta Inespecífica.](#)
- [38.2.5.3\)- Respuesta Específica.](#)
- [38.2.5.4\)- Inmunidad Natural, Artificial, Activa o Pasiva.](#)
- [38.2.5.5\)- Antibióticos, Antivirales y Profilaxis.](#)
- [38.2.6\)- Hipersensibilidad.](#)
- [38.3\)- Origen y Evolución.](#)
- [38.4\)- Ejemplos y Casuística.](#)
- [38.5\)- Véase También.](#)
- [38.6\)- Notas y Referencias.](#)
- 38.7)- Bibliografía.
- 38.8)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXIX: - 39)- RENOGRAMA.-
- [39.1\)- Tipos de Renograma.](#)
- [39.2\)- Control de Calidad de los Fármacos Más Utilizados.](#)
- [39.3\)- Bibliografía](#)
- [39.4\)- Enlaces Externos.](#)
- TOMO IV -
- CAPÍTULO XL: -40)- GLÁNDULA TIROIDES.-
- [40.1\)- Historia.](#)
- [40.2\)- Fisiología.](#)
- [40.2.1\)- Tiroxina T4.](#)
- [40.3\)- Exploración Funcional de la Glándula Tiroides.](#)
- [40.4\)- Anatomía.](#)
- [40.4.1\)- Irrigación e Inervación.](#)
- [40.5\)- Embriogénesis.](#)
- [40.5.1\)- Trastornos del Desarrollo.](#)
- [40.6\)- Hipertiroidismo.](#)
- [40.7\)- Hipersecreción.](#)
- [40.8\)- Hiposecreción.](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [40.9\)- Hipotiroidismo.](#)
- [40.9.1\)- Cuadro Clínico.](#)
- [40.9.2\)- Tratamiento.](#)
- [40.9.3\)- Fisiopatología.](#)
- [40.9.4\)- Hipotiroidismo Primario.](#)
- [40.9.5\)- Otras Formas de Hipotiroidismo.](#)
- [40.9.6\)- Hipotiroidismo en el Adulto.](#)
- [40.9.7\)- Hipotiroidismo en el Niño.](#)
- [40.10\)- Bocio.](#)
- [40.10.1\)- Etiopatogenia.](#)
- [40.10.2\)- Fisiopatología.](#)
- [40.11\)- Causas de Problemas de la Tiroides.](#)
- [40.12\)- Regeneración](#)
- [40.13\)- Referencias.](#)
- 40.14)- Bibliografía.
- [40.15\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XLI: -41)- CATEGORÍA: ENDOCRINOLOGÍA.-
- CAPÍTULO XLII: - 42)- APARATO CIRCULATORIO.-
- [42.1\)- Sistema Cardiovascular Humano.](#)
- [42.1.1\)- Funciones del Sistema Circulatorio.](#)
- [42.1.2\)- Vasos Sanguíneos.](#)
- [42.1.3\)- Sangre y Linfa.](#)
- [42.1.4\)- Corazón Humano.](#)
- [42.1.5\)- Ciclo Cardíaco.](#)
- [42.1.6\)- Circulación Pulmonar.](#)
- [42.1.7\)- Circulación Sistémica.](#)
- [42.1.7.1\)- Circulación Cerebral.](#)
- [42.1.7.2\)- Circulación Renal.](#)
- [42.1.8\)- Sistema Porta.](#)
- [42.1.9\)- Enfermedades del Aparato Circulatorio.](#)
- [42.2\)- Tipos de Sistemas Circulatorios.](#)
- [42.2.1\)- Circulación Cerrada o Abierta.](#)
- [42.2.2\)- Circulación Simple o Doble.](#)
- [42.3\)- Circulación en los Invertebrados.](#)
- [42.4\)- Circulación Sanguínea en los Vertebrados.](#)
- [42.4.1\)- Circulación en Peces.](#)
- [42.4.2\)- Circulación en Anfibios.](#)
- [42.4.3\)- Circulación en Reptiles.](#)
- [42.4.4\)- Circulación en Aves.](#)
- [42.4.5\)- Circulación en Mamíferos.](#)
- [42.5\)- Circulación en las Plantas Vasculares.](#)
- [42.6\)- Véase También.](#)
- [42.7\)- Notas.](#)
- [42.8\)- Referencias.](#)
- 42.9)- Bibliografía.
- 42.10)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XLIII: - 43)- SISTEMA LINFÁTICO.-
- [43.1\)- Función.](#)
- [43.2\)- Formación de la Linfa.](#)
- [43.3\)- Circulación de la Linfa.](#)

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [43.4\)- Tejidos y Órganos Linfoides.](#)
- [43.5\)- Patologías del Sistema Linfático.](#)
- [43.6\)- Véase También.](#)
- [43.7\)- Referencias.](#)
- [43.8\)- Bibliografía.](#)
- [43.9\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XLIV: -44)- ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA .-
- [44.1\)- Epidemiología.](#)
- [44.2\)- Clasificación.](#)
- [44.3\)- Síntomas.](#)
- [44.4\)- Causas.](#)
- [44.5\)- Factores de Riesgo.](#)
- [44.6\)- Diagnóstico.](#)
- [44.7\)- Tratamiento.](#)
- [44.7.1\)- Guías de Práctica.](#)
- [44.8\)- Pronóstico.](#)
- [44.9\)- Véase También.](#)
- [44.10\)- Referencias.](#)
- [44.11\)- Bibliografía.](#)
- [44.12\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XLV: - 45)- SISTEMA CIRCULATORIO VENOSO.-
- CAPÍTULO XLVI: .46)- TRAUMATOLOGÍA.-
- [46.1\)- Historia de la Traumatología.](#)
- [46.2\)- Campo de Acción.](#)
- [46.2.1\)- Tratamiento Conservador.](#)
- [46.2.2\)- Tratamiento Quirúrgico.](#)
- [46.3\)- Véase También.](#)
- [46.4\)- Referencias.](#)
- [46.5\)- Bibliografía.](#)
- [46.6\)- Enlaces Externos. -](#)
- CAPÍTULO XLVII: - 47)- ORTOPEDIA.-
- [47.1\)- Etimología.](#)
- [47.2\)- Especialidades y Disciplinas Relacionadas.](#)
- [47.3\)- Referencias.](#)
- [47.4\)- Bibliografía.](#)
- [47.5\)- Enlaces Externos.-](#)
- CAPÍTULO XLVIII: - 48)- CATEGORÍA:ORTOPEDIA.-
- CAPÍTULO XLIX: - 49)- CIRUGÍA ORTOPÉDICA.-
- [49.1\)- Terminología.](#)
- [49.2\)Formación](#)
- [49.2.1\)- Venezuela.](#)
- [49.2.2\)- Estados Unidos y Canadá.](#)
- [49.2.3\)- Colombia.](#)
- [49.2.4\)- España.](#)
- [49.3\)- Campo de Trabajo.](#)
- [49.4\)- Historia.](#)
- [49.5\)- Véase También.](#)
- [49.6\)- Bibliografía.](#)
- [49.7\)- Enlaces Externos. -](#)
- CAPÍTULO L: -50)- ARTICULACIÓN (ANATOMÍA).-

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [50.1\)- Introducción.](#)
- [50.1.1\)- Líquido Sinovial.](#)
- [50.1.2\)- Membrana Sinovial.](#)
- [50.1.3\)- Cavidad Articular.](#)
- [50.1.4\)- Cartílago Articular.](#)
- [50.1.5\)- Hueso Subcondral.](#)
- [50.1.6\)- Cápsula Articular.](#)
- [50.2\)- Clasificación.](#)
- [50.2.1\)- Clasificación Por Estructura.](#)
- [50.2.1.1\)- Sinoviales.](#)
- [50.2.1.2\)- Fibrosas.](#)
- [50.2.1.3\)- Cartilaginosas.](#)
- [50.2.2\)- Clasificación Por Función <sup>\[8\]</sup>.](#)
- [50.2.2.1\)- Diartrosis.](#)
- [50.2.2.2\)- Anfiartrosis.](#)
- [50.2.2.3\)- Sinartrosis.](#)
- [50.3\)- Enfermedades de las Articulaciones.](#)
- [50.4\)- Véase También.](#)
- [50.5\)- Referencias.](#)
- [50.6\)- Bibliografía.](#)
- [50.7\)- Enlaces Externos.](#)
- [CAPÍTULO LI: -51\)- SISTEMA NERVIOSO.-](#)
- [51-1\)- Divisiones del Sistema Nervioso.](#)
- [51.2\)- Células.](#)
- [51.2.1\)- Neuronas.](#)
- [51.2.1.1\)- Clasificación Morfológica.](#)
- [51.2.1.2\)- Clasificación Fisiológica.](#)
- [51.2.1.3\)- Impulsos Nerviosos.](#)
- [51.2.1.4\)- Sinapsis.](#)
- [51.2.1.5\)- Neurotransmisores.](#)
- [51.2.2\)- Células Gliales.](#)
- [51.2.2.1\)- Clasificación Topográfica.](#)
- [51.2.2.2\)- Clasificación Morfo-funcional.](#)
- [51.3\)- Sistema Nervioso Humano.](#)
- [51.3.1\)- Desarrollo Embrionario.](#)
- [51.3.2\)- Sistema Nervioso Central.](#)
- [51.3.3\)- Sistema Nervioso Periférico.](#)
- [51.3.4\)- Sistema Nervioso Autónomo.](#)
- [51.3.5\)- Enfermedades.](#)
- [51.4\)- Sistema Nervioso en los Animales.](#)
- [51.4.1\)- Redundancia.](#)
- [51.4.2\)- Mielinización.](#)
- [51.4.3\)- Metamerización.](#)
- [51.4.4\)- Centralización.](#)
- [51.4.5\)- Cefalización.](#)
- [51.4.6\)- Animales Diblásticos.](#)
- [51.4.7\)- Animales Triblásticos.](#)
- [51.4.7.1\)- Animales Protóstomos.](#)
- [51.4.7.2\)- Animales Deuteróstomos.](#)
- [51.4.8\)- Sistema Nervioso Por Filo.](#)

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

- [51.4.8.1\)- Cnidarios.](#)
- [51.4.8.2\)- Platelmintos.](#)
- [51.4.8.3\)- Anélidos.](#)
- [51.4.8.4\)- Moluscos.](#)
- [51.4.8.5\)- Artrópodos.](#)
- [51.4.8.6\)- Equinodermos](#)
- [51.4.8.7\)- Vertebrados.](#)
- [51.5\)- Véase También.](#)
- [51.6\)- Notas.](#)
- [51.7\)- Referencias.](#)
- 51.8)- Bibliografía.
- [51.9\)- Enlaces Externos.](#) -
- CAPÍTULO LII: - 52)- SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.-
- [52.1\)- Estructura.](#)
- [52.1.1\)- Áreas de Brodmann.](#)
- [52.1.2\)- Lóbulo Frontal.](#)
- [52.1.3\)- Lóbulo Parietal.](#)
- [52.1.4\)- Lóbulo Temporal.](#)
- [52.1.5\)- Lóbulo Occipital.](#)
- [52.1.6\)- Cuerpo Caloso.](#)
- [52.1.7\)- Cápsula Interna.](#)
- [52.1.8\)- Tálamo.](#)
- [52.1.9\)- Hipotálamo.](#)
- [52.1.10\)- Ganglios Basales.](#)
- [52.2\)- Sustancia Gris y Sustancia Blanca.](#)
- [52.3\)- Líquido Cefalorraquídeo.](#)
- [52.4\)- Desarrollo Embrionario.](#)
- [52.5\)- Enfermedades.](#)
- [52.5.1\)- Infecciones.](#)
- [52.5.1.1\)- Encefalitis y Mielitis.](#)
- [52.5.1.2\)- Meningitis.](#)
- [52.5.2\)- Enfermedades Neurodegenerativas.](#)
- [52.5.3\)- Tumores del Sistema Nervioso Central.](#)
- [52.5.3.1\)- Tumores Neuroepiteliales.](#)
- [52.5.3.2\)- Tumores No-neuroepiteliales.](#)
- [52.6\)- Véase También.](#)
- [52.7\)- Referencias.](#)
- 52.8)- Bibliografía.
- [52.9\)- Enlaces Externos.-](#)
- TOMO V -
- CAPÍTULO XLIII: - 53)- HOMEOSTASIS.-
- [53.1\)- Interacción Entre Ser Vivo y Ambiente: Respuestas a los Cambios.](#)
- [53.2\)- Homeostasis y Sistemas de Control.](#)
- [53.2.1\)- Homeostasis de la Glucemia.](#)
- [53.3\)- Homeostasis Psicológica.](#)
- [53.4\)- Homeostasis Cibernética.](#)
- [53.5\)- Véase También.](#)
- [53.6\)- Referencias.](#)
- 53.7)- Bibliografía.
- [53.8\)- Enlaces Externos.](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- CAPÍTULO XLIV: -54)- CIBERNÉTICA.-
- [54.1\)- Conceptos Recurrentes Para su Investigación.](#)
- [54.2\)- Etimología.](#)
- [54.3\)- Historia](#)
- [54.3.1\)- La Raíz de la Teoría Cibernética.](#)
- [54.4\)- Estructura.](#)
- [54.5\)- Cibernética y Robótica.](#)
- [54.5.1\)- Aplicaciones.](#)
- [54.5.2\)- Ventajas.](#)
- [54.5.3\)-Desventajas.](#)
- [54.5.4\)- ransformación de Desventajas en Ventajas.](#)
- [54.6\)- Cibernética y Revolución Tecnológica.](#)
- [54.7\)- Cibernética y Educación.](#)
- [54.8\)- Véase También.](#)
- [54.9\)- Referencias.](#)
- [54.10\)- Bibliografía.](#)
- [54.11\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LV: -55)- RETROALIMENTACIÓN.-
- [55.1\)- Historia.](#)
- [55.1.1\)- Aspecto Social.](#)
- [55.1.2\)- Aspecto Tecnológico.](#)
- [55.1.3\)- Aspecto Político-económico.](#)
- [55.2\)- Lazo Abierto y Cerrado.](#)
- [55.3\)- Visión General.](#)
- [55.4\)- Realimentación Positiva y Realimentación Negativa.](#)
- [55.4.1\)- Sistemas Negativos y Sistemas Positivos.](#)
- [55.5\)- Tipos de Realimentación.](#)
- [55.5.1\)- Realimentación Negativa.](#)
- [55.5.2\)- Realimentación Positiva.](#)
- [55.6\)- Norbert Wiener.](#)
- [55.7\)- Principales Aportes de la Realimentación.](#)
- [55.8\)- Véase También.](#)
- [55.9\)- Referencias.](#)
- [55.10\)- Bibliografía.](#)
- [55.11\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LVI: - 56)- ROBÓTICA.--
- [56.1\)- Historia de la Robótica.](#)
- [56.2\)- Clasificación de los Robots.](#)
- [56.2.1\)- Según su Cronología.](#)
- [56.2.2\)- Según su Estructura](#)
- [56.3\)- Véase También.](#)
- [56.4\)- Referencias.](#)
- [56.5\)- Bibliografía.](#)
- [56.6\)- Enlaces externos.](#)
- CAPÍTULO LVII: - 57)- BARRERA HEMATOENCEFÁLICA.-
- [57.1\)- Estructura.](#)
- [57.1.1\)- Endotelio.](#)
- [57.1.2\)- Periendotelio.](#)
- [57.1.2.1\)- Pericitos.](#)
- [57.1.2.2\)- Astroцитos.](#)

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [57.1.3\)- Desarrollo.](#)
- [57.2\)- Función](#)
- [57.3\)- Importancia Clínica.](#)
- [57.3.1\)- Fármaco Objetivo.](#)
- [57.3.2\)- Péptidos.](#)
- [57.4\)- Enfermedades.](#)
- [57.4.1\)- Meningitis.](#)
- [57.4.2\)- Absceso Cerebral.](#)
- [57.4.3\)- Epilepsia.](#)
- [57.4.4\)- Esclerosis Múltiple.](#)
- [57.4.5\)- Neuromielitis Óptica.](#)
- [57.4.6\)- Enfermedad De Vivo.](#)
- [57.4.7\)- Encefalitis por VIH.](#)
- [57.4.8\)- Inflamación Sistémica.](#)
- [57.4.9\)-Trastornos neurológicos relacionados con el gluten](#)
- [57.5\)- Historia.](#)
- [57.6\)- Véase También.](#)
- [57.7\)-Referencias.](#)
- [57.8\)- Otras Lecturas.](#)
- 57.9)- Bibliografía.
- [57.10\)- Enlaces externos.](#)
- CAPÍTULO LVIII: - 58)- CATEGORÍA:SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.-
- CAPÍTULO LIX: -59)- CAPILAR SANGUÍNEO.-
- [59.1\)- Circulación Capilar.](#)
- [59.2\)- Clasificación de los Capilares.](#)
- [59.2.1\)- Capilar Continuo o de Tipo Muscular.](#)
- [59.2.2\)- Capilares Fenestrados o Viscerales.](#)
- [59.2.3\)- Capilares Sinusoides.](#)
- [59.3\)- Función.](#)
- [59.4\)- Mecanismos de Intercambio Capilar.](#)
- [59.5\)- Referencias.](#)
- 59.6)- Bibliografía.
- 59.7)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LX: -60)- ENDOTELIO.-
- [60.1\)- Etimología.](#)
- [60.2\)- Funciones.](#)
- [60.3\)- Patología .](#)
- [60.4\)- Estructura.](#)
- [60.5\)- Endotelio Vascular.](#)
- [60.5.1\)-Función Endotelial Vascular.](#)
- [60.6\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LXI: -61)- RESPIRACIÓN CELULAR.-
- [61.1\)Tipos de Respiración Celular.](#)
- [61.2\)- Respiración Aeróbica.](#)
- [61.2.1\)- Características.](#)
- [61.3\)- Véase también.](#)
- [61.4\)- Referencias.](#)
- 61.5)- Bibliografía.
- [61.6\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LXII: -62)- BIOSÍNTESIS PROTEICA.-

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- 62.1)- Componentes del Equipo de Traducción.
- 62.1.1)- [Traducción.](#)
- 62.1.2)- [Inicio de la Traducción.](#)
- 62.1.3)- [Elongación de la Cadena Polipeptídica.](#)
- 62.1.4)- [Terminación de la Síntesis de la Cadena Polipeptídica.](#)
- 62.2)- [Modificaciones Postraducción.](#)
- 62.2.1)- [Plegamiento.](#)
- 62.2.2)- [Glucosilación.](#)
- 62.2.3)- [Proteólisis Parcial.](#)
- 62.2.4)- [Modificación de Aminoácidos.](#)
- 62.3)- [Véase También.](#)
- 62.4)- [Referencias.](#)
- 62.5)- Bibliografía.
- 62.6)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LXIII: -63)- CATEGORÍA:REACCIONES BIOQUÍMICAS.-
- CAPÍTULO LXIV: - 64)- OSMORREGULACIÓN.-
- 64.1)- [Osmorregulación en Animales.](#)
- 64.1.1)- [Epitelios de Transporte.](#)
- 64.1.2)- [Osmorregulación en Diferentes Ambientes.](#)
- 64.1.2.1)- [Ambientes Acuáticos.](#)
- 64.1.2.1.1)- [Animales Marinos.](#)
- 64.1.2.1.2)- [Animales de Agua Dulce.](#)
- 64.1.2.1.3)- [Reguladores Hiperosmóticos-Hipoosmóticos.](#)
- 64.1.2.2)- [Ambientes Terrestres.](#)
- 64.1.2.2.1)- [Mecanismos Adaptativos de Conservación de Agua.](#)
- 64.1.2.2.2)- [Órganos Reguladores.](#)
- 64.1.2.2.3)- [Control del Equilibrio Hidrosalino en Animales Terrestres.](#)
- 64.1.2.2.4)- [Hormona Antidiurética \(ADH\).](#)
- 64.1.2.2.5)- [Sistema Renina-angiotensina-aldosterona \(SRAA\).](#)
- 64.1.2.2.6)- [Péptido Natriurético Atrial \(PNA\).](#)
- 64.1.3)- [Mecanismos de Aumento de Presión.](#)
- 64.1.4)- [Mecanismos de Disminución de Presión.](#)
- 64.2)- [Osmorregulación en Plantas.](#)
- 64.2.1)- [Acumulación de Osmolitos Como Respuesta Osmorreguladora.](#)
- 64.2.2)- [Regulación de la Permeabilidad Celular.](#)
- 64.2.3)- [Control Estomático de la Pérdida de Agua.](#)
- 64.2.3.1)- [Mecanismo Hidropasivo.](#)
- 64.2.3.2)- [Mecanismo Hidroactivo.](#)
- 64.2.4)- [Respuesta de las Plantas Halófitas al Estrés Salino.](#)
- 64.3)- [Referencias.](#)
- 64.4)- Bibliografía.
- 64.5)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LXV -65)- MICROBIOLOGÍA.-
- 65.1)- [Historia.](#)
- 65.1.1)- [Empirismo y Especulación.](#)
- 65.2)- [Tipos de Microbiología.](#)
- 65.3)- [Subdisciplinas y Otras Disciplinas Relacionadas.](#)
- 65.4)- [Beneficios de la Microbiología.](#)
- 65.4.1)- [Refutación de la Teoría de la Generación Espontánea.](#)
- 65.4.2)- [La microbiología en la Actualidad.](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [65.5\)- Importancia.](#)
- [65.6\)- Véase También.](#)
- [65.7\)- Referencias.](#)
- [65.8\)- Bibliografía.](#)
- [65.9\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LXVI : - 66)- HIPERTENSIÓN ARTERIAL.-
- [66.1\)- Historia.](#)
- [66.2\)- Epidemiología.](#)
- [66.3\)- Clasificación.](#)
- [66.3.1\)- Clasificación de la Hipertensión Sistémica Según su Causa.](#)
- [66.4\)- Etiología.](#)
- [66.4.1\)- Sodio.](#)
- [66.4.2\)- Renina.](#)
- [66.4.3\)- Resistencia a la Insulina.](#)
- [66.4.4\)- Diabetes.](#)
- [66.4.5\)- Peso.](#)
- [66.4.6\)- Apnea Durante el Sueño.](#)
- [66.4.7\)- Genética.](#)
- [66.4.8\)- Edad.](#)
- [66.5\)- Patogenia.](#)
- [66.6\)- Lesiones a Órganos.](#)
- [66.6.1\)- Ojo.](#)
- [66.6.2\)- Sistema Nervioso Central.](#)
- [66.6.3\)- Arterias Periféricas.](#)
- [66.6.4\)- Corazón.](#)
- [66.6.5\)- Riñones.](#)
- [66.7\)- Diagnóstico.](#)
- [66.7.1\)- Anamnesis.](#)
- [66.7.2\)- Procedimientos para la Medición Correcta de la Presión Arterial.](#)
- [66.7.3\)- Exploración Física.](#)
- [66.7.4\)- Exámenes de Laboratorio.](#)
- [66.7.5\)- Estudios Adicionales.](#)
- [66.8\)- Tratamiento.](#)
- [66.9\)- Prevención.](#)
- [66.10\)- Véase También.](#)
- [66.11\)- Referencias.](#)
- [66.12\)- Bibliografía.](#)
- [66.13\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LXVII: - 67)- ANTIHIPERTENSIVO.-
- [67.1\)- Clasificación.](#)
- [67.1.1\)- Diuréticos.](#)
- [67.1.2B\)- Bloqueadores Adrenérgicos alfa.](#)
- [67.1.3\)- Bloqueadores de los Canales del Calcio.](#)
- [67.1.4\)- Bloqueadores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina.](#)
- [67.1.5\)- Bloqueadores de los Receptores de la Angiotensina.](#)
- [67.2\)- Véase También.](#)
- TOMO VI -
- - CAPÍTULO LXVIII: -68)- LINFA.-
- [68.1\)- Función.](#)
- [68.2\)- Composición](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- 68.3)- [Circulación Linfática.](#)
- 68.4)- [Cantidad de Linfa.](#)
- 68.5)- [Referencias.](#)
- CAPÍTULO LXIX: - 69)- CATEGORÍA:FLUIDOS CORPORALES.-
- CAPÍTULO LXX:
- 70)- VASO LINFÁTICO.-
- 70.1)- [Canales Prelinfáticos.](#)
- 70.2)- [Capilares Linfáticos.](#)
- 70.3)- [Conducto Torácico.](#)
- 70.4)- [Referencias.](#)
- 70.5)- [Bibliografía.](#)
- 70.6)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LXXI: -71)- CAPILARES LINFÁTICOS.-
- CAPÍTULO LXXII: - 72)- CIRCULACIÓN PULMONAR.-
- 72.1)- [Circulación Pulmonar.](#)
- 72.1.1)- [Corazón.](#)
- 72.1.2)- [Arterias.](#)
- 72.1.3)- [Pulmones.](#)
- 72.1.4)- [Venas.](#)
- 72.2)- [Fisiología.](#)
- 72.3)- [Historia.](#)
- 72.4)- [Desarrollo.](#)
- 72.5)- [Véase También.](#)
- 72.6)- [Referencias.](#)
- 72.7)- [Bibliografía.](#)
- 72.8)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LXXIII: - 73)- CATEGORÍA: FISIOLOGÍA RESPIRATORIA.-
- CAPÍTULO LXXIV: - 74)- TROMBOSIS.-
- 74.1)- [Etiología.](#)
- 74.2)- [Factores de Riesgo.](#)
- 74. 2.1)- [Primarios.](#)
- 74.2.2)- [Secundarios.](#)
- 74.3)- [Tipos de Trombosis.](#)
- 74.4)- [Diferencia entre Trombosis y Embolia.](#)
- 74.5)- [Tratamiento.](#)
- 74.6)- [Véase También.](#)
- 74.7)- [Referencias.](#)
- 74.8)- [Bibliografía.](#)
- 74.9)- [Enlaces Externos.](#)
- LXXV: - 75)- TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.-
- 75.1)- [Etiología.](#)
- 75.2)- [Cuadro Clínico.](#)
- 75.3)- [Diagnóstico.](#)
- 75.3.1)- [Examen Físico.](#)
- 75.3.2)- [Probabilidad Por Puntuación.](#)
- 75.3.3)- [Laboratorio.](#)
- 75.3.3.1)- [Dímero-D.](#)
- 75.3.4)- [Imagenología.](#)
- 75.4)- [Tratamiento.](#)
- 75.4.1)- [Hospitalización.](#)

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

- 75.4.2)- [Anticoagulación.](#)
- 75.4.3)- [Trombolisis.](#)
- 75.4.4)- [Medias de Compresión.](#)
- 75.4.5)- [Filtro de la Vena Cava Inferior.](#)
- 75.5)- [Prevención.](#)
- 75.5.1)- [Pacientes Hospitalizados.](#)
- 75.5.2)- [Pacientes Quirúrgicos.](#)
- 75.5.3)- [Viajeros.](#)
- 75.6)- [Complicaciones.](#)
- 75.7)- [Referencias.](#)
- 75.8)- [Bibliografía.](#)
- 75.9)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LXXVI : - 76)- [ATEROESCLEROSIS.-](#)
- 76.1)- [Etimología y Ortografía.](#)
- 76.2)- [Placas de Ateroma.](#)
- 76.2.1)- [Morfología.](#)
- 76.2.2)- [Localización.](#)
- 76.3)- [Factores de Riesgo.](#)
- 76.3.1)- [No Modificables.](#)
- 76.3.2)- [Modificables .](#)
- 76.4)- [Patogenia .](#)
- 76.4.1)- [Daño Crónico del Endotelio.](#)
- 76.4.2)- [Proliferación de las Células Musculares Lisas.](#)
- 76.5)- [Enfermedades Ateroescleróticas.](#)
- 76.6)- [Tratamiento.](#)
- 76.7) [Referencias.](#)
- 76.8) [Bibliografía.](#)
- 76.9)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LXXVII: - 77)- [ARTERIOSCLEROSIS.-](#)
- 77.1)- [Terminología.](#)
- 77.2)- [Factores de Riesgo.](#)
- 77.3)- [Etiología.](#)
- 77.4)- [Tipos de Arteriosclerosis.](#)
- 77.5)- [Tratamiento.](#)
- 77.6)- [Referencias.](#)
- 77.7)- [Bibliografía.](#)
- 77.8)- [Enlaces externos.](#)
- CAPÍTULO LXXVIII: -78)- [ÉMBOLO.-](#)
- 78. 1)- [Definición.](#)
- 78.2)- [Clasificación.](#)
- 78.3)- [Patología.](#)
- 78.3.1)- [Embolismo Graso.](#)
- 78.3.2)- [Embolismo Aéreo.](#)
- 78.3.3)- [Otros Embolismos.](#)
- 78.3.3.1)- [Complicaciones.](#)
- 78.3.4)- [Émbolos Cardíacos.](#)
- 78.4)- [Tratamientos.](#)
- 78.5)- [Prevención.](#)
- 78.6)- [Referencias.](#)
- 78.7)- [Bibliografía.](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- 78.8)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LXXIX: -79)- INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.-
- 79. [1\)- Infarto Agudo de Miocardio e Insuficiencia Cardíaca.](#)
- 79. [2\)- Epidemiología.](#)
- 79. [3\)- Etiología.](#)
- 79. [3.1\)- Trombo y Émbolo.](#)
- 79. [3.2\)- Factores de Riesgo.](#)
- 79. [3.2.1\)- Factores de Protección.](#)
- 79. [4\)- Patología.](#)
- 79. [4.1\)- Histopatología.](#)
- 79. [5\)- Cuadro Clínico.](#)
- 79. [5.1\)- Examen Físico.](#)
- 79. [5.2\)- Dolor Torácico.](#)
- 79. [5.3\)- Dificultad Respiratoria.](#)
- 79. [5.4\)- Signos Graves.](#)
- 79. [5.5\)- En las Mujeres.](#)
- 79. [5.6\)- Infartos Sin Dolor o Sin Otros Síntomas.](#)
- 79. [6\)- Diagnóstico.](#)
- 79. [6.1\)- Criterios de Diagnóstico.](#)
- 79. [6.2\)- Marcadores Cardíacos.](#)
- 79. [6.3\)- Angiografía.](#)
- 79. [6.4\)- Diagnóstico Diferencial.](#)
- 79. [7\)- Tratamiento.](#)
- 79. [7.1\)- Cuidados Inmediatos.](#)
- 79. [7.2\)- Intervención Coronaria Percutánea.](#)
- 79. [8\)- Pronóstico y Complicaciones.](#)
- 79. [9\)- Véase También.](#)
- 79. [10\)- Referencias.](#)
- 79.11)- Bibliografía.
- 79. [12\)- Enlaces Externos.](#) -
- CAPÍTULO LXXX: -80)- ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.-
- 80. [1\)- Etiología.](#)
- 80. [2\)- Tipos.](#)
- 80. [3\)- Epidemiología.](#)
- 80. [4\)- Clasificación.](#)
- 80. [4.1\)- Ictus Isquémico.](#)
- 80. [4.1.1\)- De Origen Vascular y Hemodinámico.](#)
- 80. [4.1.2\)- De Origen Intravascular.](#)
- 80. [4.1.3\)- De Origen Extravascular.](#)
- 80. [4.2\)- Ictus Hemorrágico.](#)
- 80. [5\)- Cuadro Clínico.](#)
- 80. [5.1\)- Primeros Auxilios.](#)
- 80. [6\)- Rehabilitación.](#)
- 80. [7\)- Prevención.](#)
- 80. [8\)- Día Mundial.](#)
- 80. [9\)- Programas Sociales.](#)
- 80. [10\)- Véase También.](#)
- 80. [11\)- Referencias.](#)
- 80.12)- Bibliografía.
- 80. [13\)- Enlaces Externos.](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- CAPÍTULO LXXXI: - 81)- CLAUDICACIÓN INTERMITENTE.-
- CAPÍTULO LXXXII: - 82)- LINFEDEMA.-
- 82.1)- Causas-
- 82.1.1)- Linfedema Primario.
- 82.1.2)- Linfedema Secundario.
- 82.1.3)- Forma en Que se Desarrolla un L infedema.
- 82.2)- Diagnóstico.
- 82.2.1)- Utilidades de la linfogammagrafía
- 82.3)- Tratamiento.
- 82.3.1)- Drenaje Linfático Manual (D.L.M.).
- 82.3.2)- Cuidados de la Piel.
- 82.3.3)- Cinesiterapia.
- 82.3.4)- Vendajes Compresivos.
- 82.3.5)- Kinesiotape.
- 82.3.6)- Otros.
- 82.4)- Cuidados de un Linfedema.
- 82.5)- Véase También.
- 82.6)- Bibliografía.
- 82.7)- Enlaces externos.
- CAPÍTULO LXXXIII: - 83)- PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR.-
- 83.1)- Utilidad.
- 83.2)- Ventilación.
- 83.2.1)- Volumen.
- 83.2.1.1)- Volúmenes Obtenidos.
- 83.2.1.2)- Capacidad Máxima de Respiración.
- 83.2.1.3)- Medición de RV, TLC y FRC .
- 83.2.2)- Flujo-
- 83.2.2.1)- Volumen Espiratorio Máximo en un Segundo (VEMS o FEV1)
- 83.2.2.2)- Índice de Tiffeneau.
- 83.2.2.3)- Curva flujo-volumen.
- 83.2.2.4)- Curva flujo-capacidad Vital.
- 83.2.2.5)- Velocidad de Flujo Espiratorio Medio Máxima (VFEMM).
- 83.2.2.6)- Velocidad de Flujo Espiratorio Máxima (VFEM)
- 83.2.2.7)- Wright Peak Flow Meter.
- 83.2.3)- Pletismografo
- 83.2.3.1)- Resistencia de las vías aéreas (Raw).
- 83.2.3.2)- Conductancia de las vías aéreas (Gaw).
- 83.2.3.3)- Trabajo Pulmonar.
- 83.2.3.4)- Potencia pulmonar.
- 83.2.3.5)- Constante de tiempo.
- 83.2.3.6)- Compliancia.
- 83.2.3.7)- Elastancia.
- 83.2.3.8)- Volumen Residual.
- 83.2.3.9)- Capacidad Pulmonar Total.
- 83.3)- Intercambio Gaseoso
- 83.3.1)- Gasometría Arterial.
- 83.3.1.1)- Hipoxemia.
- 83.3.1.2)- Hipercapnia.
- 83.3.2)- Capacidad de difusión.
- 83.4)- Circulación Pulmonar.

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

- [83.4.1\)- Valoración Estimativa.](#)
- [83.4.2\)- Valoración Definitiva.](#)
- [83.5\)- Control Neurológico de la Respiración en Vigilia y en Sueño.](#)
- [83.5.1\)-Receptores.](#)
- [83.5.2\)- Procesamiento.](#)
- [83.5.3\)- Hiperventilación.](#)
- [83.5.4\)- Hipoventilación.](#)
- [83.5.5\)- Medición.](#)
- [83.6\)- Pruebas de Ejercicio.](#)
- [83.7\)- Otras.](#)
- [83.7.1\)- Desigualdad en la ventilación-perfusión.](#)
- [83.7.2\)- Volumen de cierre](#)
- [83.7.3\)- Consumo de oxígeno](#)
- [83.8\)- Instrumental Requerido.](#)
- [83.8.1\)- Espirometría.](#)
- [83.8.2\)- Cataferometro.](#)
- [83.8.3\)- Pneumotacógrafo.](#)
- [83.8.4\)- Interruptor de flujo.](#)
- [83.8.5\)- Capnógrafo.](#)
- [83.8.6\)- Nitrógrafo.](#)
- [83.8.7\)Metabotest.](#)
- [CAPÍTULO LXXXIV: -84\)- MONTEVIDEO. R.O.U.-](#)
- [84.1\)- Toponimia.](#)
- [84.2\)- Historia.](#)
- [84.2.1\)- Siglo XVIII.](#)
- [84.2.2\)- Siglo XIX.](#)
- [84.2.3\)- Siglo XX.](#)
- [84.2.4\)- Siglo XXI.](#)
- [84.3\)- Geografía.](#)
- [84.3.1\)- Clima.](#)
- [84.3.2\)- Sismicidad.](#)
- [84.4\)- Barrios.](#)
- [84.5\)- División Administrativa.](#)
- [84.6\)- Espacio Público.](#)
- [84.6.1\)- Playas.](#)
- [84.6.2\)- Centros Comerciales.](#)
- [84.6.3\)- Mercados.](#)
- [84.7\)- Cultura y Espectáculos.](#)
- [84.7.1\)- Arquitectura.](#)
- [84.7.2\)- Literatura.](#)
- [84.8\)- Demografía.](#)
- [84.9\)- Religión.](#)
- [84.10\)- Deportes.](#)
- [84.11\)- Turismo.](#)
- [84.12\)- Infraestructura.](#)
- [84.12.1\)- Puerto.](#)
- [84.12.2\)- Hospitales.](#)
- [84.13\)- Transporte.](#)
- [84.13.1\)- Aéreo.](#)
- [84.13.2\)- Sistema de Transporte Metropolitano.](#)

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

- [84.13.3\)- Otros Medios de Transporte.](#)
- [84.14\)- Ciudades Hermanadas.](#)
- [84.15\)- Véase También.](#)
- [84.16\)- Bibliografía general.](#)
- [84.17\)- Sitios de Interés General Para el Tema.](#)
- [84.18\)- Referencias.](#)
- [84.19\)- Enlaces Externos.](#)

-CAPÍTULO LXXXV: -85) - LOS 130 LIBROS PUBLICADOS PROF. Dr. ENRIQUE BARMAIMON:



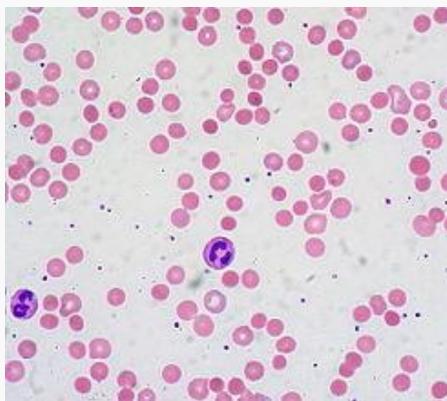
-CAPÍTULO LXXXVI: - 86)- CURRICULO PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON B.:

**0 0 0 0 0 0 0 0.**

•

- CAPÍTULO XXX: -30)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.-  
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

**-ENFERMEDAD AUTOINMUNE:**



- [Anemia hemolítica autoinmune.](#)

**Clasificación y recursos externos**

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Inmunología y reumatología</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">M35.9</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">279.4</a>
<a href="#">CIAP-2</a>	<a href="#">B99, L99</a>
<a href="#">OMIM</a>	<a href="#">109100</a>
<a href="#">DiseasesDB</a>	<a href="#">28805</a>
<a href="#">MeSH</a>	<a href="#">D001327</a>

- Véase también: [Autoinmunidad](#).

- Una enfermedad autoinmune, también enfermedad autoinmunitaria, es una [enfermedad](#) causada por el [Sistema Inmunitario](#), que ataca las [células](#) del propio organismo. En este caso, el Sistema Inmunitario se convierte en el agresor, y ataca y destruye a los propios órganos y tejidos corporales sanos, en vez de protegerlos .

- Existe una [respuesta inmunitaria](#) exagerada, contra sustancias y [tejidos](#), que normalmente están presentes en el cuerpo.<sup>1</sup> .

- Se han identificado más de 80 enfermedades autoinmunes.<sup>2</sup> Las más comunes son la [enfermedad celíaca](#), la [diabetes tipo 1](#), la [artritis reumatoide](#), el [lupus eritematoso sistémico](#) y la [esclerosis múltiple](#).<sup>2</sup> .

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXX: -30)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.-

- 30.1)- [Clasificación](#)

- 30.1.1)- [Específicas de Órgano](#).

- 30.1.2)- [Multiorgánicas o sistémicas](#).

- 30.2)- [Etiología](#).

- 30.2.1)- [Teorías Antiguas](#).

- 30.2.2)- [Teorías nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada](#).

- 30.3)- [Pronóstico](#).

- 30.4)- [Referencias](#).

-30.5)- [Bibliografía](#).

-30.6)- Enlaces Externos.

- 30.1)- [Clasificación](#).

- Enfermedades autoinmunitarias sistémicas (no órgano específicas): se producen cuando los anticuerpos atacan antígenos no específicos, en más de un órgano en particular.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

-Así, existe un grupo de enfermedades, que a pesar de tener algunos antígenos específicos de algunos órganos, no presentan exclusividad para estos, como por ejemplo la [polimiositis](#).

-El mejor ejemplo para este tipo de enfermedades. es el [lupus eritematoso sistémico](#), que tiene una mayor frecuencia en mujeres, en la mitad de su vida.

- Síndromes locales en órgano específicas: Puede ser de carácter endocrino : [diabetes mellitus tipo 1](#), [enfermedad de Addison](#), [tiroiditis de Hashimoto](#), etc.; dermatológico: [pénfigo vulgar](#), o hematológico : [anemia hemolítica autoinmune](#), que involucra un tejido en particular.

### - 30.1.1)- Específicas de Órgano.

- [anemia perniciosa](#);
- [gastritis atrófica](#);
- [cirrosis biliar primaria](#);
- [colangitis esclerosante primaria](#);
- [colitis microscópica](#);
- [colitis linfocítica](#);
- [colitis ulcerosa](#);
- [diabetes mellitus tipo 1](#);
- [enfermedad de Crohn](#);
- [enfermedad de Graves](#);
- [hepatitis autoinmune](#);
- [miastenia de Lambert-Eaton](#);
- [mastitis granulomatosa idiopática](#);
- [miastenia gravis](#);
- [mixedema](#) primario;
- [narcolepsia](#);
- [neuropatías](#);
- [oftalmía simpática](#);
- [pénfigo vulgar](#);
- [síndrome de Goodpasture](#);
- [síndrome de Miller Fisher](#);
- [tiroiditis de Hashimoto](#);
- [uveítis](#);

### - 30.1.2)- Multiorgánicas o Sistémicas.

- [artritis reumatoide](#);
- [artritis reactiva](#);
- algunas [dermatitis](#);
- [enfermedad celíaca](#);
- [enfermedad de Behçet](#);
- [enfermedad de Whipple](#);
- [esclerodermia](#);
- [esclerosis lateral amiotrófica](#);
- [esclerosis múltiple](#) y su variedad [enfermedad de Devic](#);
- [Síndrome de Hughes-Stovin](#);
- [espondiloartropatía](#);
- [fibromialgia](#);

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [fiebre reumática](#);
- [granulomatosis de Wegener](#);
- [lupus eritematoso sistémico](#);
- [síndrome antifosfolípidos](#) o síndrome de Hughes;
- [policondritis recidivante](#);
- [polimiositis y dermatomiositis](#);
- [polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica](#);
- [psoriasis](#);
- [púrpura trombocitopénica inmune](#);
- [sarcoidosis](#);
- [síndrome de fatiga crónica](#);
- [síndrome de Guillain-Barré](#);
- [síndrome de Sjögren](#);
- [vasculitis sistémica](#);
- [vitiligo](#);

### - 30.2)- Etiología.

- En general, se acepta que la interacción entre los factores ambientales y los genes de susceptibilidad específicos, es la responsable de la aparición de las enfermedades autoinmunitarias.

-Menos del 10% de personas con una mayor susceptibilidad genética, desarrollan la enfermedad, lo que sugiere un fuerte desencadenante ambiental, que afecta también al progreso y pronóstico de la enfermedad. La teoría actual es que los [antígenos](#) absorbidos por el intestino, pueden estar involucrados.<sup>3</sup>

### - 30.2.1)- Teorías Antiguas.

- Poco tiempo después, de que las enfermedades autoinmunitarias fueran identificadas por primera vez hace más de un siglo, los investigadores empezaron a asociarlas, con infecciones [víricas](#) y [bacterianas](#).

- Esta asociación se explicaba mediante un mecanismo denominado "imitación molecular", basado en el estrecho parecido entre [antígenos](#), o más correctamente, [epítomos](#), de los microorganismos y [autoantígenos](#).

- Esta teoría postula que la inducción de una respuesta inmunitaria, contra el antígeno microbiano, provoca a continuación una reacción cruzada con [autoantígenos](#) y la aparición de procesos autoinmunes; una vez activados estos procesos, la respuesta autoinmune llega a ser independiente de la exposición continua al desencadenante ambiental, y en consecuencia, el proceso se , y se vuelve irreversible.<sup>4</sup>.

- Otra teoría, deja entrever que los microorganismos, exponen autoantígenos al [sistema inmunitario](#), por medio del daño directo a los tejidos durante la infección activa.

-Este mecanismo, ha recibido el nombre de "efecto transeúnte". Sigue pendiente de aclaración el fenómeno, por el cual los [patógenos](#), imitan a los autoantígenos, liberan autoantígenos secuestrados, o ambos fenómenos.<sup>4</sup>.

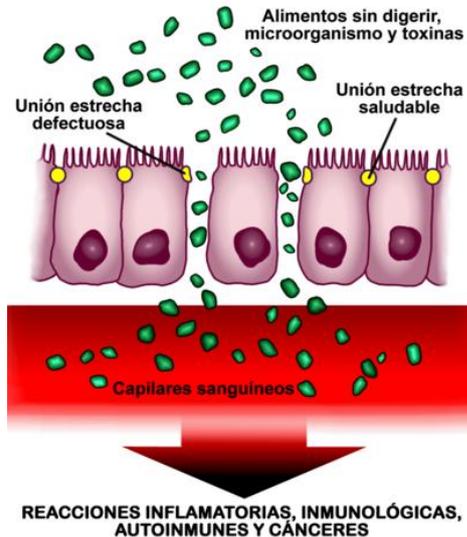
-Recientemente, se ha propuesto que el aumento de la [higiene](#) y una falta de exposición a diversos [microorganismos](#), son responsables de la epidemia de enfermedades autoinmunes, que se está experimentando desde los años sesenta-setenta.

- La esencia de la "hipótesis de la higiene", sostiene que la incidencia creciente de enfermedades de origen [inmunitario](#) : incluyendo las autoinmunes, se debe, al menos en parte, al estilo de vida y a los cambios ambientales que nos han hecho "demasiado limpios".

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

- Independientemente de si las enfermedades autoinmunes, se deben a una exposición demasiado intensa o demasiado escasa a los microorganismos, actualmente se considera en general, que la [inmunidad adaptativa](#) y el desequilibrio entre las respuestas de [Th1](#), [Th2](#), [Th17](#) y [linfocitos T](#) reguladores, son elementos clave, en el desarrollo de enfermedades autoinmunes.<sup>4</sup>

- 30.2)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.



- Esquema de la pared del intestino con [permeabilidad aumentada](#). Los dos factores más potentes que la provocan son ciertas [bacterias](#) intestinales y la [gliadina](#)<sup>5</sup>: principal fracción tóxica del [gluten](#), independientemente de la predisposición genética, es decir, tanto en [celíacos](#) como en no celíacos.<sup>67</sup> Esto permite el paso sin control de sustancias al torrente sanguíneo, con el consiguiente posible desarrollo de: enfermedades autoinmunes, [inflamatorias](#), [infecciones](#), [alergias](#) o [cánceres](#), tanto intestinales como en otros [órganos](#).<sup>5</sup>

-La alteración de la [permeabilidad intestinal](#), está implicada en el desarrollo de un creciente número de enfermedades, entre ellas las enfermedades autoinmunes, en las que el aumento de la permeabilidad intestinal permite el paso de [antígenos](#), desde el intestino a la sangre, produciendo una respuesta [inmune](#), que puede dirigirse contra cualquier [órgano](#) o [tejido](#), en individuos predisuestos genéticamente.<sup>5</sup>

-En la mayoría de los casos, el aumento de la permeabilidad intestinal, aparece antes que la enfermedad y provoca una anomalía en la exposición al antígeno, que desencadena el proceso multiorgánico causante del desarrollo de enfermedades autoinmunes.<sup>5</sup>

- Un denominador común de las enfermedades autoinmunes, es la presencia de varios procesos preexistentes, que provocan una respuesta autoinmune.

- El primero consiste en una susceptibilidad genética del [sistema inmunitario](#) a reconocer, e interpretar de un modo potencialmente erróneo, un [antígeno](#) ambiental presentado dentro del [tubo digestivo](#).

- En segundo lugar, debe haber una exposición al antígeno.

- Finalmente, el antígeno debe ser presentado al sistema inmunitario, tras su paso a través de la barrera intestinal, que normalmente es bloqueado, cuando ésta funciona correctamente.

-El epitelio intestinal es la superficie mucosa más grande del organismo, e interactúa con el entorno. Cuando la mucosa intestinal está sana, con la permeabilidad intacta, constituye la principal barrera, para evitar el paso de macromoléculas: nutrientes incompletamente digeridos y ciertas bacterias intestinales.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

- Cuando la permeabilidad intestinal está dañada : aumentada, la barrera intestinal pierde su función protectora, y pasan al torrente sanguíneo, moléculas que no deberían pasar, provocando la aparición de reacciones inmunitarias.<sup>5</sup>

-Otro factor crítico para la capacidad de respuesta inmunológica intestinal, es el [complejo mayor de histocompatibilidad](#). Los genes [HLA](#) de clases I y II, codifican para [glicoproteínas](#), que enlazan [péptidos](#), y este complejo HLA-péptido, es reconocido por ciertos receptores de [linfocitos T](#) en la [mucosa intestinal](#). La susceptibilidad a desarrollar al menos 50 enfermedades, se ha asociado con alelos específicos HLA de clase I o II.<sup>5</sup>

-Los dos factores más potentes que provocan aumento de la permeabilidad intestinal, son ciertas [bacterias](#) intestinales y la [gliadina](#) : principal fracción tóxica del [gluten](#),<sup>5</sup>, independientemente de la predisposición genética, es decir, tanto en [celíacos](#), como en no celíacos.<sup>68</sup>

-Otras posibles causas son: la prematuridad, la exposición a la [radiación](#), y la [quimioterapia](#).<sup>5</sup>

- La siguiente hipótesis resume los tres puntos clave, que explican la [patogénesis](#) de las enfermedades autoinmunes.<sup>4</sup> :

1. Las enfermedades autoinmunes implican una comunicación errónea entre la [inmunidad innata](#) y la [inmunidad adquirida](#).
2. Los efectos de imitación molecular o transeúntes, no pueden explicar por sí solos los complejos mecanismos, que participan en la aparición de las enfermedades autoinmunes. Más bien, para perpetuar el proceso de la enfermedad, parece necesaria la estimulación continua por medio de [antígenos](#) no propios: desencadenantes ambientales. Esto implica que la respuesta autoinmune, pueda ser en teoría, detenida y posiblemente invertida, si se elimina el desencadenante o desencadenantes ambientales.
3. Además de una predisposición genética y la exposición al factor ambiental desencadenante, el tercer elemento clave necesario para desarrollar la autoinmunidad, es la pérdida de la función protectora de las barreras [mucosas](#), principalmente la [barrera intestinal](#), y la mucosa [pulmonar](#), que crean una superficie de interacción con el entorno.

- 30.3)- Pronóstico.

- Las nuevas teorías sobre las causas, que provocan el desarrollo de enfermedades autoinmunes ,implican que después de que ha sido activado el proceso autoinmune, éste no se perpetúa a sí mismo, sino que puede ser modulado, o incluso frenado, evitando la interacción continua entre los genes y el entorno, a través de la eliminación del factor o los factores ambientales desencadenantes.<sup>4</sup>

- 30.4)- Referencias.

1. [↑](#) MedlinePlus (ed.). «[Trastornos autoinmunitarios](#)».
2. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> National Institute of Environmental Health Sciences \(NIEHS\). «\[Autoimmune Diseases\]\(#\)».](#)
3. [↑](#) Error en la cita: Etiqueta <ref> no válida; no se ha definido el contenido de las referencias llamadas Fasano201
4. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup> <sup>e</sup>](#) Fasano, A (2009). «[Conocimiento del diálogo de interacción entre el microbio y el hospedador](#)». *Ann Nestlé* 67 (1): 9–18. doi:10.1159/000225912.
5. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup> <sup>e</sup> <sup>f</sup> <sup>g</sup> <sup>h</sup>](#) Fasano, A (2011 Jan). «[Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

- [cancer](#)». *Physiol Rev* 91 (1): 151-75. [PMID 21248165](#).  
[doi:10.1152/physrev.00003.2008](#). Archivado desde [el original](#) el 26 de agosto de 2015.
6. ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> Hollon, J; Puppa, EL; Greenwald, B; Goldberg, E; Guerrero, A; Fasano, A (2015 Feb 27). «[Effect of gliadin on permeability of intestinal biopsy explants from celiac disease patients and patients with non-celiac gluten sensitivity](#)». *Nutrients* 7 (3): 1565-76. [PMID 25734566](#). [doi:10.3390/nu7031565](#).
  7. ↑ Fasano, A (2012 Oct). «[Intestinal permeability and its regulation by zonulin: diagnostic and therapeutic implications](#)». *Clin Gastroenterol Hepatol* 10 (10): 1096-100. [PMC 3458511](#). [PMID 22902773](#). [doi:10.1016/j.cgh.2012.08.012](#).
  8. ↑ Fasano, A (2012 Oct). «[Intestinal permeability and its regulation by zonulin: diagnostic and therapeutic implications](#)». *Clin Gastroenterol Hepatol* 10 (10): 1096-100. [PMC 3458511](#). [PMID 22902773](#). [doi:10.1016/j.cgh.2012.08.012](#).

## - 30.5)- Bibliografía.

- [Asherson RA \(series editor\). Handbook of Systemic Autoimmune Diseases \(10 tomos\). Elsevier; 2004-2009.](#)
- - VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -  [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)- \(S.M.U.\)- \[www.bvssmu@org.uy\]\(mailto:www.bvssmu@org.uy\) \[libros\], \[barmaimon \]\).\(OR\) .\(buscar\);\( Elegir libro entre 130 : texto completo\); y \(esperar tiempo necesario que abra. EN:](#)
- -LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: TOMO I- Cap. 1.5; Pag.52.

## -30.6)- Enlaces Externos.

### [Control de autoridades](#)

- [Proyectos Wikimedia](#)
  -  Datos: [Q8084905](#)
  -  Multimedia: [Autoimmune diseases and disorders](#)
- 
- [Identificadores](#)
  - [BNE: XX530406](#)
  - [BNF: 11932402r \(data\)](#)
  - [GND: 4003935-3](#)
  - [LCCN: sh85010076](#)
  - [NDL: 00574748](#)
  - [SUDOC: 027238377](#)
  - [Identificadores médicos](#)
  - [DOID: DOID:417](#)
  - [CIE-9: 720](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---



- [OMIM: 109100](#)
- [DiseasesDB: 28805](#)
- [MedlinePlus: 000816](#)
- [MeSH: D001327](#)

-  Datos: [Q8084905](#)
-  Multimedia: [Autoimmune diseases and disorders](#)  


-Obtenido de :

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad autoimmune&oldid=117898041](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad_autoimmune&oldid=117898041)»

- [Categorías](#):

- [Enfermedades autoinmunitarias](#);
- [Inmunología](#);

[Términos médicos](#);

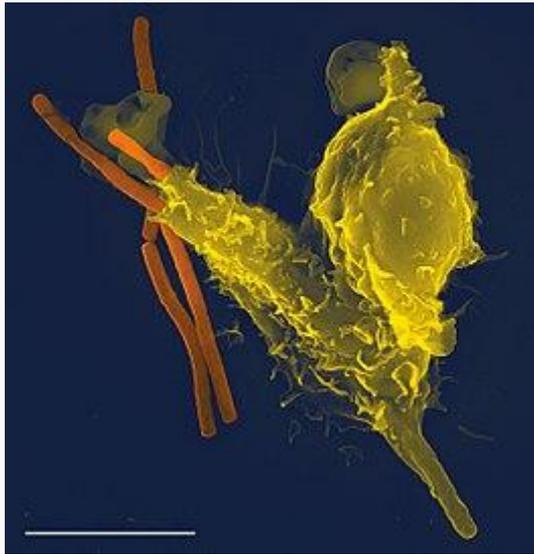
- Esta página se editó por última vez el 18 agosto 2019 a las 06:00.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXXI: - 31)- SISTEMA INMUNITARIO.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-SISTEMA INMUNITARIO:



En la imagen, [neutrófilos](#) (en color amarillo) [fagocitando](#) bacterias del [carbunco](#) (en color naranja). Imagen obtenida mediante un [microscopio electrónico de barrido](#). La línea blanca en la parte inferior izquierda equivale a 5 [micrómetros](#).

Función	Protección de un organismo ante agentes externos.
Estructuras básicas	<a href="#">Leucocitos</a> o <a href="#">Glóbulos blancos</a>

- El Sistema Inmunitario es aquel conjunto de estructuras y [procesos biológicos](#), en el interior de un [organismo](#), que le permiten mantener la [homeostasis](#) o equilibrio interno, frente a agresiones externas, ya sean de naturaleza biológica : [agentes patógenos](#); o físico-químicas : como contaminantes o radiaciones, e internas : por ejemplo, [células cancerosas](#).<sup>123</sup> .

-El Sistema Inmunitario se encuentra compuesto por células, que se encuentran en distintos [fluidos](#), tejidos y órganos, principalmente: [piel](#), [médula ósea](#), [sangre](#), [timo](#), [sistema linfático](#), [bazo](#), [mucosas](#).

-En la médula ósea, se generan las células especializadas en la función inmune: [neutrófilos](#), [eosinófilos](#), [basófilos](#), [mastocitos](#), [monocitos](#), [células dendríticas](#) y [macrófagos](#); todas ellas se movilizan a través de la sangre y el sistema linfático, hacia los distintos órganos. <sup>456789</sup> .

- Existen dos tipos de Sistemas Inmunitarios: el [Sistema Inmunitario Innato](#) : natural o inespecífico, y el [Sistema Inmunitario Adquirido](#) : adaptativo o específico.

- El Sistema Inmunitario Innato está presente prácticamente en todos los seres vivos, incluso en los sencillos organismos [unicelulares](#), como las [bacterias](#), que poseen sistemas [enzimáticos](#), que los protegen contra infecciones [virales](#). Otros mecanismos inmunitarios básicos, se encuentran en: [eucariontes](#), [plantas](#), [peces](#), [reptiles](#) e [insectos](#); así como en [mamíferos](#).

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- Entre estos mecanismos, figuran: [péptidos antimicrobianos](#), llamados [defensinas](#) y [citocinas](#), la [fagocitosis](#) que realizan neutrófilos y macrófagos, el [sistema del complemento](#) ,y otros.
- El Sistema Inmunitario Innato puede detectar en las células, una variedad de señales de «peligro», llamadas [patrones moleculares asociados a peligro](#) : DAMP,( por sus siglas del inglés) o bien la presencia de señales asociadas a agentes patógenos, denominadas [patrones moleculares asociados a patógenos](#) : PAMP( por sus siglas del inglés), identificando de esta forma una amplia variedad de células dañadas, ya sea por: [quemaduras](#), [radiación](#), [virus](#), [bacterias](#), [parásitos](#) y muchos otros agentes, distinguiéndolas de las [células](#) y [tejidos](#) sanos del organismo, para funcionar correctamente.<sup>14101112</sup> .
- El Sistema Inmunitario Adquirido: Permite que los [vertebrados](#), como los humanos, tengan [mecanismos de defensa](#) más sofisticados, interconectados con los mecanismos del Sistema Inmunitario Innato en forma dinámica y de más largo plazo.
- La unidad anatómico funcional de ese sistema es el linfocito. El sistema inmunitario se adapta con el tiempo, para reconocer patógenos específicos de manera más eficaz, generando una [memoria inmunitaria](#).
- La memoria inmunitaria creada desde una respuesta primaria a un patógeno específico, proporciona una respuesta mejorada a encuentros secundarios con ese mismo patógeno específico. Este proceso de inmunidad adquirida, es la base de la [vacunación](#).<sup>11314</sup> .
- Los trastornos en el Sistema Inmunitario, pueden ocasionar muchas enfermedades.
- La [inmunodeficiencia](#) ocurre cuando el Sistema Inmunitario es menos activo, que lo normal,<sup>15</sup>; lo que favorece las infecciones recidivantes y con peligro para la vida.
- La inmunodeficiencia puede ser el resultado de una [enfermedad genética](#), como la [inmunodeficiencia combinada grave](#),<sup>16</sup>; o ser producida por fármacos o una infección, como el [síndrome de inmunodeficiencia adquirida](#) (Sida), que está provocado por el [retrovirus VIH](#).<sup>17</sup> .
- En cambio, las enfermedades [autoinmunes](#) son consecuencia de un sistema inmunitario hiperactivo, que ataca tejidos normales, como si fueran organismos extraños.
- Entre las enfermedades autoinmunitarias comunes , figuran: la [tiroiditis de Hashimoto](#), la [artritis reumatoide](#), la [diabetes mellitus tipo 1](#) y el [lupus eritematoso](#).
- La [inmunología](#) cubre el estudio de todos los aspectos del Sistema Inmunitario, que tienen relevancia significativa para la [salud humana](#) y las enfermedades. Se espera que la mayor investigación en este campo, desempeñará un papel importante en la promoción de la salud y en el tratamiento de enfermedades.

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXXI: - 31)- SISTEMA INMUNITARIO.-
- 31.1)- [Terminología](#).
- 31.2)- [Órganos Primarios y Secundarios](#).
- 31.3)- [Líneas Inmunitarias de Defensa](#).
- 31.4)- [Características del Sistema Inmunitario](#).
- 31.5)- [Barreras Superficiales y Químicas](#).
- 31.6)- [Inmunidad Innata](#).
- 31.6.1)- [Barreras Humorales y Químicas](#).
- 31.6.1.1)- [Fiebre](#).
- 31.6.1.2)- [Inflamación](#).
- 31.6.1.3)- [Sistema del Complemento](#).
- 31.6.2)- [Barreras Celulares del Sistema Innato](#).
- 31.7)- [Inmunidad Adaptativa o Adquirida](#).

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [31.7.1\)- Linfocitos.](#)
- [31.7.1.1\)- Linfocitos T Citotóxicos.](#)
- [31.7.1.2\)- Linfocitos T Colaboradores.](#)
- [31.7.1.3\)- Células T y  \$\delta\$ .](#)
- [31.7.1.4\)- Anticuerpos y Linfocitos B.](#)
- [31.7.1.5\)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.](#)
- [31.7.2\)- Memoria Inmunitaria.](#)
- [31.7.2.1\)- Inmunidad Pasiva.](#)
- [31.7.2.2\)- Inmunidad Activa e Inmunización.](#)
- [31.8\)- Trastornos de la Inmunidad Humana.](#)
- [31.8.1\)- Inmunodeficiencias.](#)
- [31.8.2\)- Autoinmunidad.](#)
- [31.8.3\)- Hipersensibilidad.](#)
- [31.9\)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.](#)
- [31.10\)- Inmunología de Tumores.](#)
- [31.11\)- Regulación Fisiológica.](#)
- [31.12\)- Manipulación en la Medicina.](#)
- [31.13\)- Manipulación Por los Patógenos.](#)
- [31.14\)- Historia de la Inmunología.](#)
- [31.15\)- Véase También.](#)
- [31.16\)- Referencias.](#)
- [31.17\)- Bibliografía.](#)
- [31.18\)- Enlaces Externos.](#)

## - 31.1)- Terminología.

- El término *inmunidad* es un neologismo del siglo XIX derivado del [latín](#) *in-mūn(itātem)* 'sin obligación', cuyo sentido actual se remonta al año 1866, probablemente influido por el término latino de uso militar *immunīre* 'defender desde dentro'.<sup>18</sup>

- Los términos relacionados «inmunitario» (perteneciente o relativo a la inmunidad), «inmunológico» (perteneciente o relativo a la inmunología), «inmunología» (estudio de la inmunidad biológica y sus aplicaciones) e «inmune» (no atacable por ciertas enfermedades; o bien, perteneciente o relativo a las causas, mecanismos o efectos de la inmunidad), son todos términos aceptados por la [RAE](#).

- Respecto al uso académico, en concordancia con las definiciones de la RAE, es correcto referirse tanto a sistema inmunitario como a sistema inmune, ya que en este último caso la palabra inmune toma la acepción de «perteneciente o relativo a las causas, mecanismos o efectos de la inmunidad» (*Nota: en el inglés «immune» se usa tanto para inmune como inmunitario*). No obstante, el uso de sistema inmunológico puede observarse en numerosas publicaciones y obras de referencia en el idioma español. <sup>192021</sup>

## - 31.2)- Órganos Primarios y Secundarios.

- El sistema inmunitario consta de una serie de órganos, tejidos y células ampliamente repartidos por todo el cuerpo. Funcionalmente, los órganos se clasifican en primarios y secundarios. Los primarios son la [médula ósea](#) y el [timo](#), que son los que proporcionan el microambiente para la maduración de los linfocitos. Los órganos secundarios son los [ganglios linfáticos](#) y el [bazo](#), en donde las células inmunitarias pueden madurar para capturar el microorganismo o antígeno, suministrando el entorno adecuado para que los linfocitos interactúen con él.<sup>22</sup>

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

- 31.3)- Líneas Inmunitarias de Defensa.

- : [Respuesta inmune](#).

- El sistema inmunitario protege los organismos de las [infecciones](#) con varias líneas de defensa de especificidad creciente. Las más simples son las barreras físicas, que evitan que patógenos como [bacterias](#) y [virus](#) entren en el organismo. Si un patógeno penetra estas barreras, el [sistema inmunitario innato](#) ofrece una respuesta inmediata, pero no específica. -El sistema inmunitario innato existe en todas las plantas y animales.<sup>23</sup> Sin embargo, si los agentes patógenos evaden la respuesta innata, los vertebrados poseen una tercera capa de protección, que es el sistema inmunitario adaptativo. Aquí el sistema inmunitario adapta su respuesta durante la infección para mejorar el reconocimiento del agente patógeno. La información sobre esta respuesta mejorada se conserva aun después de que el agente patógeno sea eliminado, bajo la forma de [memoria inmunitaria](#), y permite que el sistema inmunitario adaptativo desencadene ataques más rápidos y más fuertes si en el futuro el sistema inmunitario detecta este tipo de patógeno.<sup>24</sup>

- 31 4)- Características del Sistema Inmunitario.

## Sistema inmunitario innato

La respuesta no es específica.

La exposición conduce a la respuesta máxima y inmediata.

Inmunidad mediada por células y [componentes humorales](#).

Sin memoria inmunológica.

Presente en casi todas las formas de vida.

## Sistema inmunitario adaptativo

Respuesta específica contra patógenos y [antígenos](#).

Demora entre la exposición y la respuesta máxima.

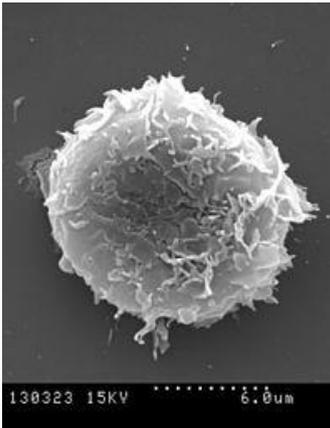
Inmunidad mediada por células y [componentes humorales](#).

La exposición conduce a la memoria inmunológica.

Presente solo en [vertebrados mandibulados](#).

- Tanto la inmunidad innata como la adaptativa dependen de la habilidad del sistema inmunitario para distinguir entre las moléculas propias y las que no lo son. En inmunología, las moléculas propias son aquellos componentes de un organismo que el sistema inmunitario distingue de las sustancias extrañas.<sup>25</sup> Al contrario, las moléculas que no son parte del organismo, son reconocidas como moléculas extrañas. Un tipo de moléculas extrañas son los llamados [antígenos](#) ("anti", del griego αντι- que significa 'opuesto' o 'con propiedades contrarias' y "geno", de la raíz griega γεν, generar, producir [que genera o crea oposición]), son sustancias que se enlazan a [receptores](#) inmunitarios específicos y desencadenan una respuesta inmunitaria.<sup>26</sup>

- 31.5)- Barreras Superficiales y Químicas.



-Los [monocitos](#) muestran una intensa actividad en su superficie celular.

-Varias barreras protegen los organismos de las infecciones, incluyendo barreras mecánicas, químicas y biológicas. Las [cutículas ceruminosas](#) de muchas hojas, el [exoesqueleto](#) de los [insectos](#), las [cáscaras](#) y membranas de los [huevos](#) puestos en el exterior, y la [piel](#) son ejemplos de las barreras mecánicas que forman la primera línea defensiva contra las infecciones.<sup>26</sup> Sin embargo, como los organismos no pueden aislarse completamente de su medio, otros sistemas participan en la protección de las aberturas corporales, como los [pulmones](#), [intestinos](#) y el [aparato genitourinario](#). Los pulmones, la [tos](#) y los [estornudos](#) expulsan mecánicamente los patógenos y otros irritantes de las [vías respiratorias](#). La acción limpiadora de las [lágrimas](#) y la [orina](#), también expulsa patógenos mecánicamente, mientras que las [mucosidades](#) secretadas por los [aparatos respiratorio](#) y [gastrointestinal](#), sirven para atrapar y enganchar a los [microorganismos](#).<sup>27</sup>

- Las barreras químicas también protegen contra infecciones. La piel y el tracto respiratorio secretan péptidos antimicrobianos tales como las defensinas- $\beta$ .<sup>28</sup> [Enzimas](#) tales como la [lisozima](#) y la [fosfolipasa A](#) en la saliva, las lágrimas y la leche materna también son agentes antibacterianos.<sup>29,30</sup> Las secreciones de la [vagina](#) sirven como barreras químicas en la [menarquia](#), cuando se vuelven ligeramente ácidas, mientras que el semen contiene defensinas y [zinc](#) para matar patógenos.<sup>31,32</sup> En el estómago, el [ácido gástrico](#) y las [peptidasas](#) actúan como poderosas defensas químicas frente a patógenos ingeridos.

- Dentro de los tractos genitourinario y gastrointestinal, la microbiota comensal sirve como barrera biológica porque compite con las bacterias patógenas por alimento y espacio, y en algunos casos modificando las condiciones del medio, como el [pH](#) o el contenido de hierro disponible.<sup>33</sup> Esto reduce la probabilidad de que la población de patógenos alcance el número suficiente de individuos como para causar enfermedades. Sin embargo, dado que la mayoría de los antibióticos no discriminan entre bacterias patógenas y la flora normal, los antibióticos orales pueden a veces producir un crecimiento excesivo de [hongos](#) (los hongos no son afectados por la mayoría de los antibióticos) y originar procesos como la [candidiasis vaginal](#) (provocada por una [levadura](#)).<sup>34</sup> La reintroducción de microorganismos probióticos, como el [lactobacillus](#), encontrado en el [yogur](#), contribuyen a restaurar un equilibrio saludable de las poblaciones microbianas en las infecciones intestinales en los niños, y también hay datos preliminares alentadores en estudios sobre [gastroenteritis bacteriana](#), [enfermedades inflamatorias intestinales](#), [infecciones urinarias](#) e infecciones postquirúrgicas.<sup>35,36,37</sup>

- 31.6)- Inmunidad Innata.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- Los microorganismos o [toxinas](#) que consigan entrar en un organismo se encontrarán con las [células](#) y los mecanismos del sistema inmunitario innato. La respuesta innata suele desencadenarse cuando los microbios son identificados por [receptores de reconocimiento de patrones](#), que reconocen componentes que están presentes en amplios grupos de microorganismos,<sup>38</sup> o cuando las células dañadas, lesionadas o estresadas envían señales de alarma, muchas de las cuales (pero no todas) son reconocidas por los mismos receptores que reconocen los patógenos.<sup>10</sup> Los gérmenes que logren penetrar en un organismo se encontrarán con las células y los mecanismos del sistema inmunitario innato. Las defensas del sistema inmunitario innato no son específicas, lo cual significa que estos sistemas reconocen y responden a los patógenos en una forma genérica.<sup>26</sup> Este sistema no confiere una inmunidad duradera contra el patógeno. El sistema inmunitario innato es el sistema dominante de protección en la gran mayoría de los organismos.<sup>23</sup>.

- 31.6.1)- Barreras Humorales y Químicas.

- 31.6.1.1)- Fiebre.

- La [fiebre](#), definida como una elevación de la [temperatura corporal](#) superior a los 37,7 °C, es, en realidad, una respuesta de protección ante la infección y la lesión,<sup>39</sup> considerada como una estimulación del sistema inmunitario del organismo.<sup>40</sup> La fiebre es provocada por un tipo de [monocitos](#) conocidos como [pirógenos](#)<sup>41</sup>, siendo sustancias naturales que producen la fiebre, obligando al cuerpo a que produzca los suyos propios como un modo de defensa ante cualquier infección posible.<sup>42</sup> Sin embargo, las infecciones no son la única causa de la fiebre, a menudo, puede no ser una respuesta inmunológica.<sup>43</sup>.

- Por lo general, la fiebre tiene una causa obvia como una infección provocada por algún [virus](#) o [bacteria](#), algún tipo de [cáncer](#), una [reacción alérgica](#), trastornos hormonales, [ejercicio](#) excesivo, [enfermedades autoinmunes](#), lesión del [hipotálamo](#) (glándula endocrina encargada de regular la temperatura del cuerpo; es como un [termostato](#)<sup>44</sup>) o por la excesiva exposición al [sol](#). La fiebre, debido a sus potenciales efectos beneficiosos, se discute si debe ser tratado de forma rutinaria.<sup>4546</sup> La fiebre beneficia al sistema inmunológico para combatir de forma más eficiente a los "invasores":<sup>47</sup> aumentando y mejorando la movilidad y la [fagocitosis](#) de los [leucocitos](#), bajando los niveles de [endotoxina](#), incrementando la [proliferación](#) de las células T y mejorando la actividad del [interferón](#).<sup>4849</sup> La fiebre puede seguir un cuadro en el que alcanza una temperatura máxima diaria y luego regresa a su nivel normal. De igual forma, la fiebre puede ser remitente, es decir, que la temperatura varía pero no vuelve a la normalidad.

- 31.6.1.2)- Inflamación.

- : [Inflamación](#).

- La [inflamación](#) es una de las primeras respuestas del sistema inmunitario a una infección.<sup>50</sup> Los síntomas de la inflamación son el enrojecimiento y la hinchazón, que son causadas por el incremento del flujo de sangre en un tejido. La [inflamación](#) es producida por [eicosanoides](#) y [citocinas](#), que son liberadas por células heridas o infectadas. Los eicosanoides incluyen [prostaglandinas](#) que producen [fiebre](#) y dilatación de los vasos sanguíneos asociados con la inflamación, y [leucotrienos](#) que atraen ciertos [leucocitos](#).<sup>5152</sup> Las citocinas incluyen [interleucinas](#) que son responsables de la comunicación entre los leucocitos; quimiocinas que promueven la [quimiotaxis](#); y los [interferones](#) que tienen efectos anti-virales como la supresión de la síntesis de proteínas en la célula huésped.<sup>53</sup> También pueden liberarse factores de crecimiento y factores citotóxicos. Estas citocinas y otros agentes químicos

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

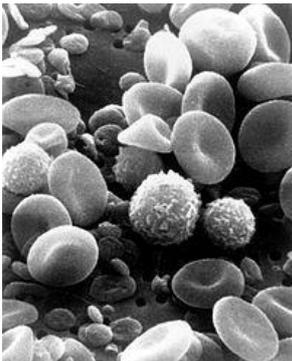
atraen células inmunitarias al lugar de la infección y promueven la curación del tejido dañado mediante la remoción de los patógenos.<sup>54</sup>

### - 31.6.1.3)- Sistema del Complemento.

- El [sistema del complemento](#) es una [cascada bioquímica](#) que ataca las superficies de las células extrañas. Contiene más de 20 proteínas diferentes y recibe ese nombre por su capacidad para complementar la destrucción de patógenos iniciada por los [anticuerpos](#). El sistema del complemento es el mayor componente humoral de la respuesta inmunitario innata.<sup>955</sup> Muchas especies tienen sistemas de complemento, no solo se presenta en los [mamíferos](#), sino que las [plantas](#), [peces](#) y algunos [invertebrados](#) también lo poseen.<sup>56</sup>

- En los seres humanos, esta respuesta es activada por la unión de proteínas del complemento a [carbohidratos](#) de las superficies de los microorganismos o por la unión del complemento a anticuerpos que a su vez se han unido a los microorganismos. Esta señal de reconocimiento produce una rápida respuesta de destrucción.<sup>57</sup> La velocidad de la respuesta es el resultado de la amplificación de la señal que ocurre tras la activación proteolítica secuencial de las moléculas del complemento, que también son [proteasas](#). Tras la unión inicial de proteínas del complemento al microbio, aquellas activan su capacidad [proteásica](#), que a su vez activa a otras proteasas del complemento y así sucesivamente. Esto produce una cascada catalítica que amplifica la señal inicial por medio de una retroalimentación positiva controlada.<sup>58</sup> La cascada origina la producción de [péptidos](#) que atraen células inmunitarias, aumentan la permeabilidad vascular y opsonizan : recubren, la superficie del patógeno, marcándolo para su destrucción. Esta deposición del complemento puede también matar células directamente al bloquear su [membrana plasmática](#).<sup>9</sup>

### - 31.6.2)- Barreras Celulares del Sistema Innato.



- Una imagen al [microscopio electrónico de barrido](#) de sangre humana normal circulante. Se pueden ver glóbulos rojos, varios glóbulos blancos incluyendo [linfocitos](#), un [monocito](#), un [neutrófilo](#) y muchas [plaquetas](#) pequeñas en forma de disco.

- Los [leucocitos](#) (células blancas de la sangre) actúan como organismos unicelulares independientes y son el segundo brazo del sistema inmunitario innato.<sup>26</sup> Los leucocitos innatos incluyen [fagocitos](#) ([macrófagos](#), [neutrófilos](#) y [células dendríticas](#)), [mastocitos](#), [eosinófilos](#), [basófilos](#) y [células asesinas naturales](#). Estas células identifican y eliminan patógenos, bien sea atacando a los más grandes a través del contacto o englobando a otros para así matarlos.<sup>56</sup> Las células innatas también son importantes mediadores en la activación del sistema inmunitario adaptativo.<sup>24</sup>

- La [fagocitosis](#) es una característica importante de la inmunidad innata celular, llevada a cabo por células llamadas [fagocitos](#), que engloban o comen, patógenos y partículas rodeándolos exteriormente con su membrana hasta hacerlos pasar al interior de su [citoplasma](#). Los [fagocitos](#) generalmente patrullan en búsqueda de patógenos, pero pueden

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

ser atraídos a ubicaciones específicas por las [citocinas](#).<sup>26</sup> Al ser englobado por el [fagocito](#), el patógeno resulta envuelto en una vesícula intracelular llamada [fagosoma](#) que a continuación se fusiona con otra vesícula llamada [lisosoma](#) para formar un fagolisosoma. El patógeno es destruido por la actividad de las enzimas digestivas del lisosoma o a consecuencia del llamado "chorro respiratorio" que libera [radicales libres](#) de [oxígeno](#) en el fagolisosoma.<sup>5960</sup> La fagocitosis evolucionó como un medio de adquirir nutrientes, pero este papel se extendió en los fagocitos para incluir el englobamiento de patógenos como mecanismo de defensa.<sup>61</sup> La fagocitosis probablemente representa la forma más antigua de defensa del huésped, pues ha sido identificada en animales vertebrados e invertebrados.<sup>62</sup>

- Los [neutrófilos](#) y [macrófagos](#) son fagocitos que viajan a través del cuerpo en busca de patógenos invasores.<sup>63</sup> Los neutrófilos son encontrados normalmente en la sangre y es el tipo más común de fagocitos, que normalmente representan el 50 o 60 % del total de leucocitos que circulan en el cuerpo.<sup>64</sup> Durante la fase aguda de la inflamación, particularmente en el caso de las infecciones bacterianas, los [neutrófilos](#) migran hacia el lugar de la inflamación en un proceso llamado quimiotaxis, y son las primeras células en llegar a la escena de la infección. Los macrófagos son células versátiles que residen dentro de los tejidos y producen una amplia gama de sustancias como enzimas, proteínas del complemento, y factores reguladores como la [Interleucina 1](#).<sup>65</sup> Los macrófagos también actúan como carroñeros, librando al organismo de células muertas y otros residuos, y como "células presentadoras de antígenos" para activar el sistema inmunitario adaptativo.<sup>24</sup>

- Las células dendríticas son fagocitos en los tejidos que están en contacto con el ambiente externo; por lo tanto están localizados principalmente en la piel, la nariz, los pulmones, el estómago y los intestinos.<sup>66</sup> Se llaman así por su semejanza con las dendritas neuronales, pues ambas tienen muchas proyecciones espiculares en su superficie, pero las células dendríticas no están relacionadas en modo alguno con el [sistema nervioso](#). Las células dendríticas actúan como enlace entre los sistemas inmunitarios innato y adaptativo, pues presentan antígenos a las [células T](#), uno de los tipos de célula clave del sistema inmunitario adaptativo.<sup>66</sup>

- Los mastocitos residen en los [tejidos conectivos](#) y en las [membranas mucosas](#), y regulan la respuesta inflamatoria.<sup>67</sup> Se encuentran asociadas muy a menudo con la [alergia](#) y la [anafilaxia](#).<sup>64</sup> Los basófilos y los eosinófilos están relacionados con los neutrófilos. Secretan mediadores químicos que están involucrados en la defensa contra [parásitos](#) y desempeñan un papel en las reacciones alérgicas, como el [asma](#).<sup>68</sup> Las células asesinas naturales (NK, del inglés *Natural Killer*) son leucocitos que atacan y destruyen células [tumorales](#), o células que han sido infectadas por virus.<sup>69</sup>

- 31.7)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida.

:- [Sistema inmunitario adquirido](#)

- El sistema inmunitario adaptativo evolucionó en los vertebrados primitivos y permite una respuesta inmunitaria mayor, así como el establecimiento de la denominada "memoria inmunológica", donde cada patógeno es "recordado" por un antígeno característico y propio de ese patógeno en particular.<sup>70</sup> La respuesta inmunitaria adaptativa es específica de los anticuerpos y requiere el reconocimiento de antígenos que no son propios durante un proceso llamado "presentación de los antígenos". La especificidad del antígeno permite la generación de respuestas que se adaptan a patógenos específicos o a las células infectadas por patógenos. La habilidad de montar estas respuestas específicas se mantiene en el organismo gracias a las células de memoria. Si un patógeno infecta a un organismo más de una vez, estas células de memoria desencadenan una respuesta específica para ese patógeno que han reconocido, con el fin de eliminarlo rápidamente.

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

## - 31.7.1)- Linfocitos.

- Las células del sistema inmunitario adaptativo son una clase especial de leucocitos, llamados linfocitos. Las [células B](#) y las [células T](#) son las clases principales de linfocitos y derivan de [células madre hematopoyéticas](#) pluripotenciales de la [médula ósea](#).<sup>56</sup> Las [células B](#) están involucradas en la respuesta inmunitario humoral, mientras que las células T lo están en la respuesta inmunitaria mediada por células.

- Las células B y T contienen moléculas receptoras que reconocen objetivos o blancos específicos. Las células T reconocen un objetivo no-propio, como un patógeno, solo después de que los antígenos (pequeños fragmentos del patógeno) han sido procesados y presentados en combinación con un receptor propio, una molécula del llamado [complejo mayor de histocompatibilidad](#) (CMH). Hay dos subtipos principales de células T: la célula T asesina (Linfocito T-CD8) y la célula T colaboradora o ayudante (Linfocito T-CD4). Las células T asesinas solo reconocen antígenos acoplados a moléculas del [CMH de clase I](#), mientras que las células T colaboradoras solo reconocen antígenos acoplados a moléculas del [CMH de clase II](#). Estos dos mecanismos de [presentación de antígenos](#) reflejan los diferentes cometidos de los dos tipos de células T. Un tercer subtipo menor lo forman las células T  $\gamma$  y  $\delta$  (células T gamma/delta), que reconocen antígenos intactos que no están acoplados a receptores CMH.<sup>71</sup>

-Por el contrario, el receptor específico de antígeno de las células B es una molécula de anticuerpo en la superficie de la célula B, y reconoce patógenos completos sin la necesidad de que los antígenos sean procesados previamente. Cada linaje de células B expresa en su superficie un anticuerpo diferente, de forma que el conjunto completo de receptores de antígenos de las células B de un organismo, representa todos los anticuerpos que ese organismo es capaz de fabricar.<sup>56</sup>

### - 31.7.1.1)- Linfocitos T Citotóxicos.

- Los [linfocitos T citotóxicos](#), son un subgrupo de células T que matan células infectadas con [virus](#) (y otros [patógenos](#)), o que estén dañadas o enfermas por otras causas.<sup>72</sup> Al igual que las [células B](#), cada tipo de célula T reconoce un antígeno diferente. Las células T asesinas son activadas cuando su receptor de células T ([RCT](#)) se liga a su antígeno específico en un complejo con el receptor del CMH de clase I de otra célula. El reconocimiento de este complejo CMH-antígeno se ve favorecido por un co-receptor en la célula T, llamado [CD8](#) (de ahí deriva su nombre T-CD8). Así, la célula T viaja a través del organismo en busca de células donde los receptores del CMH de clase I lleven este antígeno.

-Cuando una célula T activada toma contacto con tales células, libera citotoxinas que forman poros en la [membrana plasmática](#) de la célula diana o receptora, permitiendo que [iones](#), agua y toxinas entren en ella. Esto provoca el estallido de la célula diana o que experimente [apoptosis](#).<sup>73</sup> La muerte de células huésped inducida por las células T asesinas tiene una gran importancia para evitar la replicación de los virus. La activación de las células T tiene unos controles muy estrictos y por lo general requiere una señal muy fuerte de activación por parte del complejo CMH/antígeno, o señales de activación adicionales proporcionadas por las células T colaboradoras (ver más abajo).<sup>73</sup>

### - 31.7.1.2)- Linfocitos T Colaboradores.

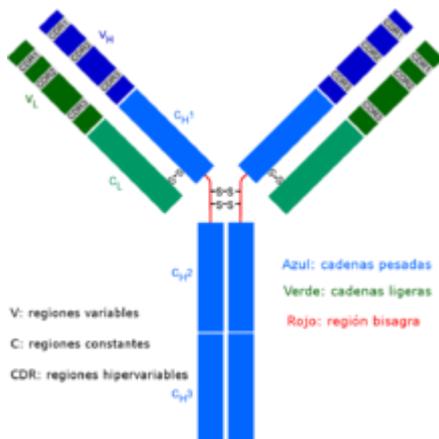
- Los [Linfocitos T Colaboradores](#) regulan tanto la respuesta inmunitaria innata como la adaptativa, y contribuyen a determinar qué tipo de respuesta inmunitaria ofrecerá el cuerpo ante un patógeno particular.<sup>7475</sup> Estos linfocitos no tienen ningún tipo de actividad [citotóxica](#)

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

y no matan las células infectadas ni eliminan patógenos directamente. En cambio, controlan la respuesta inmunitaria dirigiendo otras células para que lleven a cabo estas tareas.

-Los linfocitos T colaboradores expresan receptores de los linfocitos T que reconocen antígenos unidos a moléculas de MHC de clase II. El complejo MHC-antígeno también es reconocido por el correceptor [CD4](#) del linfocito T colaborador, que recluta moléculas dentro del linfocito T (como la [Lfc](#)) que son responsables de la activación de dicho linfocito. Los linfocitos T colaboradores tienen una asociación más débil con el complejo MHC-antígeno que la de los linfocitos T citotóxicos, lo que significa que muchos receptores (unos 200 a 300) del linfocito T colaborador deben quedar unidos a un MHC-antígeno para activar el linfocito, mientras que los linfocitos T citotóxicos pueden ser activados por el acoplamiento de una única molécula de MHC-antígeno. La activación de los colaboradores también requiere una unión de duración superior con una célula presentadora de [antígeno](#).<sup>76</sup> La activación de un linfocito T colaborador en reposo hace que libere [citoquinas](#) que influyen en la actividad de muchos tipos de células. Las señales de [citocinas](#) producidas por los linfocitos T colaboradores mejoran la función microbicida de los [macrófagos](#) y la actividad de los linfocitos T citotóxicos.<sup>26</sup> Además, la activación de los linfocitos T colaboradores provoca un aumento de las moléculas que se expresan en la superficie del linfocito T, como el ligando [CD40](#) (también llamado CD154), que envía señales estimulantes adicionales requeridas generalmente para activar los [linfocitos B](#), productores de [anticuerpos](#).<sup>77</sup>

### - 31.7.1.3)- Células T $\gamma$ y $\delta$ .



- Un [anticuerpo](#) está compuesto por dos cadenas pesadas y dos ligeras. La única región variable permite a un anticuerpo reconocer a un [antígeno](#) que le corresponde, es decir que sea su complementario.<sup>78</sup>

-Las células T  $\gamma\delta$  representan una pequeña subpoblación de células T caracterizada por poseer en su superficie un receptor de célula T (RCT) diferente. La mayoría de las células T tienen un RCT compuesto de dos cadenas de [glucoproteínas](#) denominadas  $\alpha$  y  $\beta$ ; sin embargo en las células T  $\gamma\delta$  su receptor está formado por dos cadenas denominadas  $\gamma$  y  $\delta$ .

- Este grupo de células T es, en general, menos numeroso que el de las  $\alpha\beta$  y es en la [mucosa](#) del intestino donde se las encuentra en mayor número, formando parte de una población de linfocitos denominada "linfocitos intraepiteliales".

-Se desconoce en gran medida cuáles son las moléculas antigénicas que estimulan a las células T  $\gamma\delta$ , sin embargo, estas células son peculiares en el sentido de que parece que no necesitan que los antígenos sean procesados y presentados unidos a moléculas del CMH, aunque algunas reconocen a moléculas del CMH de clase IB. Por otra parte, se cree que las células T  $\gamma\delta$  desempeñan un papel principal en el reconocimiento de antígenos de naturaleza [lipídica](#).

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

-Las células T  $\gamma\delta$  comparten las características de las células T colaboradoras, las citotóxicas y las asesinas naturales. Al igual que otras subpoblaciones de células T no convencionales que portan RCTs invariables o constantes, como algunos subtipos de células T asesinas naturales, las  $\gamma\delta$  se encuentran en la frontera entre la inmunidad innata y la adaptativa.<sup>7980</sup> Por una parte las células  $\gamma\delta$  forman parte de la inmunidad adaptativa porque son capaces de reorganizar los genes de sus RCTs para producir una diversidad de receptores y desarrollar una memoria **fenotípica**, es decir, ser portadoras de receptores adaptados a antígenos o patógenos concretos. Por otra parte también forman parte del sistema inmunitario innato ya que las diferentes subpoblaciones también poseen receptores capaces de actuar como receptores de **reconocimiento de patrones**. Así, por ejemplo, un gran número de células T V $\gamma$ 9/V $\delta$ 2 humanas (un subtipo de células comunes no **peptídicas** producidas por microorganismos, mientras que otro subtipo de células T, las V $\delta$ 1 en los **epitelios**, responden ante células epiteliales que porten indicadores de que han sufrido algún tipo de estrés.<sup>81</sup>

### - 31.7.1.4)- Anticuerpos y linfocitos B.

- El **linfocito B** identifica los patógenos cuando los anticuerpos de su superficie se unen a **antígenos** foráneos específicos.<sup>82</sup> Este complejo antígeno/anticuerpo pasa al interior del linfocito B donde es procesado por proteólisis y descompuesto en **peptidos**. El linfocito B muestra entonces estos antígenos peptídicos en su superficie unidos a moléculas del CMH de clase II. Esta combinación de CMH/antígeno atrae a un linfocito T colaborador que tenga receptores complementarios de ese complejo CMH/antígeno. La célula T libera entonces linfoquinas (el tipo de **citoquinas** producido por los linfocitos) y activa así al linfocito B.<sup>83</sup>

-Cuando el linfocito B ha sido activado comienza a dividirse y su descendencia segrega millones de copias del anticuerpo que reconoce a ese antígeno. Estos anticuerpos circulan en el **plasma sanguíneo** y en la **linfa**, se ligan a los patógenos que portan esos antígenos, dejándolos marcados para su destrucción por la activación del complemento o al ser ingeridos por los fagocitos. Los anticuerpos también pueden neutralizar ciertas amenazas directamente, ligándose a toxinas bacterianas o interfiriendo con los receptores que virus y bacterias emplean para infectar las células.<sup>84</sup>

### - 31.7.1.5)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.

- Aunque las moléculas clásicas del sistema inmunitario adaptativo (por ejemplo, anticuerpos y receptores de células T) existen solamente en los vertebrados mandibulados, se ha descubierto una molécula diferente, y derivada de linfocitos, en vertebrados primitivos sin mandíbula, como la **lamprea** y animales marinos de la familia **Myxinidae**. Estos animales poseen una gran variedad de moléculas llamadas receptores linfocíticos variables (RLVs) que, como los receptores de antígenos de los vertebrados con mandíbula, son producidos por un número pequeño de genes (uno o dos). Se cree que estas moléculas se ligan a antígenos de los patógenos de un modo similar a como lo hacen los anticuerpos y con el mismo grado de especificidad.<sup>85</sup>

### - 31.7.2)- Memoria Inmunitaria.

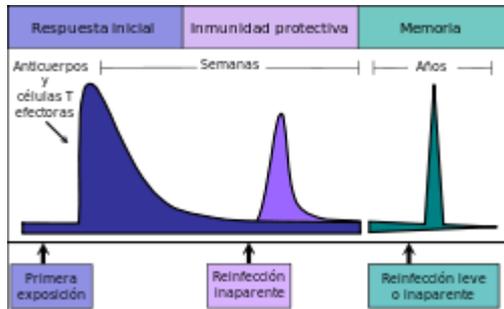
- : **Memoria inmunológica**.

-Cuando las células B y T son activadas y comienzan a replicarse, algunos de sus descendientes se convertirán en células de memoria con un largo periodo de vida.<sup>86</sup> A lo largo de la vida de un homo sapiens, estas células recordarán cada patógeno específico que se hayan encontrado y pueden desencadenar una fuerte respuesta si detectan de nuevo a ese patógeno concreto.<sup>86</sup> Esto es "adaptativo" porque ocurre durante el tiempo de vida de

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

un individuo como una adaptación a una infección por ese patógeno y prepara al sistema inmunitario para futuros desafíos. La memoria inmunitaria puede ser pasiva y de corta duración o activa y de larga duración.<sup>86</sup>

### - 31.7.2.1)- Inmunidad Pasiva.



-El curso del tiempo de una respuesta inmunitaria comienza con el encuentro con el [patógeno](#) inicial (o la [vacunación](#) inicial) y conduce a la formación y mantenimiento de la memoria inmunológica activa.

- La inmunidad pasiva es generalmente de corta duración, desde unos pocos días a algunos meses. Los recién nacidos no han tenido una exposición previa a los microbios y son particularmente vulnerables a las infecciones. La madre les proporciona varias capas de protección pasiva. Durante el [embarazo](#), un tipo particular de anticuerpo, llamado [IgG](#), es transportado de la madre al bebé directamente a través de la placenta, así los bebés humanos tienen altos niveles de anticuerpos ya desde el nacimiento y con el mismo rango de especificidad contra antígenos que su madre.<sup>87</sup> La [leche materna](#) también contiene anticuerpos que al llegar al intestino del bebé le protegen de infecciones hasta que éste pueda sintetizar sus propios anticuerpos.<sup>88</sup>

-Todo esto es una forma de inmunidad pasiva porque el [feto](#), en realidad, no fabrica células de memoria ni anticuerpos, solo los toma prestados de la madre. En medicina, la inmunidad protectora pasiva puede ser también transferida artificialmente de un individuo a otro a través de suero rico en anticuerpos.<sup>89</sup>

### - 31.7.2.2)- Inmunidad Activa e Inmunización.

- La memoria activa de larga duración es adquirida después de la infección, por la activación de las células T y B. La inmunidad activa puede ser también generada artificialmente, a través de la [vacunación](#). El principio en que se basa la vacunación (también llamada [inmunización](#)) consiste en introducir un [antígeno](#) de un patógeno para estimular al sistema inmunitario y desarrollar inmunidad específica contra ese patógeno particular sin causar la enfermedad asociada con ese microorganismo.<sup>26</sup>

- Esta deliberada inducción de una respuesta inmunitaria es efectiva porque explota la especificidad natural del sistema inmunitario, así como su inducibilidad. Siendo la enfermedad infecciosa una de las causas más frecuentes de muerte en la población humana, la vacunación representa la manipulación más eficaz del sistema inmunitario que ha desarrollado la humanidad.<sup>5690</sup>

-Casi todas las vacunas virales están basadas en virus vivos atenuados, mientras que las vacunas bacterianas están basadas en componentes o fragmentos no celulares de bacterias, incluyendo componentes inofensivos de toxinas.<sup>26</sup> Dado que muchas vacunas derivadas de antígenos acelulares no inducen una respuesta adaptativa lo suficientemente fuerte, a la mayoría de vacunas bacterianas se les añaden coadyuvantes que activan las células del sistema inmunitario innato presentadoras de antígenos para potenciar la inmunogenicidad.<sup>91</sup>

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

## - 31.8)- Trastornos de la Inmunidad Humana.

- El sistema inmunitario es un complejo notablemente eficaz que incorpora especificidad, inducibilidad y adaptación. No obstante, a veces se producen fallos que pueden agruparse, de forma genérica, dentro de las tres siguientes categorías: [inmunodeficiencia](#), [autoinmunidad](#) e [hipersensibilidad](#).

### - 31.8.1)- Inmunodeficiencias.

- La [inmunodeficiencia](#) ocurre cuando uno o más de los componentes del sistema inmunitario quedan inactivos. La capacidad del sistema inmunitario de responder a patógenos y enfermedades es reducida tanto en los niños como en los ancianos, y la respuesta inmunitaria empieza a entrar en declive a partir de aproximadamente los cincuenta años de edad, debido a la inmunosenescencia.<sup>9293</sup> que es una disminución progresiva de la respuesta inmune, que afecta a todos los componentes del sistema inmunológico. En los países desarrollados, la [obesidad](#), el [alcoholismo](#) y el [uso de drogas](#) son causas habituales de una función inmunitaria pobre.<sup>93</sup> Sin embargo, la [malnutrición](#) es la causa más habitual de [inmunodeficiencia](#) en los países en desarrollo.<sup>93</sup> Se asocia una dieta carente de suficientes [proteínas](#) con deficiencias en la [inmunidad celular](#), la actividad del complemento, el funcionamiento de los [fagocitos](#), las concentraciones de anticuerpos [IgA](#) y la producción de [citocinas](#). La deficiencia de nutrientes concretos como [hierro](#), [cobre](#), [zinc](#), [selenio](#), [vitaminas A, C, E y B6](#), y [ácido fólico](#) (vitamina B9) también reducen la respuesta inmunitaria.<sup>93</sup> Además, la pérdida del [timo](#) a una edad temprana a causa de una [mutación genética](#) o la extirpación quirúrgica resulta en una grave inmunodeficiencia y una gran vulnerabilidad a las infecciones.<sup>94</sup>

-La inmunodeficiencia puede ser heredada o adquirida.<sup>26</sup> La [enfermedad granulomatosa crónica](#), en que los fagocitos tienen una capacidad reducida de destruir patógenos, es un ejemplo de inmunodeficiencia heredada o congénita. El [sida](#) y algunos tipos de [cáncer](#) causan una inmunodeficiencia adquirida.<sup>9596</sup>

### - 31.8.2)- Autoinmunidad.

:- [Autoinmunidad](#).

- Las respuestas inmunes exageradas abarcan el otro extremo de la disfunción inmunitaria, particularmente las enfermedades autoinmunes. Aquí el sistema inmunitario falla en distinguir adecuadamente lo propio de lo extraño y ataca a partes del propio organismo. En circunstancias normales, muchas células T y anticuerpos reaccionan con péptidos del propio organismo.<sup>97</sup> Existen, sin embargo, células especializadas (localizadas en el [timo](#) y en la [médula ósea](#)) que participan en la eliminación de linfocitos jóvenes que reaccionan contra antígenos propios, para prevenir así la autoinmunidad.<sup>82</sup>

- Las reacciones autoinmunes pueden desencadenarse de varias maneras:

- Una sustancia corporal que, por lo regular, abarca un área específica y es liberada.
- Una sustancia corporal que, por lo regular, abarca un área específica y es liberada en la [circulación general](#); y en consecuencia, se encuentra escondida en el sistema inmunitario.
- La alteración de una sustancia corporal.
- El sistema inmunitario responde a una sustancia extraña, [antígeno](#), que parece tener las mismas características a una sustancia natural del cuerpo e involuntariamente procede a atacar tanto las sustancias del cuerpo como las extrañas.
- El mal funcionamiento de las células que controlan la producción de [anticuerpos](#).

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

### - 31.8.3)- Hipersensibilidad.

- La [hipersensibilidad](#) es una inmunorespuesta que daña los tejidos propios del cuerpo. Está dividida en cuatro clases (Tipos I-IV) basándose en los mecanismos involucrados y el tiempo de desarrollo de la reacción hipersensible.

-El tipo I de hipersensibilidad es una reacción inmediata o [anafiláctica](#), relacionada con alergias. Los síntomas van desde un malestar suave hasta la muerte. El tipo I de hipersensibilidad está mediado por la [inmunoglobulina E](#), que es liberada por [mastocitos](#) y [basófilos](#).<sup>98</sup>.

-El tipo II de hipersensibilidad se produce cuando los anticuerpos se ligan a antígenos localizados sobre las células propias del paciente, marcándolas para su destrucción. También recibe el nombre de hipersensibilidad dependiente de anticuerpos o citotóxica y es mediada por anticuerpos de tipo [IgG](#) e [IgM](#).<sup>98</sup>.

- Los inmunocomplejos (agregados de antígenos, proteínas del complemento, y anticuerpos IgG e IgM) depositados en varios tejidos desencadenan la hipersensibilidad de tipo III.<sup>98</sup>.

-La hipersensibilidad de tipo IV (también conocida como "hipersensibilidad de tipo retardado") generalmente tarda entre dos y tres días en desarrollarse. Las reacciones de tipo IV están implicadas en muchas enfermedades autoinmunes e infecciosas, pero también incluyen [dermatitis de contacto](#). Estas reacciones son mediadas por las células T, monocitos y macrófagos.<sup>98</sup>.

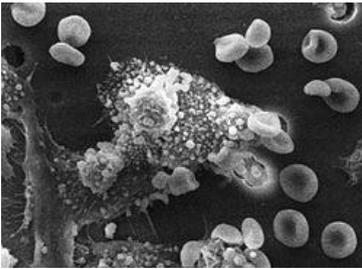
### - 31.9)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.

-Es probable que el sistema inmunitario adaptativo y de múltiples componentes surgiera con los primeros vertebrados, ya que en los invertebrados no se producen linfocitos ni respuestas humorales basadas en anticuerpos.<sup>13</sup> Muchas especies, sin embargo, utilizan mecanismos que parecen ser los precursores de estas funciones de la inmunidad de los vertebrados. Los sistemas inmunitarios aparecen incluso en las formas de vida más simples, como las bacterias, que utilizan un único mecanismo de defensa llamado "[sistema de restricción y modificación](#)" para protegerse de patógenos víricos llamados [bacteriófagos](#).<sup>99</sup>

-Los receptores de reconocimiento de patrón son proteínas que emplean casi todos los organismos para identificar moléculas relacionadas con patógenos microbianos. Los péptidos antimicrobianos llamados defensinas constituyen un componente de la respuesta inmunitaria innata que se ha conservado a lo largo de la evolución, está presente en todos los animales y plantas y representa la forma principal de inmunidad sistémica de los invertebrados.<sup>13</sup> El sistema del complemento y las células fagocitarias también se encuentran presentes en la mayoría de los invertebrados. Las [ribonucleasas](#) y la ruta de [interferencia de ARN](#) se conservan en todos los eucariotas y se piensa que desempeñan una función en la respuesta inmunitaria ante los virus y otros materiales genéticos extraños.<sup>100</sup>.

- A diferencia de los animales, las plantas no poseen células con capacidad fagocítica y la respuesta inmunitaria de la mayoría de las plantas comprende mensajeros químicos sistémicos que se distribuyen por toda la planta.<sup>101</sup> Cuando una parte de un vegetal resulta infectada, la planta genera una respuesta de hipersensibilidad localizada mediante la que las células del lugar de la infección sufren una rápida apoptosis para prevenir que la infección se extienda a otras partes de la planta. La resistencia sistémica adquirida (SAR) es un tipo de respuesta de las plantas que convierte a toda la planta en resistente a un agente infeccioso en particular.<sup>101</sup> Los mecanismos de silenciamiento de [ARN](#) tienen una especial importancia en esta respuesta sistémica ya que pueden bloquear la replicación de virus.<sup>102</sup>

### - 31.10)- Inmunología de Tumores.



- Los [macrófagos](#) han identificado una célula cancerosa (la grande). Fusionándose con la célula cancerosa, los macrófagos (las células blancas de menor tamaño) inyectarán toxinas que la matarán. La [inmunoterapia](#) para el tratamiento del [cáncer](#) es un área activa de investigación médica.<sup>103</sup>
- Otra función importante del sistema inmunitario es la de identificar y eliminar células tumorales. Las células transformadas de los [tumores](#) expresan antígenos que no aparecen en células normales. El sistema inmunitario considera a estos antígenos como extraños, lo que ocasiona que las células inmunitarias ataquen a las células tumorales transformadas. Los antígenos expresados por los tumores pueden tener varios orígenes;<sup>104</sup> algunos derivan de virus oncógenos como el [papilomavirus](#) humano, que ocasiona cáncer de [cuello uterino](#),<sup>105</sup> mientras que otros son proteínas propias del organismo que se presentan en bajos niveles en células normales, pero que alcanzan altos niveles en células tumorales. Un ejemplo es una enzima llamada [tirosinasa](#) que, cuando se expresa en altos niveles, transforma a ciertas células de la piel ([melanocitos](#)) en tumores llamados [melanomas](#).<sup>106107</sup>
- La principal respuesta del sistema inmunitario es destruir las células anormales por medio de células T asesinas, algunas veces con asistencia de células T colaboradoras.<sup>107108</sup> Los antígenos tumorales son presentados unidos a moléculas del CMH de clase I, de forma similar a lo que ocurre con los antígenos víricos. Esto permite a las células T asesinas reconocer a las células tumorales como anormales.<sup>109</sup> Las células T asesinas naturales también matan células tumorales de una forma similar, especialmente si la célula tumoral tiene sobre su superficie menos moléculas del CMH de clase I de lo normal; algo que resulta habitual en los tumores.<sup>110</sup> A veces se generan anticuerpos contra las células tumorales, lo que permite que sean destruidas por el [sistema del complemento](#).<sup>104111112</sup>
- No obstante, algunas células tumorales evaden la acción del sistema inmunitario y generan cánceres.<sup>113</sup> Un mecanismo empleado a veces por las células tumorales, para evadir su detección por parte de las células T asesinas, consiste en reducir el número de moléculas del CMH de clase I en su superficie.<sup>109</sup> Algunas células tumorales también liberan productos que inhiben la respuesta inmunitaria, por ejemplo al secretar la citoquina TGF- $\beta$ , la cual suprime la actividad de macrófagos y linfocitos.<sup>114</sup> Además, también puede desarrollarse [tolerancia inmunológica](#) frente a los antígenos tumorales, de forma que el sistema inmunitario deja de atacar a las células tumorales.<sup>113</sup>

#### - 31.11)- Regulación Fisiológica.

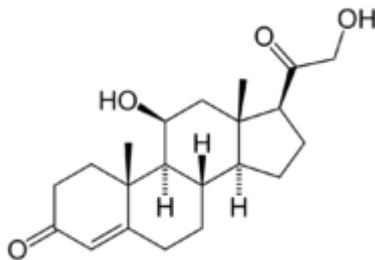
- Las hormonas pueden modular la sensibilidad del sistema inmunitario. Por ejemplo, se sabe que las hormonas sexuales femeninas estimulan las reacciones tanto del sistema inmunitario adaptativo<sup>115</sup>, como del innato.<sup>116</sup>
- Algunas enfermedades autoinmunes como el [lupus eritematoso](#) afectan con mayor frecuencia a las mujeres, y su comienzo coincide a menudo con la [pubertad](#). Por el contrario, andrógenos como la [testosterona](#) parece que deprimen al sistema inmunitario.<sup>117</sup> Otras hormonas, como la [prolactina](#) y la [hormona de crecimiento](#) o [vitaminas](#) como la [vitamina D](#), parece que también regulan las respuestas del sistema inmunitario.<sup>118119</sup> Se piensa que el descenso progresivo en los niveles de hormonas con la edad, pudiera ser parcialmente

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

responsable del debilitamiento de las respuestas inmunitarias en individuos de edad avanzada.<sup>120</sup> A la inversa, algunas hormonas son reguladas por el sistema inmunitario, sobre todo la actividad de la [hormona tiroidea](#)<sup>121</sup>.

-El sistema inmunitario se ve potenciado con el sueño y el descanso,<sup>122</sup> mientras que resulta perjudicado por el estrés.<sup>123</sup> Las dietas pueden afectar al sistema inmunitario; por ejemplo frutas frescas, vegetales y comida rica en ciertos [ácidos grasos](#) favorecen el mantenimiento de un sistema inmunitario saludable.<sup>124</sup> Asimismo, la desnutrición fetal puede causar una debilitación de por vida del sistema inmunitario.<sup>125</sup> En las medicinas tradicionales, se cree que algunas plantas pueden estimular el sistema inmunitario y ciertos estudios así lo han sugerido,<sup>126</sup> aunque su mecanismo de acción es complejo y difícil de caracterizar.

- 31.12)- Manipulación en la Medicina.



- La [corticosterona](#) es una droga inmunosupresora.

-La respuesta inmunitaria puede ser manipulada para suprimir respuestas no deseadas de la autoinmunidad, la alergia y el rechazo de trasplantes, así como para estimular respuestas protectoras contra patógenos que en gran medida eluden la acción del sistema inmunitario.

- Se emplean fármacos [inmunosupresores](#) para controlar las enfermedades autoinmunes o la inflamación cuando produce grandes daños en los tejidos, o para prevenir el rechazo de un órgano trasplantado.<sup>56127</sup>

- Los fármacos antiinflamatorios se emplean para controlar los efectos de la inflamación. Los [corticosteroides](#) son los más poderosos de estos medicamentos; sin embargo, tienen muchos efectos tóxicos colaterales y su uso debe ser controlado estrictamente.<sup>128</sup> Por ello, a menudo, se emplean dosis más bajas de antiinflamatorios junto con fármacos inmunosupresores y citotóxicos como el [metotrexato](#) o la [azatioprina](#). Los fármacos citotóxicos inhiben la inmunorespuesta destruyendo células que se están dividiendo, como las células T que han sido activadas. Sin embargo, la destrucción es indiscriminada, por lo que otros órganos y tipos de células resultan afectados, lo que ocasiona efectos colaterales.<sup>127</sup> Los fármacos inmunodepresores como la [ciclosporina](#) evitan que las células T respondan correctamente a las señales, inhibiendo rutas de [transducción de señales](#).<sup>129</sup>

- Los fármacos de mayor peso molecular : > 500 [Dalton](#), pueden provocar la neutralización de la respuesta inmunitaria, particularmente si son suministrados repetidamente, o en dosis grandes. Esto limita la eficacia de los fármacos constituidos por grandes péptidos y proteínas (que generalmente superan los 6000 Dalton). En algunos casos, el fármaco no es inmunógeno en sí mismo, pero puede ser coadministrado con un medicamento inmunógeno, como el Taxol. Se han desarrollado métodos computacionales para predecir la inmunogenicidad de péptidos y proteínas, que resultan particularmente útiles en el diseño de anticuerpos terapéuticos, la valoración de la probable virulencia de las mutaciones que afecten a partículas víricas de recubrimiento y la validación de nuevos fármacos basados en péptidos. Las primeras técnicas se basaban principalmente en el hecho observado de que los [aminoácidos hidrófilos](#) se encuentran presentes, en mayor cantidad que los aminoácidos

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

[hidrófobos](#), en los [epítomos](#) : [determinantes antigénicos](#), que producen una interacción específica reversible con una inmunoglobulina y consisten en un grupo de aminoácidos localizados sobre la superficie del antígeno);<sup>130</sup> sin embargo, más recientemente se han empleado técnicas de [Aprendizaje Automático](#), que se sirven de bases de datos de epítomos conocidos, generalmente de proteínas víricas bien estudiadas.<sup>131</sup> Se ha creado una base de datos de acceso público para la catalogación de epítomos de patógenos que se sabe son reconocidos por células B.<sup>132</sup> Los estudios de inmunogenicidad basados en la [bioinformática](#), constituyen un campo emergente que se conoce con el nombre de *inmunoinformática*.<sup>133</sup> .

### - 31.13)- Manipulación por los Patógenos.

- El éxito de cualquier patógeno depende de su habilidad para eludir las respuestas inmunitarias del huésped. Por ello, los patógenos han desarrollado diferentes métodos que les permiten infectar con éxito al huésped, al mismo tiempo que evaden la destrucción producida por la inmunidad.<sup>134</sup> . Las bacterias frecuentemente logran sobrepasar las barreras físicas al secretar [enzimas](#) que digieren la barrera , por ejemplo, utilizando un sistema de *secreción de tipo II*.<sup>135</sup> . Alternativamente, al usar un sistema de *secreción tipo III*, pueden insertar un tubo hueco en la célula huésped que les provee de un conducto para trasladar proteínas del patógeno al huésped; las proteínas transportadas por el tubo son utilizadas frecuentemente para desarmar las defensas del huésped.<sup>136</sup> .

-Una estrategia utilizada por varios patógenos para eludir al sistema inmunitario innato es la replicación intracelular (también llamada [patogénesis intracelular](#)). En ella, un patógeno pasa la mayor parte de su ciclo vital dentro de células huésped en donde se protege del contacto directo con células inmunitarias, anticuerpos y proteínas del complemento.

- Algunos ejemplos de patógenos intracelulares incluyen virus, bacterias del [género Salmonella](#) causantes de [toxiinfecciones alimentarias](#) y los parásitos [eucariotas](#) que causan la [malaria](#) (*Plasmodium falciparum*) y la [leishmaniosis](#) (*Leishmania spp.*). Otras bacterias, como el *Mycobacterium tuberculosis*, viven dentro de una cápsula protectora que evita su [lisis](#) por el complemento.<sup>137</sup> Muchos patógenos secretan componentes que disminuyen o desvían la respuesta inmunitaria del huésped.<sup>134</sup> Algunas bacterias forman [biopelículas](#) para protegerse de las células y proteínas del sistema inmunitario. Estas biopelículas están presentes en muchas infecciones que cursan con éxito, como por ejemplo las infecciones [crónicas](#) producidas por *Pseudomonas aeruginosa* y *Burkholderia cenocepacia* características de la [Fibrosis quística](#).<sup>138</sup> Otras bacterias generan proteínas de superficie que se ligan a los anticuerpos, volviéndolos ineficaces. Como ejemplos se pueden citar: [estreptococos](#) (proteína G), *Staphylococcus aureus* (proteína A), y *Peptostreptococcus magnus* (proteína L).<sup>139</sup> .

-Los mecanismos empleados por los virus para eludir al sistema inmunitario adaptativo son más complejos. El enfoque más sencillo consiste en cambiar rápidamente los [epítomos](#) no esenciales ([aminoácidos](#) o azúcares) de la superficie del invasor, mientras se mantienen los epítomos esenciales ocultos. El [VIH](#), por ejemplo, muta regularmente las proteínas de su [envoltura viral](#) que le son esenciales para entrar en las células huésped que son su objetivo. Estos cambios frecuentes en antígenos pueden explicar el hecho de no haber logrado producir [vacunas](#) dirigidas contra estas proteínas.<sup>140</sup> Otra estrategia común para evitar ser detectados por el sistema inmunitario consiste en enmascarar sus antígenos con proteínas de la célula huésped. Así, en el VIH, la envoltura que recubre al [virión](#) está formada por la membrana más externa de la célula huésped; tales virus "auto-camuflados" dificultan que el sistema inmunitario los identifique como algo *no propio*.<sup>141</sup> .

### - 31.14)- Historia de la Inmunología.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

-: [Inmunología](#).

-La [inmunología](#) es una ciencia que examina la estructura y función del sistema inmunitario.

- Se origina en la [medicina](#) y en los primeros estudios sobre las causas de la inmunidad a las enfermedades.

-La referencia más antigua a la inmunidad se produce durante la [plaga de Atenas](#) en el [430 a. C.](#), donde [Tucídides](#), notó que algunas personas que se habían recuperado de un brote anterior de la enfermedad podían atender a los enfermos sin contraer la enfermedad por segunda vez.<sup>142</sup>.

- Esta observación de inmunidad adquirida fue luego utilizada por [Louis Pasteur](#), en el desarrollo de la [vacunación](#) y en su [Teoría microbiana de la enfermedad](#).<sup>143</sup>. La teoría de Pasteur se oponía a las teorías contemporáneas sobre las enfermedades, tales como la [Teoría miasmática](#).

- No se confirmó que los [microorganismos](#), fueran la causa de las [enfermedades infecciosas](#) hasta [1891](#), cuando [Robert Koch](#), enunció sus [postulados](#), por los que recibió el [Premio Nobel](#) en 1905.<sup>144</sup>.

- En 1901, con el descubrimiento del virus de la [fiebre amarilla](#) por [Walter Reed](#), se confirmó que los virus son patógenos humanos.<sup>145</sup>.

-Se produjo un gran avance en la inmunología hacia el final del [siglo XIX](#), gracias al rápido desarrollo de los estudios de [inmunidad humoral](#) y de [inmunidad celular](#).<sup>146</sup>.

- De particular importancia, fue el trabajo de [Paul Ehrlich](#), quien propuso la [Teoría de la cadena lateral](#), para explicar la especificidad de la reacción antígeno-anticuerpo; sus contribuciones al entendimiento de la inmunología humoral fueron reconocidos con el Premio Nobel en 1908, recibido en conjunto con [Elie Metchnikoff](#), el fundador de la inmunología celular.<sup>147</sup>.

- Peter Gorer descubrió en 1936, el antígeno H-2 del [ratón](#), y consiguó el primer [complejo mayor de histocompatibilidad](#) (MHC). Mientras tanto, Peter Medawar y Thomas Gibson pudieran aclarar funciones importantes de las células inmunitarias.

- En 1948, Astrid Fagraeus descubrió que los anticuerpos son producidos por los [linfocitos B](#) del [plasma](#). Un año más tarde, Frank Macfarlane Burnet y Frank Fenner publicaron su hipótesis sobre la [tolerancia inmunitaria](#), que sería confirmada algunos años más tarde por Jacques Miller, con el descubrimiento de la eliminación de [linfocitos T](#) autorreactivos en el [timo](#).

- En 1957, Frank Macfarlane Burnet describió la [teoría de la selección clonal](#) como principio central de la [inmunidad adaptiva](#).<sup>148</sup>.

-A finales de la década de 1960 y principios de la década de 1970, John David y Barry Bloom descubrieron el Factor Inhibidor de Migración de los Macrófagos (MIF) y una nueva clase de sustancias secretadas por los [linfocitos](#).

- Dudley Dumonde acuñó el término "linfocina" para estas sustancias. [Stanley Cohen](#), que en 1986 consiguió el [Premio Nobel de Fisiología o Medicina](#), por su descubrimiento de los factores de crecimiento [NGF](#) y [EGF](#),<sup>149150</sup>.

- Comenzó a estudiar a principios de la década de 1980 las funciones de los factores denominados "linfocinas" junto con Takeshi Yoshida. Descubrieron que estas sustancias pertenecen a un grupo de sustancias mensajeras que son producidas por muchos tipos diferentes de células del sistema inmunitario. En 1974, Stanley Cohen propuso el término "[citocina](#)", que se consolidó con el descubrimiento de más sustancias de este tipo. Desde entonces se han descubierto más de cien nuevas citocinas, la estructura y las funciones de las cuales han sido investigadas en detalle.

- 31.15)- Véase También.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [Apoptosis](#);
- [Selección clonal](#);
- [Epítipo](#);
- [Hapteno](#);
- [Inmunoestimulador](#);
- [Inmunoterapia](#);
- [Anticuerpo monoclonal](#);
- [Pecado original antigénico](#);
- [Anticuerpo](#);
- [Anticuerpo policlonal](#);
- [Antígeno](#);

### - 31.16)- Referencias.

1.            ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> F. Lozano Soto (2012). «Introducción al sistema inmunológico, sus principales elementos y la respuesta inmunitaria». En Farreras; Rozman. *Medicina Interna* (17 edición). Barcelona, España: Elsevier España. pp. 2453-2488. [ISBN 9788480868969](#).
2.            ↑ Delvis, Peter J. (2016). [«Panorama general del sistema inmunitario»](#) (en inglés). Merck Sharp & Dohme Corp.
3.            ↑ Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da edición). Océano. p. 837. [ISBN 84-494-1184-X](#).
4.            ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> National Institute of Allergy and Infectious Diseases, ed. (diciembre de 2013). [«Overview of the Immune System» \[Descripción general del sistema inmunitario\]](#) (en inglés).
5.            ↑ National Institute of Allergy and Infectious Diseases, ed. (2003). [«Understanding the Immune System: How It Works \[Entendiendo el sistema inmune: cómo trabaja\]](#) (en inglés). Estados Unidos..
6.            ↑ Middleton D, Curran M, Maxwell L (August de 2002). «Natural killer cells and their receptors». *Transplant Immunology* 10 (2-3): 147-64. [PMID 12216946](#). [doi:10.1016/S0966-3274\(02\)00062-X](#).
7.            ↑ Pancer Z, Cooper MD (2006). «The evolution of adaptive immunity». *Annual Review of Immunology* 24: 497-518. [PMID 16551257](#). [doi:10.1146/annurev.immunol.24.021605.090542](#).
8.            ↑ Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da edición). Océano. p. 838. [ISBN 84-494-1184-X](#).
9.            ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> Rus H, Cudrici C, Niculescu F (2005). «The role of the complement system in innate immunity». *Immunologic Research* 33 (2): 103-12. [PMID 16234578](#). [doi:10.1385/IR:33:2:103](#).
10.            ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> Matzinger P (April de 2002). «The danger model: a renewed sense of self». *Science* 296 (5566): 301-5. [PMID 11951032](#). [doi:10.1126/science.1071059](#).
11.            ↑ Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da edición). Océano. p. 838. [ISBN 84-494-1184-X](#).
12.            ↑ Agerberth B, Gudmundsson GH (2006). «Host antimicrobial defence peptides in human disease». *Current Topics in Microbiology and Immunology* 306: 67-90. [PMID 16909918](#). [doi:10.1007/3-540-29916-5\\_3](#).
13.            ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> Beck, Gregory; Gail S. Habicht (noviembre de 1996). [«Immunity and the Invertebrates»](#) (PDF). *Scientific American*: 60-66.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

14. [↑](#) Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da edición). Océano. p. 842. [ISBN 84-494-1184-X](#).
15. [↑](#) Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da edición). Océano. p. 846. [ISBN 84-494-1184-X](#).
16. [↑](#) Joos L, Tamm M (2005). «Breakdown of pulmonary host defense in the immunocompromised host: cancer chemotherapy». *Proceedings of the American Thoracic Society* 2 (5): 445-8. [PMID 16322598](#). [doi:10.1513/pats.200508-097JS](#).
17. [↑](#) Copeland KF, Heeney JL (December de 1996). «[T helper cell activation and human retroviral pathogenesis](#)». *Microbiological Reviews* 60 (4): 722-42. [PMC 239461](#). [PMID 8987361](#).
18. [↑](#) «[Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico: inmunidad](#)». Ediciones Universidad Salamanca. febrero de 2012. [↑](#) «[Sistema inmunitario y no sistema inmunológico](#)». [Fundéu BBVA](#). 3 de octubre de 2011.
19. [↑](#) «[Laboratorio del lenguaje: Inmune, inmunitario e inmunológico](#)». [medicablogs](#). 4 de marzo de 2013.
20. [↑](#) Gomila, Xavier Albons; Puigventós, Àngels Egea. «[Immunològic i immunitari: un esforç il·lògic?](#)» [[Inmunològic e immunitario : ¿un esfuerzo ilógico?](#)]. *Assessorament Lingüístic i Terminologia* (en catalán) (Barcelona, España: Serveis Lingüístics, Universitat de Barcelona).
21. [↑](#) [http://www.ugr.es/~eianez/inmuno/cap\\_02.htm](http://www.ugr.es/~eianez/inmuno/cap_02.htm)
22. [↑](#) [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> Litman G, Cannon J, Dishaw L (2005). «Reconstructing immune phylogeny: new perspectives.». *Nat Rev Immunol* 5 (11): 866-79. [PMID 16261174](#).
23. [↑](#) [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup> <sup>e</sup> <sup>f</sup> <sup>g</sup> <sup>h</sup> <sup>i</sup> Mayer, Gene (2006). «[Immunology - Chapter One: Innate \(non-specific\) Immunity](#)». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#) el 16 de febrero de 2007.
24. [↑](#) Smith A.D. (Ed) *Oxford dictionary of biochemistry and molecular biology*. (1997) [Oxford University Press](#). [ISBN 0-19-854768-4](#)
25. [↑](#) [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup> <sup>e</sup> <sup>f</sup> <sup>g</sup> <sup>h</sup> <sup>i</sup> Alberts, Bruce; Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts, and Peter Walters (2002). *[Molecular Biology of the Cell; Fourth Edition](#)*. New York and London: Garland Science. [ISBN 0-8153-3218-1](#).
26. [↑](#) Boyton R, Openshaw P (2002). «Pulmonary defences to acute respiratory infection». *Br Med Bull* 61: 1-12. [PMID 11997295](#). [doi:10.1093/bmb/61.1.1](#).
27. [↑](#) Agerberth B, Gudmundsson G. «Host antimicrobial defence peptides in human disease.». *Curr Top Microbiol Immunol* 306: 67-90. [PMID 16909918](#).
28. [↑](#) Moreau J, Girgis D, Hume E, Dajcs J, Austin M, O'Callaghan R (2001). «[Phospholipase A\(2\) in rabbit tears: a host defense against Staphylococcus aureus](#).». *Invest Ophthalmol Vis Sci* 42 (10): 2347-54. [PMID 11527949](#).
29. [↑](#) Hankiewicz J, Swierczek E (1974). «Lysozyme in human body fluids.». *Clin Chim Acta* 57 (3): 205-9. [PMID 4434640](#).
30. [↑](#) Fair W, Couch J, Wehner N (1976). «Prostatic antibacterial factor. Identity and significance.». *Urology* 7 (2): 169-77. [PMID 54972](#).
31. [↑](#) Yenugu S, Hamil K, Birse C, Ruben S, French F, Hall S (2003). «[Antibacterial properties of the sperm-binding proteins and peptides of human epididymis 2 \(HE2\) family; salt sensitivity, structural dependence and their interaction with outer and cytoplasmic membranes of Escherichia coli](#).». *Biochem J* 372 (Pt 2): 473-83. [PMID 12628001](#).
32. [↑](#) Gorbach S (1990). «Lactic acid bacteria and human health». *Ann Med* 22 (1): 37 - 41. [PMID 2109988](#).
33. [↑](#) Hill L, Embil J (1986). «[Vaginitis: current microbiologic and clinical concepts](#).». *CMAJ* 134 (4): 321-31. [PMID 3510698](#).

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

34. [↑](#) Salminen S, Gueimonde M, Isolauri E (2005). «[Probiotics that modify disease risk](#)». *J Nutr* 135 (5): 1294 - 8. [PMID 15867327](#).
35. [↑](#) Reid G, Bruce A (2003). «[Urogenital infections in women: can probiotics help?](#)». *Postgrad Med J* 79 (934): 428-32. [PMID 12954951](#).  
[doi:10.1136/pmj.79.934.428](#).
36. [↑](#) Reid G, Jass J, Sebulsky M, McCormick J (2003). «Potential uses of probiotics in clinical practice». *Clin Microbiol Rev* 16 (4): 658-72. [PMID 14557292](#).  
[doi:10.1128/CMR.16.4.658-672.2003](#).
37. [↑](#) Medzhitov R (2007). «Recognition of microorganisms and activation of the immune response». *Nature* 449 (7164): 819-26. [PMID 17943118](#).  
[doi:10.1038/nature06246](#).
38. [↑](#) Karakitsos D, Karabinis A (September de 2008). «Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children». *N. Engl. J. Med.* 359 (11): 1179-80. [PMID 18788094](#).
39. [↑](#) Axelrod YK, Diringner MN (May de 2008). «Temperature management in acute neurologic disorders». *Neurol Clin* 26 (2): 585-603, xi. [PMID 18514828](#).  
[doi:10.1016/j.ncl.2008.02.005](#).
40. [↑](#) Capítulo 58 en: Walter F., PhD. Boron (2003). *Medical Physiology: A Cellular And Molecular Approach*. Elsevier/Saunders. p. 1300. [ISBN 1-4160-2328-3](#).
41. [↑](#) \* Rhoades, R. and Pflanzer, R. Human physiology, third edition, chapter 27 *Regulation of body temperature*, p. 820 *Clinical focus: pathogenesis of fever*. [ISBN 0-03-005159-2](#)
42. [↑](#) Laupland KB (July de 2009). «Fever in the critically ill medical patient». *Crit. Care Med.* 37 (7 Suppl): S273-8. [PMID 19535958](#).  
[doi:10.1097/CCM.0b013e3181aa6117](#).
43. [↑](#) [Fauci, Anthony, et al.](#) (2008). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (17 edición). McGraw-Hill Professional. pp. 117-121. [ISBN 9780071466332](#).
44. [↑](#) Schaffner A. Fever—useful or noxious symptom that should be treated? *Ther Umsch* 2006; 63: 185-8. [PMID 16613288](#)
45. [↑](#) Soszynski D. The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw* 2003; 57: 531-54. [PMID 14737969](#)
46. [↑](#) Craven, R and Hirnle, C. (2006). *Fundamentals of nursing: Human health and function*. Fourth edition. p. 1044
47. [↑](#) Lewis, SM, Heitkemper, MM, and Dirksen, SR. (2007). *Medical-surgical nursing: Assessment and management of clinical problems*. sixth edition. p. 212
48. [↑](#) «[Fever](#)». *Medline Plus Medical Encyclopedia*. [U.S. National Library of Medicine](#).
49. [↑](#) Kawai T, Akira S (2006). «Innate immune recognition of viral infection». *Nat Immunol* 7 (2): 131-7. [PMID 16424890](#).
50. [↑](#) Miller, SB (2006). «Prostaglandins in Health and Disease: An Overview». *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 36 (1): 37-49. [PMID 16887467](#).
51. [↑](#) Ogawa Y, Calhoun WJ. (2006). «The role of leukotrienes in airway inflammation.». *J Allergy Clin Immunol.* 118 (4): 789-98. [PMID 17030228](#).
52. [↑](#) Le Y, Zhou Y, Iribarren P, Wang J (2004). «[Chemokines and chemokine receptors: their manifold roles in homeostasis and disease](#)». *Cell Mol Immunol* 1 (2): 95-104. [PMID 16212895](#).
53. [↑](#) Martin P, Leibovich S (2005). «Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly.». *Trends Cell Biol* 15 (11): 599-607. [PMID 16202600](#).

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

54. [↑](#) Mayer, Gene (2006). [«Immunology - Chapter Two: Complement»](#). *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#) el 9 de febrero de 2007.
55. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup> <sup>e</sup> <sup>f</sup>](#) Janeway CA, Jr. et al (2005). *Immunobiology*. (6th ed. edición). Garland Science. [ISBN 0-443-07310-4](#).
56. [↑](#) Liszewski M, Farries T, Lublin D, Rooney I, Atkinson J. «Control of the complement system.». *Adv Immunol* 61: 201-83. [PMID 8834497](#).
57. [↑](#) Sim R, Tsiftoglou S (2004). [«Proteases of the complement system.»](#). *Biochem Soc Trans* 32 (Pt 1): 21-7. [PMID 14748705](#).
58. [↑](#) Ryter A (1985). «Antimicrobial functions of mononuclear phagocytes». *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 8 (2): 119-33. [PMID 3910340](#).
59. [↑](#) Langermans J, Hazenbos W, van Furth R (1994). «Antimicrobial functions of mononuclear phagocytes». *J Immunol Methods* 174 (1-2): 185-94. [PMID 8083520](#).
60. [↑](#) May R, Machesky L (2001). [«Phagocytosis and the actin cytoskeleton»](#). *J Cell Sci* 114 (Pt 6): 1061-77. [PMID 11228151](#).
61. [↑](#) Salzet M, Tasiemski A, Cooper E (2006). «Innate immunity in lophotrochozoans: the annelids». *Curr Pharm Des* 12 (24): 3043-50. [PMID 16918433](#).
62. [↑](#) Zen K, Parkos C (2003). «Leukocyte-epithelial interactions». *Curr Opin Cell Biol* 15 (5): 557-64. [PMID 14519390](#).
63. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Stvrtinová, Viera; Ján Jakubovský and Ivan Hulín (1995). [«Inflammation and Fever from Pathophysiology: Principles of Disease»](#). Computing Centre, Slovak Academy of Sciences: Academic Electronic Press. Archivado desde [el original](#) el 11 de julio de 2001.
64. [↑](#) Bowers, William (2006). [«Immunology -Chapter Thirteen: Immunoregulation»](#). *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#) el 16 de diciembre de 2006.
65. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Guernonprez P, Valladeau J, Zitvogel L, Théry C, Amigorena S. «Antigen presentation and T cell stimulation by dendritic cells». *Annu Rev Immunol* 20: 621-67. [PMID 11861614](#).
66. [↑](#) Krishnaswamy G, Ajitawi O, Chi D. «The human mast cell: an overview.». *Methods Mol Biol* 315: 13-34. [PMID 16110146](#).
67. [↑](#) Kariyawasam H, Robinson D (2006). «The eosinophil: the cell and its weapons, the cytokines, its locations». *Semin Respir Crit Care Med* 27 (2): 117-27. [PMID 16612762](#).
68. [↑](#) Middleton D, Curran M, Maxwell L (2002). «Natural killer cells and their receptors». *Transpl Immunol* 10 (2-3): 147-64. [PMID 12216946](#).
69. [↑](#) Pancer Z, Cooper M. «The evolution of adaptive immunity». *Annu Rev Immunol* 24: 497-518. [PMID 16551257](#).
70. [↑](#) Holtmeier W, Kabelitz D. «gammadelta T cells link innate and adaptive immune responses». *Chem Immunol Allergy* 86: 151-83. [PMID 15976493](#).
71. [↑](#) Harty J, Tvinnereim A, White D. «CD8+ T cell effector mechanisms in resistance to infection». *Annu Rev Immunol* 18: 275-308. [PMID 10837060](#).
72. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Radoja S, Frey A, Vukmanovic S (2006). «T-cell receptor signaling events triggering granule exocytosis». *Crit Rev Immunol* 26 (3): 265-90. [PMID 16928189](#).
73. [↑](#) Abbas A, Murphy K, Sher A (1996). «Functional diversity of helper T lymphocytes». *Nature* 383 (6603): 787-93. [PMID 8893001](#). [doi:10.1038/383787a0](#).
74. [↑](#) McHeyzer-Williams L, Malherbe L, McHeyzer-Williams M (2006). «Helper T cell-regulated B cell immunity». *Curr Top Microbiol Immunol* 311: 59-83. [PMID 17048705](#). [doi:10.1007/3-540-32636-7\\_3](#).

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

75. [↑](#) Kovacs B, Maus M, Riley J, Derimanov G, Koretzky G, June C, Finkel T (2002). «[Human CD8+ T cells do not require the polarization of lipid rafts for activation and proliferation](#)». *Proc Natl Acad Sci U S A* 99 (23): 15006-11. PMID [12419850](#). doi:[10.1073/pnas.232058599](#).
76. [↑](#) Grewal I, Flavell R (1998). «CD40 and CD154 in cell-mediated immunity». *Annu Rev Immunol* 16: 111-35. PMID [9597126](#). doi:[10.1146/annurev.immunol.16.1.111](#).
77. [↑](#) «[Understanding the Immune System: How it Works](#)» (PDF) (en inglés). [National Institute of Allergy and Infectious Diseases](#). Consultado el 15 de febrero de 2013.
78. [↑](#) Girardi M (2006). «Immunosurveillance and immunoregulation by  $\gamma\delta$  T cells». *J Invest Dermatol* 126 (1): 25-31. PMID [16417214](#).
79. [↑](#) Holtmeier W, Kabelitz D (2005). «gammadelta T cells link innate and adaptive immune responses». *Chemical Immunology and Allergy* 86: 151-83. PMID [15976493](#). doi:[10.1159/000086659](#).
80. [↑](#) Holtmeier W, Kabelitz D (2005). « $\gamma\delta$  T cells link innate and adaptive immune responses». *Chem Immunol Allergy* 86: 151-183. PMID [15976493](#).
81. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Sproul T, Cheng P, Dykstra M, Pierce S (2000). «A role for MHC class II antigen processing in B cell development». *Int Rev Immunol* 19 (2-3): 139-55. PMID [10763706](#).
82. [↑](#) Kehry M, Hodgkin P (1994). «B-cell activation by helper T-cell membranes». *Crit Rev Immunol* 14 (3-4): 221-38. PMID [7538767](#).
83. [↑](#) Bowers, William (2006). «[Immunology - Chapter nine: Cells involved in immune responses](#)». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#) el 16 de diciembre de 2006.
84. [↑](#) M.N. Alder, I.B. Rogozin, L.M. Iyer, G.V. Glazko, M.D. Cooper, Z. Pancer (2005). «Diversity and Function of Adaptive Immune Receptors in a Jawless Vertebrate». *Science* 310 (5756): 1970 - 1973. PMID [16373579](#).
85. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup>](#) Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 842. ISBN [84-494-1184-X](#).
86. [↑](#) Saji F, Samejima Y, Kamiura S, Koyama M (1999). «[Dynamics of immunoglobulins at the fetomaternal interface](#)». *Rev Reprod* 4 (2): 81-9. PMID [10357095](#). Archivado desde [el original](#) el 24 de junio de 2008.
87. [↑](#) Van de Perre P (2003). «Transfer of antibody via mother's milk». *Vaccine* 21 (24): 3374-6. PMID [12850343](#).
88. [↑](#) Keller, Margaret A. and E. Richard Stiehm (2000). «[Passive Immunity in Prevention and Treatment of Infectious Diseases](#)». *Clinical Microbiology Reviews* 13 (4): 602-614. PMID [11023960](#).
89. [↑](#) [Death and DALY estimates for 2002 by cause for WHO Member States](#). [Organización Mundial de la Salud](#). Visitado el 1 de enero de 2007.
90. [↑](#) Singh M, O'Hagan D (1999). «Advances in vaccine adjuvants». *Nat Biotechnol* 17 (11): 1075-81. PMID [10545912](#).
91. [↑](#) Aw D, Silva A, Palmer D (2007). «Immunosenescence: emerging challenges for an ageing population». *Immunology* 120 (4): 435-446. PMID [17313487](#). doi:[10.1111/j.1365-2567.2007.02555.x](#).
92. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup>](#) Chandra, RK (1997). «[Nutrition and the immune system: an introduction](#)». *American Journal of Clinical Nutrition*. Vol 66: 460S-463S. PMID [9250133](#). Free full-text pdf available

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

93.        ↑ Miller JF (2002). «[The discovery of thymus function and of thymus-derived lymphocytes](#)». *Immunol. Rev.* 185: 7-14. [PMID 12190917](#). Archivado desde [el original](#) el 15 de diciembre de 2018.
94.        ↑ Joos L, Tamm M (2005). «[Breakdown of pulmonary host defense in the immunocompromised host: cancer chemotherapy](#)». *Proc Am Thorac Soc* 2 (5): 445-8. [PMID 16322598](#). [doi:10.1513/pats.200508-097JS](#).
95.        ↑ Copeland K, Heeney J (1996). «[T helper cell activation and human retroviral pathogenesis](#)». *Microbiol Rev* 60 (4): 722-42. [PMID 8987361](#).
96.        ↑ Miller J (1993). «Self-nonsel self discrimination and tolerance in T and B lymphocytes». *Immunol Res* 12 (2): 115-30. [PMID 8254222](#).
97.        ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup>](#) Ghaffar, Abdul (2006). «[Immunology - Chapter Seventeen: Hypersensitivity Reactions](#)». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#) el 16 de diciembre de 2006.
98.        ↑ Bickle T, Krüger D (1993). «[Biology of DNA restriction](#)». *Microbiol Rev* 57 (2): 434-50. [PMID 8336674](#).
99.        ↑ Stram Y, Kuzntzova L. (2006). «Inhibition of viruses by RNA interference». *Virus Genes* 32 (3): 299-306. [PMID 16732482](#).
100.       ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Schneider, David (Spring 2005). «[Innate Immunity - Lecture 4: Plant immune responses](#)». Stanford University Department of Microbiology and Immunology. Archivado desde [el original](#) el 9 de junio de 2007.
101.       ↑ Baulcombe D (2004). «RNA silencing in plants». *Nature* 431 (7006): 356-63. [PMID 15372043](#).
102.       ↑ Morgan R *et al.* (2006). «Cancer regression in patients after transfer of genetically engineered lymphocytes». *Science* 314: 126-129. [PMID 16946036](#).
103.       ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Andersen MH, Schrama D, Thor Straten P, Becker JC (2006). «Cytotoxic T cells». *J Invest Dermatol* 126 (1): 32-41. [PMID 16417215](#).
104.       ↑ Boon T, van der Bruggen P (1996). «Human tumor antigens recognized by T lymphocytes». *J Exp Med* 183: 725-29. [PMID 8642276](#).
105.       ↑ Castelli C, Rivoltini L, Andreola G, Carrabba M, Renkvist N, Parmiani G (2000). «T cell recognition of melanoma-associated antigens». *J Cell Physiol* 182: 323-31. [PMID 10653598](#).
106.       ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Romero P, Cerottini JC, Speiser DE (2006). «The human T cell response to melanoma antigens». *Adv Immunol.* 92: 187-224. [PMID 17145305](#).
107.       ↑ Gerloni M, Zanetti M. (2005). «CD4 T cells in tumor immunity». *Springer Semin Immunopathol* 27 (1): 37-48. [PMID 15965712](#).
108.       ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Seliger B, Ritz U, Ferrone S (2006). «Molecular mechanisms of HLA class I antigen abnormalities following viral infection and transformation». *Int J Cancer* 118 (1): 129-38. [PMID 16003759](#).
109.       ↑ Hayakawa Y, Smyth MJ. (2006). «Innate immune recognition and suppression of tumors». *Adv Cancer Res* 95: 293-322. [PMID 16860661](#).
110.       ↑ Guevara-Patino JA, Turk MJ, Wolchok JD, Houghton AN (2003). «Immunity to cancer through immune recognition of altered self: studies with melanoma». *Adv Cancer Res.* 90: 157-77. [PMID 14710950](#).
111.       ↑ Renkvist N, Castelli C, Robbins PF, Parmiani G (2001). «A listing of human tumor antigens recognized by T cells». *Cancer Immunol Immunother* 50: 3-15. [PMID 11315507](#).
112.       ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Seliger B (2005). «Strategies of tumor immune evasion». *BioDrugs* 19 (6): 347-54. [PMID 16392887](#).

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

113. [↑](#) Frumento G, Piazza T, Di Carlo E, Ferrini S (2006). «Targeting tumor-related immunosuppression for cancer immunotherapy». *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 6 (3): 233-7. [PMID 17017974](#).
114. [↑](#) Wira, CR; Crane-Godreau M, Grant K (2004). «Endocrine regulation of the mucosal immune system in the female reproductive tract». En In: Ogra PL, Mestecky J, Lamm ME, Strober W, McGhee JR, Bienenstock J (eds.). *Mucosal Immunology*. San Francisco: Elsevier. [ISBN 0-12-491543-4](#).
115. [↑](#) Lang, TJ (2004). «Estrogen as an immunomodulator». *Clin Immunol* 113: 224-230. [PMID 15507385](#).  
Moriyama, A; Shimoya K, Ogata I *et al.* (1999). «[Secretory leukocyte protease inhibitor \(SLPI\) concentrations in cervical mucus of women with normal menstrual cycle](#)». *Molecular Human Reproduction* 5: 656-661. [PMID 10381821](#).  
Cutolo, M; Sulli A, Capellino S, Villaggio B, Montagna P, Seriolo B, Straub RH (2004). «Sex hormones influence on the immune system: basic and clinical aspects in autoimmunity». *Lupus* 13: 635-638. [PMID 15485092](#).  
King, AE; Critchley HOD, Kelly RW (2000). «[Presence of secretory leukocyte protease inhibitor in human endometrium and first trimester decidua suggests an antibacterial role](#)». *Molecular Human Reproduction* 6: 191-196. [PMID 10655462](#).
116. [↑](#) Fimmel, S; Zouboulis CC (2005). «Influence of physiological androgen levels on wound healing and immune status in men». *Aging Male* 8: 166-174. [PMID 16390741](#).
117. [↑](#) Dorshkind, K; Horseman ND (2000). «[The Roles of Prolactin, Growth Hormone, Insulin-Like Growth Factor-I, and Thyroid Hormones in Lymphocyte Development and Function: Insights from Genetic Models of Hormones and Hormone Receptor Deficiency](#)». *Endocrine Reviews* 21: 292-312. [PMID 10857555](#).  
Archivado desde [el original](#) el 31 de julio de 2010..
118. [↑](#) Nagpal, Sunil; Songqing Naand and Radhakrishnan Rathnachalam (2005). «[Noncalcemic Actions of Vitamin D Receptor Ligands](#)». *Endocrine Reviews* 26 (5): 662-687. [PMID 15798098](#). Archivado desde [el original](#) el 19 de febrero de 2009..
119. [↑](#) Hertoghe, T (2005). «The “multiple hormone deficiency” theory of aging: Is human senescence caused mainly by multiple hormone deficiencies?». *Annals of the New York Academy of Science* 1051: 448-465. [PMID 16399912](#).
120. [↑](#) Klein, JR (2006). «The immune system as a regulator of thyroid hormone activity». *Exp Biol Med* 231: 229-236. [PMID 16514168](#).
121. [↑](#) Lange, T; Perras B, Fehm HL, Born J (2003). «[Sleep Enhances the Human Antibody response to Hepatitis A Vaccination](#)». *Psychosomatic Medicine* 65: 831-835. [PMID 14508028](#).
122. [↑](#) Khansari, DN; Murgu AJ, Faith RE (1990). «Effects of stress on the immune system». *Immunology Today* 11: 170-175. [PMID 2186751](#).
123. [↑](#) Pond, CM (2005). «Adipose tissue and the immune system». *Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids* 73: 17-30. [PMID 15946832](#).
124. [↑](#) Langley-Evans, SC; Carrington LJ (2006). «Diet and the developing immune system». *Lupus* 15: 746-752. [PMID 17153845](#).
125. [↑](#) Spelman, K; Burns J, Nichols D, Winters N, Ottersberg S, Tenborg M (2006). «Modulation of cytokine expression by traditional medicines: a review of herbal immunomodulators». *Alternative Medicine reviews* 11: 128-150. [PMID 16813462](#).  
Brush, J; Mendenhall E, Guggenheim A, Chan T, Connelly E, Soumyanath A, Buresh R, Barrett R, Zwickey H (2006). «The effect of Echinacea purpurea, Astragalus membranaceus and Glycyrrhiza glabra on CD69 expression and immune cell activation in humans». *Phytotherapy Research* 20: 687-695. [PMID 16807880](#).

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

126.        ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Taylor A, Watson C, Bradley J (2005). «Immunosuppressive agents in solid organ transplantation: Mechanisms of action and therapeutic efficacy». *Crit Rev Oncol Hematol* 56 (1): 23-46. [PMID 16039869](#).
127.        ↑ Barnes P (2006). «Corticosteroids: the drugs to beat». *Eur J Pharmacol* 533 (1-3): 2-14. [PMID 16436275](#).
128.        ↑ Masri M (2003). «The mosaic of immunosuppressive drugs». *Mol Immunol* 39 (17-18): 1073-7. [PMID 12835079](#).
129.        ↑ Welling GW, Wiejer WJ, van der Zee R, Welling-Werster S. (1985). «Prediction of sequential antigenic regions in proteins». *J Mol Recognit* 88 (2): 215-8. [PMID 2411595](#).
130.        ↑ Sollner J, Mayer B. (2006). *Machine learning approaches for prediction of linear B-cell epitopes on proteins*. 19 (3). pp. 200-8. [PMID 16598694](#).
131.        ↑ Saha S, Bhasin M, Raghava GP. (2005). «Bcipep: a database of B-cell epitopes.». *BMC Bioinformatics* 6 (1): 79. [PMID 15921533](#).
132.        ↑ Flower DR, Doytchinova IA. (2002). «Immunoinformatics and the prediction of immunogenicity.». *Appl Bioinformatics* 1 (4): 167-76. [PMID 15130835](#).
133.        ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Finlay B, McFadden G (2006). «Anti-immunology: evasion of the host immune system by bacterial and viral pathogens». *Cell* 124 (4): 767-82. [PMID 16497587](#).
134.        ↑ Cianciotto NP. (2005). «Type II secretion: a protein secretion system for all seasons». *Trends Microbiol*. 13 (12): 581-8. [PMID 16216510](#).
135.        ↑ Winstanley C, Hart CA (2001). «Type III secretion systems and pathogenicity islands». *J Med Microbiol*. 50 (2): 116-26. [PMID 11211218](#).
136.        ↑ Finlay B, Falkow S (1997). «[Common themes in microbial pathogenicity revisited](#)». *Microbiol Mol Biol Rev* 61 (2): 136-69. [PMID 9184008](#).
137.        ↑ Kobayashi H (2005). «Airway biofilms: implications for pathogenesis and therapy of respiratory tract infections». *Treat Respir Med* 4 (4): 241-53. [PMID 16086598](#).
138.        ↑ Housden N, Harrison S, Roberts S, Beckingham J, Graille M, Stura E, Gore M (2003). «[Immunoglobulin-binding domains: Protein L from Peptostreptococcus magnus](#)». *Biochem Soc Trans* 31 (Pt 3): 716-8. [PMID 12773190](#).
139.        ↑ Burton, Dennis R.; Robyn L. Stanfield and Ian A. Wilson (2005). «Antibody vs. HIV in a clash of evolutionary titans». *Proc Natl Acad Sci U S A*. 102 (42): 14943-8. [PMID 16219699](#).
140.        ↑ Cantin R, Methot S, Tremblay MJ. (2005). «Plunder and stowaways: incorporation of cellular proteins by enveloped viruses». *J Virol*. 79 (11): 6577-87. [PMID 15890896](#).
141.        ↑ Retief F, Cilliers L (1998). «The epidemic of Athens, 430-426 BC». *S Afr Med J* 88 (1): 50-3. [PMID 9539938](#).
142.        ↑ Plotkin S (2005). «Vaccines: past, present and future». *Nat Med* 11 (4 Suppl): S5-11. [PMID 15812490](#).
143.        ↑ [El Premio Nobel de Medicina de 1905](#) Nobelprize.org Visitado 8 de enero de 2007 (en inglés).
144.        ↑ [Mayor Walter Reed, Cuerpo médico del ejército de Estados Unidos](#) Walter Reed Army Medical Center. Visitado el 8 de enero de 2007.
145.        ↑ [Metchnikoff, Elie](#); Translated by F.G. Binnie. (1905). [Immunity in Infective Diseases](#) (Versión in extenso: Google Books). [Cambridge University Press](#). ISBN 68025143.
146.        ↑ [El Premio Nobel de Medicina de 1908](#) Nobelprize.org Visitado el 8 de enero de 2007

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

147. [↑](#) Forsdyke, D. R. (1995). "[The Origins of the Clonal Selection Theory of Immunity](#)" *FASEB. Journal* 9:164-66
148. [↑](#) Shampo, M A; Kyle R A (Juny de 1999). «Stanley Cohen--Nobel laureate for growth factor». *Mayo Clin. Proc.* (Estados Unidos) 74 (6): 600. [ISSN 0025-6196](#). [PMID 10377936](#).
149. [↑](#) [El Premio Nobel de Fisiología o Medicina 1986](#) Nobelprize.org.

- -31.17). Bibliografía.

- - VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -  - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [-www.bvssmu@org.uy](mailto:www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon] ).(OR) .(buscar);( Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

- -LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: TOMO I- Cap. 1.5; Pag.52.

-31.18)- Enlaces Externos.

- [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Sistema inmunitario](#).
- [Anatomía y fisiología - sistema inmunitario](#).
- [Enciclopedia Médica en español - Respuesta inmunitaria](#).

## [Control de autoridades](#)

- [Proyectos Wikimedia](#)
-  Datos: [Q1059](#)
-  Multimedia: [Immune system](#)

- [Identificadores](#)
- [GND: 4026643-6](#)
- [Diccionarios y enciclopedias](#)
- [Britannica: url](#)
- [Identificadores médicos](#)
- [MeSH: D007107](#)

-  Datos:[Q1059](#)
-  Multimedia:[Immune system](#)

``

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema\\_inmunitario&oldid=117973643](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_inmunitario&oldid=117973643)»

[Categoría:](#)

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

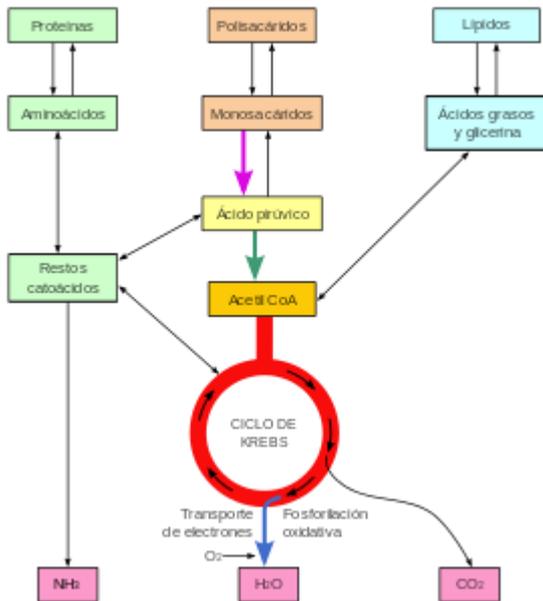
- [Sistema inmunitario](#)

Esta página se editó por última vez el 19 agosto 2019 a las 08:36.

**0 0 0 0 0 0 0 0.**

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

- CAPÍTULO XXXII: - 32)- METABOLISMO.-  
-De Wikipedia, la enciclopedia libre

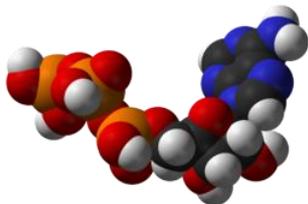


-Esquema de las principales [rutas metabólicas](#).

-El metabolismo (del [griego](#) *μεταβολή*, *metabole*, que significa *cambio*, más el sufijo *-ισμός* (-ismo), que significa *calidad*, es decir la calidad que tienen los seres vivos de poder cambiar químicamente la naturaleza de ciertas sustancias)<sup>1</sup> es el conjunto de reacciones bioquímicas y procesos [físicoquímicos](#) que ocurren en una [célula](#) y en el [organismo](#).<sup>2</sup> Estos complejos procesos interrelacionados son la base de la [vida](#) a escala molecular y permiten las diversas actividades de las células: [crecer](#), [reproducirse](#), mantener sus estructuras y [responder a estímulos](#), entre otras.

-El metabolismo se divide en dos procesos conjugados, el [catabolismo](#) y el [anabolismo](#). Las reacciones catabólicas liberan energía; un ejemplo de ello es la [glucólisis](#), un proceso de degradación de compuestos como la [glucosa](#), cuya reacción resulta en la liberación de la energía retenida en sus enlaces químicos. Las reacciones anabólicas, en cambio, utilizan esa [energía](#) liberada para recomponer enlaces químicos y construir componentes de las células como las [proteínas](#) y los [ácidos nucleicos](#). El catabolismo y el anabolismo son procesos acoplados puesto que uno depende del otro.

-Este proceso está a cargo de [enzimas](#) localizadas en el [hígado](#). En el caso de las drogas psicoactivas a menudo se trata simplemente de eliminar su capacidad de atravesar las membranas de [lípidos](#) para que no puedan pasar la [barrera hematoencefálica](#) y alcanzar el [sistema nervioso central](#), lo que explica la importancia del hígado y el hecho de que ese [órgano](#) sea afectado con frecuencia en los casos de consumo masivo o continuo de drogas.



-[Modelo de espacio lleno](#) del [adenosín trifosfato](#) (ATP), una [coenzima](#) intermediaria principal en el metabolismo energético, también conocida como la "moneda de intercambio energético".

-La economía que la actividad celular impone sobre sus recursos obliga a organizar

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

estrictamente las reacciones químicas del metabolismo en vías o [rutas metabólicas](#) en las que un compuesto químico :[sustrato](#), que es transformado en otro : producto, y este a su vez funciona como sustrato para generar otro producto, en una secuencia de reacciones en las que intervienen diferentes enzimas (por lo general una para cada sustrato-reacción). Las enzimas son cruciales en el metabolismo porque agilizan las reacciones fisicoquímicas al convertir posibles reacciones [termodinámicas](#) deseadas pero "no favorables", mediante un acoplamiento, en reacciones favorables. Las enzimas también se comportan como factores reguladores de las vías metabólicas , de las que modifican la funcionalidad, y por ende la actividad completa, en respuesta al ambiente y a las necesidades de la célula o según [señales de otras células](#).

- El metabolismo de un organismo determina las sustancias que encontrará [nutritivas](#) y las que encontrará [tóxicas](#). Por ejemplo, algunas células [procariotas](#) utilizan [sulfuro de hidrógeno](#) como nutriente pero ese gas es [venenoso](#) para los animales.<sup>3</sup> La velocidad del metabolismo, el rango metabólico, también influye en cuánto [alimento](#) va a requerir un [organismo](#).

-Una característica del metabolismo es la similitud de las [rutas metabólicas](#) básicas incluso entre especies muy diferentes. Por ejemplo, la secuencia de pasos químicos en una vía metabólica como el [ciclo de Krebs](#) es universal entre células vivientes tan diversas como la [bacteria unicelular \*Escherichia coli\*](#) y [organismos pluricelulares](#) como el [elefante](#).<sup>4</sup> .

-Es probable que esta estructura metabólica compartida sea el resultado de la alta eficiencia de estas rutas y de su temprana aparición en la historia evolutiva.<sup>56</sup> .

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXXII: - 32)- METABOLISMO.-

-32.1)- [Investigación y Manipulación](#).

- 32.2)- [Biomoléculas Principales](#).

- 32.2.1)- [Aminoácidos y Proteínas](#).

- 32.2.2)- [Lípidos](#).

- 32.2.3)- [Carbohidratos](#).

- 32.2.4)- [Nucleótidos](#).

- 32.2.5)- [Coenzimas](#).

- 32.2.6)- [Minerales y Cofactores](#).

- 32.3)- [Catabolismo](#).

- 32.3.1)- [Digestión](#).

-32.3.2)- [Energía de los Compuestos Orgánicos](#).

-32.3.3)- [Fosforilación Oxidativa](#).

-32.3.4)- [Energía de los Compuestos Inorgánicos](#).

-32.3.5)- [Energía de la Luz](#).

- 32.4)- [Anabolismo](#).

-32.4.1)- [Fijación del Carbono](#).

-32.4.2)- [Carbohidratos](#).

-32.4.3)- [Ácidos grasos, Isoprenoides y Esteroides](#).

-32.4.4)- [Proteínas](#).

-32.4.5)- [Síntesis de Nucleótidos](#).

-32.4.6)- [Síntesis de DNA](#).

-32.4.7)- [Biosíntesis de Metabolitos Secundarios](#)

-32.5)- [Xenobióticos y Metabolismo Reductor](#).

- 32.6)- [Homeostasis: Regulación y Control](#).

-32.7)- [Termodinámica de los Organismos Vivos](#).

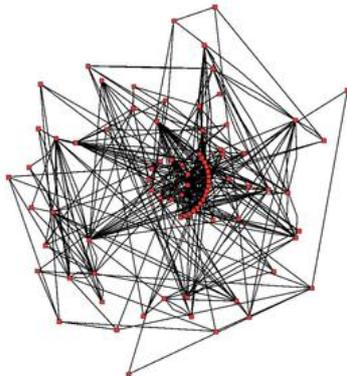
- 32.8)- [Tasa Metabólica](#).

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [32.8.1\)- Tasa Metabólica Basal, Tasa Metabólica Estándar y Tasa Metabólica de Campo.](#)
- [32.9\)- Véase También.](#)
- [32.10\)- Referencias.](#)
- [32.11\)- Bibliografía.](#)
- [32.12\)- Enlaces Externos.](#)
- [32.12.1\)- En español.](#)
- [32.12.2\)- En inglés.](#)

-32.1)- Investigación y Manipulación.



-Red metabólica del [ciclo de Krebs](#) de la planta [Arabidopsis thaliana](#). Las enzimas y los [metabolitos](#) se muestran en rojo y las interacciones mediante líneas.

-El método clásico para estudiar el metabolismo consiste en un enfoque centrado en una [ruta metabólica](#) específica. Los diversos elementos que se utilizan en el organismo son valiosos en todas las categorías [histológicas](#), de [tejidos](#) a células, que definen las rutas de los precursores hacia su producto final.<sup>7</sup> Las enzimas que catabolizan esas reacciones químicas pueden ser purificadas para estudiar su [cinética enzimática](#) y las respuestas que presentan frente a diversos [inhibidores](#). Otro tipo de estudio que se puede llevar a cabo en paralelo es la identificación de los [metabolitos](#) presentes en una célula o tejido (el estudio del conjunto de esas moléculas se denomina [metabolómica](#)). Los estudios de ese tipo ofrecen una visión de las estructuras y funciones de rutas metabólicas simples pero son inadecuados cuando se quieren aplicar a sistemas más complejos como el metabolismo global de la célula.<sup>8</sup>

-En la imagen de la derecha se puede apreciar la complejidad de una [red metabólica](#) celular que muestra interacciones entre tan solo cuarenta y tres proteínas y cuarenta metabolitos, secuencia de [genomas](#) que provee listas que contienen hasta 45.000 [genes](#).<sup>9</sup> Sin embargo, es posible usar esta información para reconstruir redes completas de comportamientos bioquímicos y producir más modelos matemáticos [holísticos](#) que puedan explicar y predecir su comportamiento.<sup>10</sup> Estos modelos son mucho más efectivos cuando se usan para integrar la información de las rutas y de los metabolitos obtenida por métodos clásicos con los datos de [expresión génica](#) logrados mediante estudios de [proteómica](#) y de [chips de ADN](#).<sup>11</sup>

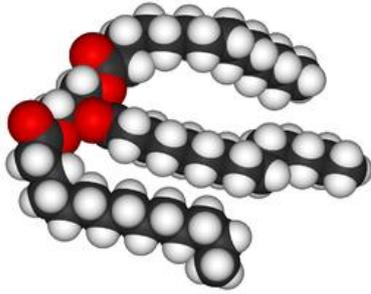
-Una de las aplicaciones [tecnológicas](#) de esta información es la [ingeniería metabólica](#). Con esta tecnología, organismos como las [levaduras](#), las [plantas](#) o las [bacterias](#) son modificados genéticamente para tornarlos más útiles en algún campo de la [biotecnología](#), como puede ser la producción de [drogas](#), [antibióticos](#) o químicos industriales.<sup>121314</sup> Estas modificaciones genéticas tienen como objetivo reducir la cantidad de energía usada para generar el producto, incrementar los beneficios y reducir la producción de desechos.<sup>15</sup>

- Véase También: [Cinética Enzimática](#).

- 32.2)- Biomoléculas Principales.

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

-: [Biomolécula](#) y [Macromolécula](#).



-[Estructura](#) de un lípido, un [triglicérido](#).

-La mayor parte de las estructuras constitutivas de los [animales](#), las [plantas](#) y los [microbios](#) pertenecen a alguno de los siguientes tres tipos de moléculas básicas: [aminoácidos](#), [glúcidos](#) o [lípidos](#) (también denominados [grasas](#)). Como esas [moléculas](#) son esenciales para la vida, el metabolismo se centra en sintetizarlas, en la construcción de células y [tejidos](#) o en degradarlas y utilizarlas como recurso energético en la [digestión](#). Muchas biomoléculas pueden interaccionar para crear [polímeros](#) como el [ácido desoxirribonucleico \(ADN\)](#) y las proteínas. Esas [macromoléculas](#) son esenciales en los [organismos vivos](#). En la siguiente tabla se muestran los biopolímeros más comunes:

- Tipo de molécula -Nombre de formas de [monómero](#) -Nombre de formas de [polímero](#)

<a href="#">Proteínas</a>	<a href="#">Aminoácidos</a>	<a href="#">Polipéptidos</a>
<a href="#">Carbohidratos</a>	<a href="#">Monosacáridos</a>	<a href="#">Polisacáridos</a>
<a href="#">Ácidos nucleicos</a>	<a href="#">Nucleótidos</a>	<a href="#">Polinucleótidos</a>

-32.2.1)- Aminoácidos y Proteínas.

-: [Proteína](#) y [Aminoácido](#).

-Las [proteínas](#) están compuestas por los [aminoácidos](#), dispuestos en una cadena lineal y unidos por [enlaces peptídicos](#). Las enzimas son proteínas que catalizan las reacciones químicas en el metabolismo. Otras proteínas cumplen funciones estructurales o mecánicas, como las proteínas del [citoesqueleto](#), que configuran un sistema de [andamiaje](#) para mantener la forma de la célula.<sup>1617</sup> Las proteínas también son partícipes de la [comunicación celular](#), la [respuesta inmunitaria](#), la [adhesión celular](#) y el [ciclo celular](#).<sup>18</sup>

- 32.2.2)- Lípidos.

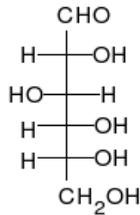
-: [Lípido](#)

-Los [lípidos](#) son las biomoléculas que presentan más biodiversidad. Su función estructural básica consiste en formar parte de [membranas biológicas](#) como la [membrana celular](#) o bien en servir como recurso energético.<sup>18</sup> Normalmente se los define como moléculas [hidrofóbicas](#) o anfipáticas, que se disuelven en [solventes orgánicos](#) como la [bencina](#) o el [cloroformo](#).<sup>19</sup> Las [grasas](#) forman un grupo de [compuestos](#) que incluyen [ácidos grasos](#) y [glicerol](#); la unión de una molécula de glicerol a tres ácidos grasos [éster](#) da lugar a una molécula de [triglicérido](#).<sup>20</sup> Esta estructura básica puede presentar variaciones que incluyen cadenas laterales como la [esfingosina](#) de los [esfingolípidos](#) y grupos [hidrofílicos](#) como los grupos [fosfato](#) en los [fosfolípidos](#). Otra clase mayor de lípidos sintetizados en las células es la de [esteroides](#) como el [colesterol](#).<sup>21</sup>

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

## - 32.2.3)- Carbohidratos.

:- Carbohidrato.



-La glucosa puede existir en forma de cadena y de anillo.

-Los carbohidratos son aldehídos o cetonas con grupos hidroxilo que pueden existir como cadenas o anillos. Son las moléculas biológicas más abundantes y desempeñan varios papeles en la célula; algunos actúan como moléculas de almacenamiento de energía (almidón y glucógeno) o como componentes estructurales (celulosa en las plantas, quitina en los animales).<sup>18</sup> Los carbohidratos básicos se denominan monosacáridos e incluyen galactosa, fructosa y el más importante, la glucosa. Los monosacáridos pueden sintetizarse y formar polisacáridos.<sup>22</sup>

## - 32.2.4)- Nucleótidos.

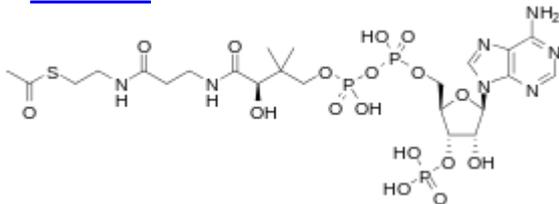
:- Nucleótido

-Los polímeros de ADN y ARN (ácido ribonucleico) son cadenas de nucleótidos, moléculas críticas para el almacenamiento y el uso de la información genética por el proceso de transcripción y biosíntesis de proteínas.<sup>18</sup> Esa información se encuentra protegida por un mecanismo de reparación del ADN y duplicada por un mecanismo de replicación del ADN.

-Algunos virus, como por ejemplo el virus de la inmunodeficiencia humana o VIH (por sus siglas en inglés), tienen un genoma de ARN y utilizan retrotranscripción para crear ADN a partir de su genoma.<sup>23</sup> Esos virus se denominan retrovirus. El ARN de ribozimas como los ribosomas es similar a las enzimas y puede catabolizar reacciones químicas. Los nucleósidos individuales son sintetizados mediante la unión de bases nitrogenadas con ribosa. Esas bases son anillos heterocíclicos que contienen nitrógeno y, según presenten un anillo o dos, pueden ser clasificadas como pirimidinas o purinas, respectivamente. Los nucleótidos también actúan como coenzimas en reacciones metabólicas de transferencia en grupo.<sup>24</sup>

## - 32.2.5)- Coenzimas.

:- Coenzima



-Estructura de una coenzima, la coenzima A, transportando un grupo acetilo (a la izquierda de la figura, unido al S).

-El metabolismo supone un gran número de reacciones químicas pero en la gran mayoría de ellas interviene alguno de los mecanismos de catálisis básicos de reacción de transferencia en grupo.<sup>25</sup> Esa química común permite que las células utilicen una pequeña colección de intermediarios metabólicos para trasladar grupos químicos funcionales entre diferentes reacciones.<sup>24</sup> Los intermediarios de transferencia de grupos se denominan coenzimas. Cada

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

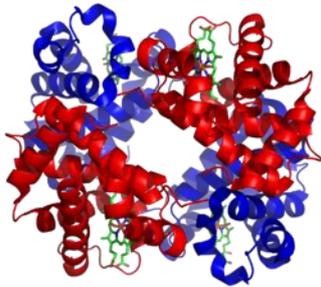
---

clase de reacción de grupo es llevada a cabo por una coenzima en particular, que es el sustrato para un grupo de enzimas que lo producen y un grupo de enzimas que lo consumen. -Esas coenzimas, por ende, son creadas y consumidas de manera continua y luego recicladas.<sup>26</sup>

-La coenzima más importante es el [adenosín trifosfato \(ATP\)](#), [nucleótido](#) que se utiliza para transferir energía química entre distintas reacciones. En las células hay solo una pequeña parte de ATP pero como se regenera en forma continua el cuerpo puede llegar a utilizar su propio peso en ATP por día.<sup>26</sup> El ATP actúa como una conexión entre el catabolismo y el anabolismo, con reacciones catabólicas que lo generan y reacciones anabólicas que lo consumen. También es útil para transportar grupos fosfato en reacciones de [fosforilación](#).

-Una [vitamina](#) es un compuesto orgánico necesario en pequeñas cantidades que no puede ser sintetizado en las células. En la [nutrición humana](#) la mayoría de las vitaminas trabajan como coenzimas modificadas; por ejemplo, todas las vitaminas hidrosolubles son fosforiladas o acopladas a nucleótidos cuando son utilizadas por las células.<sup>27</sup>

-El [dinucleótido de nicotinamida y adenina \(NAD\)](#), más conocido como nicotinamida adenina dinucleótido, un derivado de la [vitamina B](#), es una coenzima importante que actúa como aceptor de [protones](#). Cientos de deshidrogenasas eliminan [electrones](#) de sus sustratos y [reducen](#) el  $\text{NAD}^+$  en NADH. Esta forma reducida de coenzima es luego un sustrato para cualquier componente de la célula que necesite reducir su sustrato.<sup>28</sup> El NAD existe en dos formas relacionadas en la célula, NADH y NADPH. El  $\text{NAD}^+/\text{NADH}$  es más importante en reacciones catabólicas mientras que el  $\text{NADP}^+/\text{NADPH}$  se utiliza fundamentalmente en reacciones anabólicas.



- Estructura de la [hemoglobina](#). Las subunidades proteicas se encuentran señaladas en rojo y azul y los grupos [hemo](#) de [hierro](#) en verde.

### - 32.2.6)- Minerales y Cofactores.

-Los elementos inorgánicos desempeñan un papel crítico en el metabolismo; algunos de ellos son abundantes (p. ej., el sodio y el potasio), mientras que otros actúan en concentraciones mínimas. Alrededor del noventa y nueve por ciento de la masa de un mamífero está compuesta por los elementos [carbono](#), [nitrógeno](#), [calcio](#), [sodio](#), [cloro](#), [potasio](#), [hidrógeno](#), [oxígeno](#) y [azufre](#).<sup>29</sup> La mayor parte de los [compuestos orgánicos](#) (proteínas, lípidos y carbohidratos) contienen carbono y nitrógeno mientras que la mayoría del oxígeno y del hidrógeno están presentes en el agua.<sup>29</sup>

-Los [elementos inorgánicos](#) actúan como [electrolitos iónicos](#). Los iones de mayor importancia son sodio, potasio, calcio, [magnesio](#), [cloruro](#) y [fosfato](#) y el ion orgánico [bicarbonato](#). El gradiente iónico a lo largo de las membranas de la célula mantiene la [presión osmótica](#) y el [pH](#).<sup>30</sup> Los iones también son críticos para los [nervios](#) y los [músculos](#) porque en esos tejidos el [potencial de acción](#) es producido por el intercambio de electrolitos entre el [líquido extracelular \(LEC\)](#) y el [citósol](#).<sup>31</sup> Los electrolitos entran y salen de la célula a través de

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

proteínas en la [membrana plasmática](#), denominadas [canales iónicos](#). Por ejemplo, la contracción muscular depende del movimiento del calcio, el sodio y el potasio a través de los canales iónicos en la membrana y los túbulos T.<sup>32</sup>

-Los [metales de transición](#) se encuentran presentes en el organismo sobre todo como [zinc](#) y [hierro](#), que son los más abundantes.<sup>3334</sup> Esos metales, que en algunas proteínas se utilizan como [cofactores](#), son esenciales para la actividad de enzimas como la [catalasa](#) y de proteínas transportadoras del oxígeno como la [hemoglobina](#).<sup>35</sup>.

- Los [cofactores](#) están estrechamente [ligados](#) a una proteína y pese a que los cofactores de las enzimas pueden ser modificados durante la [catálisis](#), siempre tienden a volver al estado original antes de que la catálisis tenga lugar. Los [micronutrientes](#) son captados por los organismos por medio de transportadores específicos y proteínas de almacenamiento específicas como la [ferritina](#) o las [metalotioneínas](#), mientras no son utilizadas.<sup>3637</sup>.

-Véanse también: [Fisiología](#), [Química orgánica](#) y [Química inorgánica](#).

- 32.3)- Catabolismo.

-: [Catabolismo](#)

-El [catabolismo](#) es el conjunto de procesos metabólicos que liberan energía. Esos procesos incluyen degradación y [oxidación](#) de moléculas de alimento así como reacciones que retienen la energía del [Sol](#). El propósito de esas reacciones catabólicas es proveer energía, [poder reductor](#) y componentes requeridos por reacciones anabólicas. La naturaleza de esas reacciones catabólicas difiere de [organismo](#) en organismo. Sin embargo, esas distintas formas de catabolismo dependen de [reacciones de reducción-oxidación](#) que involucran transferencia de [electrones](#) de moléculas donantes (como las [moléculas orgánicas](#), [agua](#), [amoníaco](#), [sulfuro de hidrógeno](#) e [iones ferrosos](#)) a aceptores de esos electrones como el [oxígeno](#), el [nitrito](#) o el [sulfato](#).<sup>38</sup>.

-En los animales esas reacciones conllevan la degradación de moléculas orgánicas complejas a otras más simples, como [dióxido de carbono](#) y [agua](#). En organismos [fotosintéticos](#) como las [plantas](#) y las [cianobacterias](#) esas transferencias de electrones no liberan energía sino que se usan como un medio para almacenar [energía solar](#).<sup>39</sup>

-El conjunto de reacciones catabólicas más común en los animales puede ser separado en tres etapas distintas. En la primera, moléculas orgánicas grandes como las proteínas, los polisacáridos o los lípidos son digeridas en componentes más pequeños fuera de las células. Luego, esas moléculas pequeñas son llevadas a las células y convertidas en moléculas de tamaño aun menor, por lo general acetilos que se unen en forma covalente a la [coenzima A](#) para formar la acetil-coenzima A, que libera energía. Por último, en la molécula de [acetil CoA](#) el grupo acetil es oxidado a agua y dióxido de carbono con liberación de energía que se retiene al reducir la coenzima [nicotinamida adenina dinucleótido](#) (NAD<sup>+</sup>) en NADH.

-32.3.1)- Digestión.

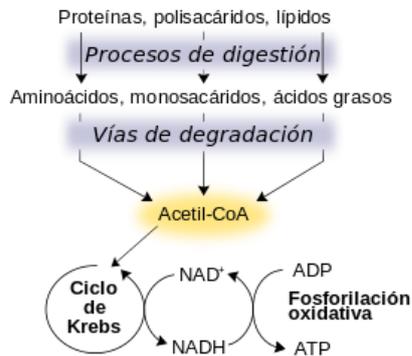
- : [Digestión](#) y [Aparato digestivo](#).

-Dado que las macromoléculas como el [almidón](#), la [celulosa](#) o las [proteínas](#), no pueden ser captadas en forma automática por las células deben ser degradadas en unidades más simples antes de ser usadas en el metabolismo celular. Entre las numerosas enzimas que digieren esos polímeros figuran la [peptidasa](#), que digiere proteínas en aminoácidos, las [glicosil hidrolasas](#), que digieren polisacáridos en [disacáridos](#) y [monosacáridos](#) y las [lipasas](#), que digieren los [triglicéridos](#) en [ácidos grasos](#) y [glicerol](#).

-Los [microbios](#) simplemente secretan enzimas digestivas en sus alrededores<sup>4041</sup> mientras que en los [animales](#) esas enzimas son secretadas en el [aparato digestivo](#) desde células especializadas.<sup>42</sup> Los aminoácidos, los monosacáridos y los triglicéridos liberados por esas

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

enzimas extracelulares son absorbidos por las células mediante proteínas específicas de transporte.<sup>4344</sup>



- Diagrama simplificado del catabolismo de las [proteínas](#), los [carbohidratos](#) y los [lípidos](#).

## -32.3.2)- Energía de los Compuestos Orgánicos.

-El catabolismo de los carbohidratos es la degradación de los [hidratos de carbono](#) en unidades menores. Los carbohidratos son captados por la célula después de ser digeridos en monosacáridos.<sup>45</sup> Una vez en el interior celular la [ruta de degradación](#) es la [glucólisis](#), en la que los azúcares como la glucosa y la fructosa son transformados en [piruvato](#) y se generan algunas moléculas de ATP.<sup>46</sup> El piruvato o ácido pirúvico es un intermediario en varias rutas metabólicas pero en su mayor parte es convertido en [acetil CoA](#) y cedido al [ciclo de Krebs](#). Aunque en el ciclo se genera más ATP, el producto más importante es el NADH, sintetizado a partir del  $\text{NAD}^+$  por la oxidación de la acetil-CoA. La oxidación libera dióxido de carbono como producto de desecho. Una ruta alternativa para la degradación de la glucosa es la [ruta pentosa-fosfato](#), que reduce la coenzima [NADPH](#) y produce azúcares de [cinco carbonos](#) como la [ribosa](#), el azúcar que forma parte de los [ácidos nucleicos](#).

-Las grasas son catalizadas por la [hidrólisis](#) a ácidos grasos y [glicerol](#). El glicerol entra en la glucólisis y los ácidos grasos son degradados por [beta oxidación](#) para liberar acetil CoA, que luego se cede al ya nombrado ciclo de Krebs. Debido a sus altas proporciones de grupo [metileno](#), los ácidos grasos liberan más energía en su oxidación que los carbohidratos, puesto que las estructuras de carbohidratos como la glucosa contienen más oxígeno en su interior.

-Los [aminoácidos](#) se utilizan principalmente para sintetizar proteínas y otras biomoléculas; solo los excedentes son oxidados a [urea](#) y dióxido de carbono como fuente de energía.<sup>47</sup> Esta ruta oxidativa empieza con la eliminación del grupo amino por una [aminotransferasa](#). El grupo amino es cedido al [ciclo de la urea](#) y deja un esqueleto carbónico en forma de [cetoácido](#).<sup>48</sup> Los aminoácidos glucogénicos pueden ser transformados en glucosa mediante [gluconeogénesis](#).<sup>49</sup>

-Véanse también: [Respiración celular](#) y [Fermentación](#).

## - 32.3.3)- Fosforilación Oxidativa.

:- [Fosforilación oxidativa](#).

-En la [fosforilación oxidativa](#) los electrones liberados de moléculas de alimento en rutas como el Ciclo de Krebs son transferidos con oxígeno y la energía es liberada para sintetizar adenosín trifosfato. Esto se da en las células [eucariotas](#) por una serie de [proteínas](#) en las membranas de la [mitocondria](#) llamadas [cadena de transporte de electrones](#). Esas proteínas, que en las células [procariotas](#) se encuentran en la [membrana interna](#),<sup>50</sup> utilizan la energía

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

liberada de la oxidación del electrón que lleva la coenzima NADH para bombear [protones](#) a lo largo de la membrana.<sup>51</sup>

-Los protones bombeados fuera de la mitocondria crean una [diferencia de concentración](#) a lo largo de la membrana, lo que genera un gradiente electroquímico.<sup>52</sup> Esa fuerza determina que vuelvan a la mitocondria a través de una subunidad de la [ATP-sintasa](#). El flujo de protones hace que gire la subunidad menor, como resultado de lo cual el [sitio activo](#) fosforila el [adenosin difosfato](#) (ADP) y lo convierte en ATP.<sup>26</sup>

-Véase también: [Mitocondria](#).

### -32.3.4)- Energía de los Compuestos Inorgánicos.

-Los [procariotas](#) poseen un tipo de metabolismo en el cual la energía se obtiene a partir de un [compuesto inorgánico](#). Esos organismos utilizan [hidrógeno](#),<sup>53</sup> compuestos del [azufre](#) reducidos (como el [sulfuro](#), el [sulfuro de hidrógeno](#) y el [tiosulfato](#)),<sup>3</sup> [óxidos ferrosos](#)<sup>54</sup> o [amoníaco](#)<sup>55</sup> como fuentes de poder reductor y obtienen energía de la oxidación de esos compuestos con [oxígeno](#) o [nitrito](#) como aceptores de electrones.<sup>56</sup> Esos procesos microbióticos son importantes en [ciclos biogeoquímicos](#) como la [nitrificación](#) y la [desnitrificación](#), esenciales para la fertilidad del suelo.<sup>57,58</sup>

-Véase también: [Ciclo del nitrógeno](#).

### - 32.3.5)- Energía de la Luz.

-La energía solar es captada por [plantas](#), [cianobacterias](#), [bacterias púrpuras](#), [bacterias verdes del azufre](#) y algunos [protistas](#). Este proceso está ligado a la conversión del dióxido de carbono en compuestos orgánicos como parte de la [fotosíntesis](#).<sup>59,60</sup>

-En principio la captura de [energía solar](#) es un proceso similar a la fosforilación oxidativa dado que almacena [energía](#) en [gradientes](#) de concentración de protones, lo que da lugar a la síntesis de ATP.<sup>26</sup> Los electrones necesarios para llevar a cabo ese transporte de protones provienen de una serie de proteínas denominadas *centro de reacción fotosintética*. Esas estructuras se clasifican en dos según su [pigmento](#): las bacterias tienen un solo grupo mientras que en las plantas y las cianobacterias pueden ser dos.<sup>61</sup>

-En las plantas el [fotosistema II](#) usa energía solar para obtener los [electrones](#) del agua y libera oxígeno como producto de desecho. Los electrones luego fluyen hacia el [complejo del citocromo b6/f](#), que usa su energía para bombear [protones](#) a lo largo de la membrana [tilacoidea](#) del [cloroplasto](#).<sup>39</sup> Esos protones se mueven a través de la ATP-sintasa mediante el mecanismo explicado anteriormente. A continuación los electrones fluyen por el fotosistema I y pueden ser utilizados para reducir la coenzima [NADP<sup>+</sup>](#), que será utilizada en el [ciclo de Calvin](#) o reciclada para la futura generación de ATP.<sup>62</sup>

### - 32.4)- Anabolismo.

:- [Anabolismo](#).

-El [anabolismo](#) es el conjunto de procesos metabólicos constructivos en los que la energía liberada por el catabolismo se utiliza para sintetizar [moléculas](#) complejas. En general las moléculas complejas que dan lugar a estructuras celulares son construidas a partir de precursores simples.

- El anabolismo comprende tres etapas: en primer lugar la producción de precursores como [aminoácidos](#), [monosacáridos](#), [isoprenoides](#) y [nucleótidos](#), en segundo término su activación en [reactivos](#) mediante el empleo de energía del ATP y, por último, el montaje de esos precursores en moléculas más complejas como [proteínas](#), [polisacáridos](#), [lípidos](#) y [ácidos](#)

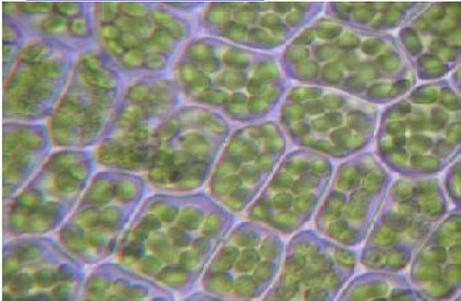
# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

## nucleicos.

-Los organismos difieren en cuanto a la cantidad de moléculas que pueden sintetizar por sí mismos en sus células. Los organismos autótrofos, como las plantas, pueden construir moléculas orgánicas complejas y proteínas por sí mismos a partir de moléculas simples como dióxido de carbono y agua. Los organismos heterótrofos, en cambio, requieren una fuente de sustancias más complejas, como monosacáridos y aminoácidos, para producir esas moléculas complejas. Según su fuente de energía los organismos pueden ser clasificados en *fotoautótrofos* y *fotoheterótrofos*, que obtienen la energía del Sol, o *quimioheterótrofos* y *quimioautótrofos*, que obtienen la energía mediante reacciones oxidativas.

-32.4.1)- Fijación del Carbono.

:- Fijación de carbono



-Células vegetales (rodeadas por paredes de color violeta) y en su interior cloroplastos, estructuras en las que tiene lugar la fotosíntesis.

-La fotosíntesis es la síntesis de glucosa a partir de energía solar, dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) y agua (H<sub>2</sub>O), con oxígeno como producto de desecho. Ese proceso utiliza el ATP y el NADPH producido por los centros de reacción fotosintéticos para convertir el CO<sub>2</sub> en 3-fosfoglicerato, que puede ser convertido en glucosa. Esa reacción de fijación del CO<sub>2</sub> es llevada a cabo por la enzima RuBisCO (ribulosa 1, 5 bifosfato carboxilasa-oxigenasa) como parte del ciclo de Calvin.<sup>63</sup> Se dan tres tipos de fotosíntesis en las plantas: fijación del carbono C<sub>3</sub>, fijación del carbono C<sub>4</sub> y fotosíntesis CAM (siglas de la expresión inglesa *Crassulacean acidic metabolism*). Esos tipos difieren en la vía que sigue el CO<sub>2</sub> en el ciclo de Calvin, con plantas C<sub>3</sub> que fijan el CO<sub>2</sub> directamente mientras que las fotosíntesis C<sub>4</sub> y CAM incorporan el CO<sub>2</sub> primero en otros compuestos como adaptaciones para soportar la luz solar intensa y las condiciones secas.<sup>64</sup>

En las procariontas fotosintéticas los mecanismos de la fijación son más diversos. El CO<sub>2</sub> puede ser fijado por el ciclo de Calvin y también por el ciclo de Krebs inverso<sup>65</sup> o la carboxilación de la acetil-CoA.<sup>66,67</sup> Los quimioautótrofos también pueden fijar el CO<sub>2</sub> mediante el ciclo de Calvin pero utilizan la energía de compuestos inorgánicos para llevar a cabo la reacción.<sup>68</sup>

-Véanse también: Fotosíntesis, Fotorrespiración y Quimiosíntesis.

- 32.4.2)- Carbohidratos.

- En el anabolismo de los carbohidratos se pueden sintetizar ácidos orgánicos simples desde monosacáridos como la glucosa y luego polisacáridos como el almidón. La generación de glucosa a partir de compuestos como el piruvato, el ácido láctico, el glicerol y los aminoácidos se denomina gluconeogénesis. La gluconeogénesis transforma piruvato en glucosa-6-fosfato a través de una serie de intermediarios, muchos de los cuales son compartidos con la glucólisis.<sup>46</sup> Sin embargo, esa ruta no es simplemente la inversa de la glucólisis puesto que varias etapas son catalizadas por enzimas no glucolíticas, un hecho

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

importante a la hora de evitar que ambas rutas estén activas a la vez y den lugar a un ciclo fútil.<sup>6970</sup>

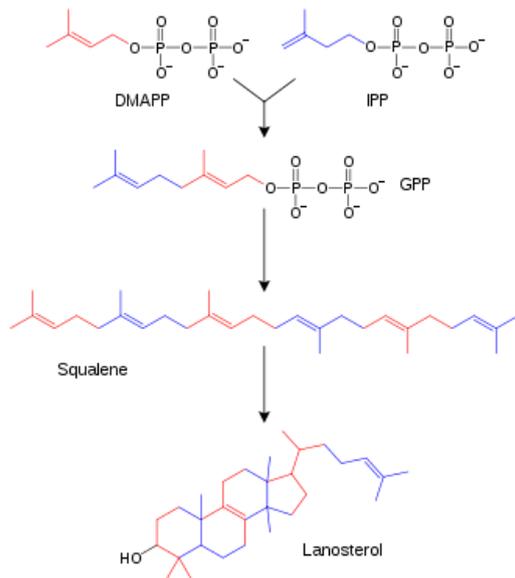
-A pesar de que la **grasa** es una forma común de almacenamiento de energía, en los **vertebrados** como los **humanos** los **ácidos grasos** no pueden ser transformados en glucosa por gluconeogénesis porque esos organismos no pueden convertir acetil-CoA en piruvato.<sup>71</sup> Como resultado, tras un tiempo de **inanición** los vertebrados necesitan producir **cuerpos cetónicos** a partir de los ácidos grasos para reemplazar la glucosa en tejidos como el **cerebro**, que no pueden metabolizar ácidos grasos.<sup>72</sup> En otros organismos, por ejemplo las plantas y las bacterias, ese problema metabólico se soluciona mediante la utilización del ciclo del glioxilato, que sobrepasa la **descarboxilación** en el ciclo de Krebs y permite la transformación de acetil-CoA en ácido oxalacético, el que puede ser utilizado en la síntesis de glucosa.<sup>7173</sup>

-Los polisacáridos y los **glucanos** son sintetizados por medio de una adición secuencial de monosacáridos llevada a cabo por glucosil-transferasas de un donador reactivo azúcar-fosfato a un aceptor como el **grupo hidroxilo** en el polisacárido que se sintetiza. Como cualquiera de los grupos hidroxilo del anillo de la **sustancia** puede ser aceptor, los polisacáridos producidos pueden tener estructuras ramificadas o lineales.<sup>74</sup> Esos polisacáridos producidos pueden tener funciones metabólicas o estructurales por sí mismos o también pueden ser transferidos a lípidos y proteínas por medio de enzimas.<sup>7576</sup>

-Véanse también: **Gluconeogénesis**, **Glucogénesis** y **Glicosilación**.

-32.4.3)- Ácidos Grasos, Isoprenoides y Esteroides.

- : **Ácidos grasos**, **Isoprenoide** y **Esteroides**.



-Versión simplificada de la síntesis de **esteroides** con los intermediarios de IPP (**isopentenil pirofosfato**), DMAPP (**dimetilalil pirofosfato**), GPP (**geranil pirofosfato**) y **escualeno**. Algunos se omiten para mayor claridad.

-Los ácidos grasos se sintetizan a partir de la polimerización y la reducción de unidades de acetil-CoA y sus cadenas acilo se extienden a través de un ciclo de reacciones que agregan el **grupo acetilo**, lo reducen a **alcohol**, lo **deshidratan** a un grupo **alqueno** y luego lo vuelven a reducir a un grupo **alcano**. Las enzimas de la síntesis de ácidos grasos se dividen en dos grupos: en los animales y los **hongos** las reacciones de la síntesis son llevadas a cabo por una sola proteína multifuncional de tipo I<sup>77</sup> mientras que en los **plástidos** de las plantas y en las bacterias son las enzimas de tipo II por separado las que llevan a cabo cada etapa de la ruta.<sup>7879</sup>

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

-Los [terpenos](#) y los [isoprenoides](#) son clases de lípidos que incluyen carotenoides y forman la familia más amplia de productos naturales de las plantas.<sup>80</sup> Esos compuestos son sintetizados por la unión y modificación de unidades de [isopreno](#) donadas por los precursores reactivos [pirofosfato de isopentenilo](#) y [pirofosfato de dimetilalilo](#).<sup>81</sup> Los precursores pueden ser sintetizados de diversos modos. Por ejemplo, en los animales y las [arqueas](#) se sintetizan a partir de [acetil-CoA](#), en una ruta metabólica conocida como [vía del mevalonato](#)<sup>82</sup> mientras que en las plantas y las bacterias la síntesis se realiza a partir de piruvato y gliceraldehído 3-fosfato como sustratos, en una vía conocida como [vía del metileritritol fosfato](#).<sup>8183</sup> Una reacción que usa esos donadores isoprenicos activados es la biosíntesis de [esteroides](#). En ese caso, las unidades de isoprenoides forman uniones covalentes para generar [escualeno](#), que se pliega para formar una serie de anillos que dan lugar a una molécula denominada [lanosterol](#).<sup>84</sup> Luego el lanosterol puede ser transformado en esteroides como el [colesterol](#).

- 32.4.4)- Proteínas.

:- [Síntesis de proteínas](#).

-Los organismos difieren en su capacidad para sintetizar los veinte aminoácidos conocidos. Las bacterias y las plantas pueden sintetizar los veinte pero los mamíferos solo pueden sintetizar los diez aminoácidos no esenciales.<sup>18</sup> Por ende, los [aminoácidos esenciales](#) deben ser obtenidos del alimento. Todos los aminoácidos son sintetizados por intermediarios en la glucólisis y el ciclo de Krebs. El nitrógeno es obtenido por el [ácido glutámico](#) y la [glutamina](#). La síntesis de aminoácidos depende de la formación apropiada del [ácido alfa-ceto](#), que luego es [transaminado](#) para formar un aminoácido.<sup>85</sup>

-Los aminoácidos se sintetizan en proteínas al ser unidos en una cadena por [enlaces peptídicos](#). Cada proteína posee una secuencia única e irrepetible de aminoácidos, la que se conoce como su [estructura primaria](#). Los aminoácidos pueden formar una gran variedad de proteínas según la secuencia presente en la proteína. Las proteínas están constituidas por aminoácidos que han sido activados por la adición de un [ARNt](#) a través de un enlace [éster](#).<sup>86</sup> Entonces, el [aminoacil-ARNt](#) es un sustrato para el [ribosoma](#), que va añadiendo los residuos de aminoácidos a la cadena proteica sobre la base de la secuencia de información que va [leyendo](#) el ribosoma en una molécula de [ARN mensajero](#).<sup>87</sup>

- 32.4.5)- Síntesis de Nucleótidos.

- Los nucleótidos se sintetizan a partir de aminoácidos, dióxido de carbono y [ácido fórmico](#) en rutas que requieren una cantidad mayor de energía metabólica.<sup>8889</sup> En consecuencia, casi todos los organismos poseen un sistema eficiente para resguardar los nucleótidos preformados.<sup>8890</sup> Las [purinas](#) se sintetizan como [nucleósidos](#) (bases unidas a [ribosa](#)). Tanto la [adenina](#) como la [guanina](#) son sintetizadas a partir de un precursor nucleósido, la [inosina monofosfato](#), que se sintetiza a partir de átomos de los aminoácidos [glicina](#), [glutamina](#) y [ácido aspártico](#); lo mismo puede decirse del  $\text{HCOO}^-$ , que es transferido desde la coenzima [tetrahidrofolato](#). Las [pirimidinas](#), en cambio, se sintetizan a partir del ácido orótico, que a su vez es sintetizado a partir de la glutamina y el aspartato.<sup>91</sup>

- 32.4.6)- Síntesis de DNA.

:- [Síntesis de DNA](#)

- 32.4.7)- Biosíntesis de Metabolitos Secundarios.

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

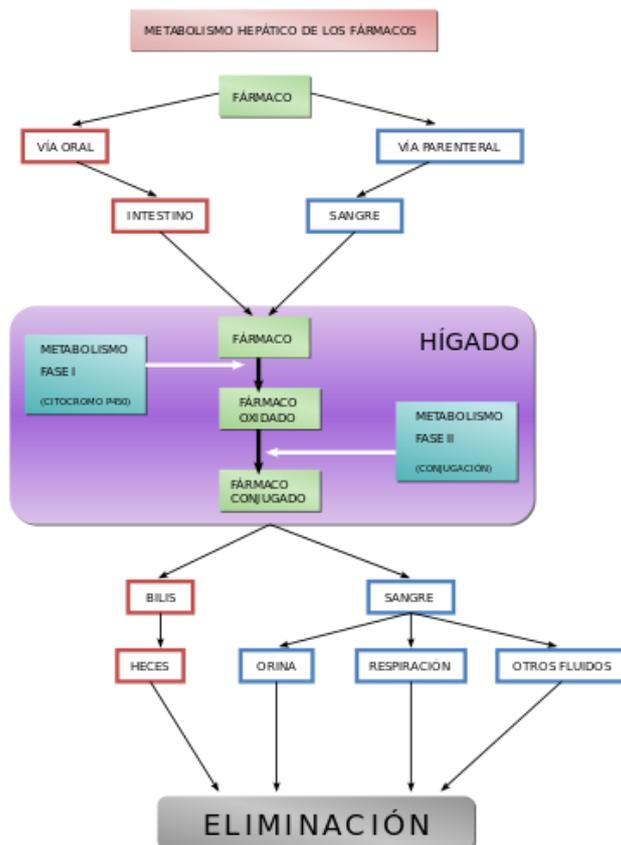
## -: Metabolismo secundario.

-La serie de procesos metabólicos implicados en las funciones vitales de los organismos se denomina metabolismo primario. Por otro lado, existe un conjunto de reacciones bioquímicas que conforman el denominado metabolismo secundario, el que se produce de forma paralela al metabolismo primario. Los compuestos orgánicos producidos (metabolitos secundarios) no desempeñan un papel directo en el crecimiento o la reproducción de los seres vivos sino que cumplen funciones complementarias de las vitales entre las que figuran comunicación intraespecífica e interespecífica (como en el caso de los pigmentos aposemáticos y los aleloquímicos), protección contra condiciones de estrés ambiental ( como radiación, congelación, sequía y estrés salino) y ataque de depredadores, patógenos o parásitos (como en el caso de fitotoxinas, antibióticos y fitoalexinas). Las principales rutas metabólicas secundarias son las rutas del mevalonato y 5-fosfono-1-desoxi-D-xilulosa, la ruta del acetato-malonato, la ruta del ácido shikímico y las rutas secundarias de aminoácidos.<sup>92</sup> .

## - 32.5)- Xenobióticos y Metabolismo Reductor.

### -: Xenobiótico.

-Todos los organismos se encuentran expuestos de manera constante a compuestos y elementos químicos que no pueden utilizar como alimento y que serían dañinos si se acumularan en sus células porque no tendrían una función metabólica. Esos compuestos potencialmente dañinos se llaman xenobióticos.<sup>93</sup> Los xenobióticos como las drogas sintéticas, los venenos naturales y los antibióticos son detoxificados por un conjunto de enzimas xenobióticas-metabolizadoras que en los seres humanos incluyen las citocromo oxidasas P450,<sup>94</sup> las UDP-glucuroniltransferasas<sup>95</sup> y las glutatión-S-transferasas.<sup>96</sup>



## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

-Ese sistema de [enzimas](#) actúa en tres etapas. En primer lugar, oxida los xenobióticos (fase I) y luego conjuga grupos solubles al agua en la molécula (fase II). El xenobiótico modificado puede ser extraído de la célula por exocitosis y, en [organismos pluricelulares](#), puede ser más metabolizado antes de ser [excretado](#) (fase III). En [ecología](#) esas reacciones son particularmente importantes por la [biodegradación microbiana](#) de agentes contaminantes y la [biorremediación](#) de tierras contaminadas.<sup>97</sup> Muchas de esas reacciones microbióticas son compartidas con organismos pluricelulares pero debido a su mayor [biodiversidad](#) los microbios son capaces de tratar con un espectro de xenobióticos más amplio que el que pueden manejar los organismos pluricelulares; los microbios pueden llegar a degradar incluso agentes contaminantes como los compuestos [organoclorados](#).<sup>98</sup>

-Un problema relacionado con los [organismos aerobios](#) es el [estrés oxidativo](#).<sup>99</sup> Sin embargo, una bacteria estresada podría ser más efectiva para la degradación de esos contaminantes.<sup>100</sup>

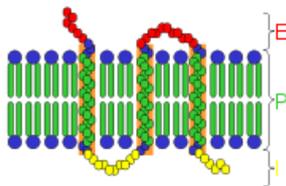
-Los procesos como la [fosforilación oxidativa](#) y la formación de [enlaces disulfuro](#) durante el [plegamiento de proteínas](#) producen especies reactivas del oxígeno como el [peróxido de hidrógeno](#).<sup>101</sup> Esos oxidantes lesivos son neutralizados por metabolitos [antioxidantes](#) como el [glutatión](#) y por enzimas como las [catalasas](#) y las [peroxidasas](#).<sup>102103</sup>

-Un ejemplo de metabolismo xenobiótico es la depuración de los fármacos por el hígado, como puede verse en el diagrama adjunto.

- 32.6)- Homeostasis: Regulación y Control.

:- [Homeostasis](#).

-Dado que el [ambiente](#) de los organismos cambia constantemente, las reacciones metabólicas son reguladas para mantener un conjunto de condiciones en la célula, un estado denominado [homeostasis](#).<sup>104105</sup> Esa regulación permite que los organismos [respondan a estímulos](#) e interaccionen con el ambiente.<sup>106</sup> Para entender cómo es el control de las vías metabólicas existen dos conceptos vinculados. En primer lugar, la [regulación](#) de una enzima en una ruta es cómo incrementa o disminuye su actividad en respuesta a señales o estímulos. En segundo lugar, el [control](#) llevado a cabo por esa enzima viene dado por los efectos que ejercen esos cambios de su actividad sobre la velocidad de la ruta (el flujo de la ruta).<sup>107</sup> Por ejemplo, una enzima muestra cambios en su actividad pero si esos cambios ejercen un efecto mínimo sobre el flujo de la ruta metabólica, entonces esa enzima no se relaciona con el control de la ruta.<sup>108</sup>



Esquema de un receptor celular.

**E:** espacio extracelular.

**P:** membrana plasmática.

**I:** espacio intracelular.

-Existen múltiples niveles para regular el metabolismo. En la regulación intrínseca, la ruta metabólica se autorregula para responder a cambios en los niveles de sustratos o productos; por ejemplo, una disminución en la cantidad de productos puede incrementar el flujo en la ruta para compensarla.<sup>107</sup> Ese tipo de regulación suele implicar una [regulación alostérica](#) de las actividades de las distintas enzimas en la ruta.<sup>109</sup>

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

-En el control extrínseco una célula de un organismo pluricelular cambia su metabolismo en respuesta a señales de otras células. Esas señales por lo general son enviadas en forma de mensajeros como las [hormonas](#) y los [factores de crecimiento](#), que son detectados por [receptores celulares específicos](#) en la superficie de la célula.<sup>110</sup> Esas señales son transmitidas hacia el interior celular mediante mensajeros secundarios que generalmente involucran la [fosforilación](#) de proteínas.<sup>111</sup>

-Un ejemplo de control extrínseco es la regulación del metabolismo de la glucosa mediante la hormona denominada [insulina](#).<sup>112</sup> La insulina es producida como consecuencia de un aumento de la concentración de azúcar en la sangre. La unión de esa hormona a [sus receptores](#) activa una cascada de proteína-[cinasas](#) que estimulan la absorción de glucosa por la célula para transformarla en moléculas de almacenamiento como los ácidos grasos y el [glucógeno](#).<sup>113</sup> El [metabolismo del glucógeno](#) es controlado por la actividad de la glucógeno fosforilasa, enzima que degrada el glucógeno, y la glucógeno sintasa, enzima que lo sintetiza. Esas enzimas son reguladas de un modo recíproco: la fosforilación inhibe a la glucógeno sintetasa pero a su vez activa a la glucógeno fosforilasa. La insulina induce la síntesis de glucógeno al activar fosfatasa y producir una disminución en la fosforilación de esas enzimas.<sup>114</sup>

-Véanse también: [Hormona](#) y [Comunicación celular](#).

-32.7)- Termodinámica de los Organismos Vivos.

-Los organismos vivos deben respetar las leyes de la [termodinámica](#). La [segunda ley de la termodinámica](#) establece que en cualquier [sistema cerrado](#) la cantidad de [entropía](#) tenderá a incrementarse. A pesar de que la complejidad de los organismos vivos contradice esa ley, la [vida](#) es posible porque todos los organismos vivos son sistemas abiertos que intercambian materia y energía con sus alrededores. Por ende, los sistemas vivos no se encuentran en [equilibrio](#) sino que son [sistemas de disipación](#) que mantienen su estado de complejidad porque provocan incrementos mayores en la entropía de sus alrededores.<sup>115</sup> El metabolismo de una célula logra esto mediante la relación entre los procesos espontáneos del catabolismo y los procesos no espontáneos del anabolismo. En términos termodinámicos, el metabolismo mantiene el orden al crear un desorden.<sup>116</sup>

-Véase también: [Energía libre de Gibbs](#).

- 32.8)- Tasa Metabólica.

- En fisiología comparada y ambiental la velocidad a la que el organismo transfiere energía química en calor y trabajo externo se denomina tasa metabólica.<sup>117</sup> La tasa metabólica, esto es la tasa a la cual los organismos consumen, transforman y gastan energía y materia, se considera la tasa biológica fundamental.<sup>118</sup> En los organismos [heterótrofos](#), que obtienen energía oxidando compuestos de carbono, la tasa metabólica es igual a la tasa respiratoria.

- Esa tasa se describe por medio de la reacción:  $\text{CH}_2\text{O} + 1\text{O}_2 \rightarrow \text{energía} + 1\text{CO}_2 + 1\text{H}_2\text{O}$ .

- En cambio, en un [autótrofo](#), como la reacción durante la [fotosíntesis](#) tiene lugar en sentido opuesto, utilizando energía solar para fijar carbono, la tasa metabólica es igual a la tasa fotosintética.<sup>119</sup>

- 32.8.1)- Tasa Metabólica Basal, Tasa Metabólica Estándar y Tasa Metabólica de Campo.

-En los endotermos, animales que generan su propio calor corporal, la temperatura del cuerpo está controlada por la tasa metabólica y es independiente de la temperatura ambiental. En esos organismos existe un intervalo de temperatura ambiental, la zona

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

termoneutral, en la cual la tasa metabólica no varía con la temperatura ambiente. Los límites superior e inferior de ese intervalo se denominan temperatura crítica superior ( $T_{cs}$ ) e inferior ( $T_{ci}$ ), respectivamente. El metabolismo aumenta cuando la temperatura ambiente desciende por debajo de la temperatura crítica inferior o cuando la temperatura ambiente aumenta por encima de la temperatura crítica superior.

-En los animales endotermos se denomina tasa metabólica basal (TMB) a la tasa de consumo de energía durante la etapa posabsortiva, en la zona de termoneutralidad, durante el período normal de inactividad de los individuos adultos no reproductivos.<sup>120</sup>

-Por el contrario, la temperatura corporal de los animales ectotermos depende de la temperatura ambiental y, en consecuencia, la temperatura ambiental también afecta la tasa metabólica. Se puede considerar que en esos animales la tasa metabólica se incrementa exponencialmente con la temperatura. A diferencia de la temperatura metabólica basal de los endotermos, que puede estimarse dentro de un intervalo de temperatura ambiente, la tasa metabólica mínima de un ectotermo debe determinarse a una temperatura específica. La tasa metabólica de un ectotermo en reposo, no estresado, en ayunas y a una temperatura corporal dada se denomina tasa metabólica estándar (TME).<sup>121</sup>

-La tasa metabólica de campo (TMC), tasa promedio de utilización de energía del animal durante la realización de las actividades normales, que pueden abarcar desde la inactividad completa de los períodos de reposo hasta los ejercicios máximos, es la que mejor describe la tasa metabólica de un animal en la naturaleza.<sup>122</sup>

- 32.9)- Véase También.

- [Calorimetría](#);
- [Clasificación nutricional básica](#);
- [Fijación de carbono](#) ;
  - [Ciclo de Calvin](#);
  - [Ciclo de Krebs inverso](#);
  - [Ciclo del 3-hidroxipropionato](#);
  - [Ruta de Wood-Ljungdahl](#);
- [Metabolismo basal](#);
- [Metabolismo microbiano](#);
- [Metabolismo secundario](#);
- [Metabolitos secundarios de las plantas](#);
- [Respiración celular](#) ;
  - [Respiración celular aeróbica](#);
  - [Respiración celular anaeróbica](#);
- [Síntesis de proteínas](#);

- 32.10)- Referencias.

1. [↑](#) Origen de las palabras, en *Diccionario etimológico*,
2. [↑](#) «[Metabolismo](#)». *Enciclopedia Médica*. [MedlinePlus](#). 25 de octubre de 2006..
3. [↑](#) [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> Friedrich C.G., "[Physiology and genetics of sulfur-oxidizing bacteria](#)", *Adv Microb Physiol* 1998, 39: 235-289. [PMID 9328649](#).
4. [↑](#) Smith E. y Morowitz H., "[Universality in intermediary metabolism](#)", *Proc Natl Acad Sci USA* 2004, 101(36): 13168-13173. DOI: 10. 1073/pnas. 0404922101. PMCID: PMC516543.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

5. [↑](#) Ebenhöf O. y Heinrich R., "[Evolutionary optimization of metabolic pathways. Theoretical reconstruction of the stoichiometry of ATP and NADH producing systems](#)", *Bull Math Biol* 2001, 63 (1): 21-55. [PMID 11146883](#).
6. [↑](#) Meléndez-Hevia E., Waddell T. y Cascante M., "The puzzle of the Krebs citric acid cycle: assembling the pieces of chemically feasible reactions, and opportunism in the design of metabolic pathways during evolution", *J Mol Evol* 1996, 43 (3): 293-303. [PMID 8703096](#). Disponible en formato PDF en [\[2\]](#).
7. [↑](#) Rennie M., "[An introduction to the use of tracers in nutrition and metabolism](#)", *P Nutr Soc* 1999, 58 (4): 935-944. [PMID 10817161](#).
8. [↑](#) Phair R., "[Development of kinetic models in the nonlinear world of molecular cell biology](#)", *Metabolism* 1997, 46 (12): 1489-1495. [PMID 9439549](#).
9. [↑](#) Sterck L., Rombauts S., Vandepoele K., Rouzé P. y Van de Peer Y., "[How many genes are there in plants \(... and why are they there\)?](#)", *Curr Opin Plant Biol* 2007, 10 (2): 199-203. [PMID 17289424](#).
10. [↑](#) Borodina I. y Nielsen J., "[From genomes to in silico cells via metabolic networks](#)", *Curr Opin Biotechnol* 2005, 16 (3): 350-355. [PMID 15961036](#). DOI: 10.1016/j.copbio.2005.04.008.
11. [↑](#) Gianchandani E., Brautigan D. y Papin J., "[Systems analyses characterize integrated functions of biochemical networks](#)", *Trends Biochem Sci* 2006, 31 (5): 284-291. [PMID 16616498](#). DOI:10.1016/j.tibs.2006.03.007.
12. [↑](#) Thykaer J. y Nielsen J., "[Metabolic engineering of beta-lactam production](#)", *Metab Eng* 2003, 5 (1): 56-69. [PMID 12749845](#). DOI:10.1016/S1096-7176(03)00003-X.
13. [↑](#) González-Pajuelo M., Meynial-Salles I., Mendes F., Andrade J., Vasconcelos I. y Soucaille P., "[Metabolic engineering of \*Clostridium acetobutylicum\* for the industrial production of 1, 3-propanediol from glycerol](#)", *Metab Eng* 2005, 7 (5-6): 329-336. [PMID 16095939](#) DOI:10.1016/j.ymben.2005.06.001.
14. [↑](#) Krämer M., Bongaerts J., Bovenberg R., Kremer S., Müller U., Orf S., Wubbolts M. y Raeven L., "[Metabolic engineering for microbial production of shikimic acid](#)", *Metab Eng* 2003, 5 (4): 277-283. [PMID 1464235](#).
15. [↑](#) Koffas M., Roberge C., Lee K. y Stephanopoulos G., "[Metabolic engineering](#)", *Annu Rev Biomed Eng* 1999, 1, 535-557. [PMID 11701499](#).
16. [↑](#) Michie K. y Löwe J., "Dynamic filaments of the bacterial cytoskeleton", *Annu Rev Biochem* 2006, 75, 467-492. [PMID 16756499](#).
17. [↑](#) «[La célula, estructura y fisiología](#)» (PDF). *Consejería de Educación. Gobierno de Canarias*. Archivado desde [el original](#) el 2 de diciembre de 2006.
18. [↑](#) [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup> <sup>e</sup> Nelson D.L. y Cox M.M., [Lehninger Principles of Biochemistry](#)
  - [Archivado](#) el 10 de septiembre de 2014 en la [Wayback Machine.](#), 4<sup>a</sup> ed., Nueva York, W. H. Freeman and Company, 2005, 841 pp. [ISBN 0-7167-4339-6](#).
19. [↑](#) Fahy E., Subramaniam S., Brown H., Glass C., Merrill A., Murphy R. *et al.*, "[A comprehensive classification system for lipids](#)", *J Lipid Res* 2005, 46 (5): 839-861. [PMID 15722563](#).
20. [↑](#) «[Nomenclature of Lipids](#)». IUPAC-IUB Commission on Biochemical Nomenclature (CBN).
21. [↑](#) Hegardt F., "[Mitochondrial 3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA synthase: a control enzyme in ketogenesis](#)", *Biochem J* 1999, 338 (Pt 3): 569-582. [PMID 10051425](#).

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

22. [↑](#) Raman R., Raguram S., Venkataraman G., Paulson J. y Sasisekharan R., "Glycomics: an integrated systems approach to structure-function relationships of glycans", *Nat Methods* 2005, 2 (11): 817-824. [PMID 16278650](#).
23. [↑](#) Sierra S., Kupfer B. y Kaiser R., "[Basics of the virology of HIV-1 and its replication](#)", *J Clin Virol* 2005, 34 (4): 233-244. [PMID 16198625](#).
24. [↑](#) [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> Wimmer M. y Rose I., "Mechanisms of enzyme-catalyzed group transfer reactions", *Annu Rev Biochem* 1978, 47, 1031-1078. [PMID 354490](#).
25. [↑](#) Mitchell P., "[The Ninth Sir Hans Krebs Lecture. Compartmentation and communication in living systems. Ligand conduction: a general catalytic principle in chemical, osmotic and chemiosmotic reaction systems](#)", *Eur J Biochem* 1979, 15, 95(1): 1-20. [PMID 378655](#).
26. [↑](#) [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup> Dimroth P., von Ballmoos C. y Meier T., "Catalytic and mechanical cycles in F-ATP synthases", Fourth in the Cycles Review Series", [\[3\] EMBO Rep](#) 2006, 7(3): 276-282. [PMID 16607397](#).
27. [↑](#) Coulton A., Kerner J., Hattner J. y Srivastava A., *Stanford School of Medicine Nutrition Courses*, 2006.
28. [↑](#) Pollak N., Dölle C. y Ziegler M., "The power to reduce: pyridine nucleotides—small molecules with a multitude of functions", *Biochem J* 2007, 402 (2): 205-218. [PMID 17295611](#).
29. [↑](#) [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> Heymsfield S., Waki M., Kehayias J., Lichtman S., Dilmanian F., Kamen Y. *et al.*, "Chemical and elemental analysis of humans in vivo using improved body composition models", *Am J Physiol* 1991, 261 (2 Pt 1): E190-198. [PMID 1872381](#).
30. [↑](#) Sychrová H., "[Yeast as a model organism to study transport and homeostasis of alkali metal cations](#)", *Physiol Res* 2004, 53 (Suppl 1): S91-S98. [PMID 15119939](#).
31. [↑](#) Levitan I., "Modulation of ion channels in neurons and other cells", *Annu Rev Neurosci* 1988, 11, 119-136. [PMID 2452594](#).
32. [↑](#) Dulhunty A., "Excitation-contraction coupling from the 1950s into the new millennium", *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2006, 33 (9): 763-772. [PMID 16922804](#).
33. [↑](#) Mahan D. y Shields R., "[Macro- and micromineral composition of pigs from birth to 145 kilograms of body weight](#)", *J Anim Sci* 1998, 76 (2): 506-512. [PMID 9498359](#).
34. [↑](#) Husted S., Mikkelsen B., Jensen J. y Nielsen N., "Elemental fingerprint analysis of barley (*Hordeum vulgare*) using inductively coupled plasma mass spectrometry, isotope-ratio mass spectrometry, and multivariate statistics", *Anal Bioanal Chem* 2004, 378 (1): 171-182. [PMID 14551660](#).
35. [↑](#) Finney L. y O'Halloran T., "Transition metal speciation in the cell: insights from the chemistry of metal ion receptors", *Science* 2003, 300 (5621): 931-936. [PMID 12738850](#).
36. [↑](#) Cousins R., Liuzzi J. y Lichten L., "[Mammalian zinc transport, trafficking, and signals](#)", *J Biol Chem* 2006, 281 (34): 24085-24089. [PMID 16793761](#).
37. [↑](#) Dunn L., Rahmanto Y. y Richardson D., "Iron uptake and metabolism in the new millennium", *Trends Cell Biol* 2007, 17 (2): 93-100. [PMID 17194590](#).
38. [↑](#) Neelson K. y Conrad P., "[Life: past, present and future](#)", *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1999, 354 (1392): 1923-1939. [PMID 10670014](#).
39. [↑](#) [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> Nelson N. y Ben-Shem A., "The complex architecture of oxygenic photosynthesis", *Nat Rev Mol Cell Biol* 2004, 5 (12): 971-982. [PMID 15573135](#).

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

40. [↑ Häse C. y Finkelstein R., "Bacterial extracellular zinc-containing metalloproteases", \*Microbiol Rev\* 1993, 57 \(4\): 823-837. PMID 8302217.](#)
41. [↑ Gupta R., Gupta N. y Rathi P., "Bacterial lipases: an overview of production, purification and biochemical properties", \*Appl Microbiol Biotechnol\* 2004, 64 \(6\): 763-781. PMID 14966663.](#)
42. [↑ Hoyle T., "The digestive system: linking theory and practice", \*Br J Nurs\* 1997, 6 \(22\): 1285-1291. PMID 9470654.](#)
43. [↑ Souba W. y Pacitti A., "How amino acids get into cells: mechanisms, models, menus, and mediators", \*JPEN-J Parenter Enteral Nutr\* 1992, 16 \(6\): 569-578. PMID 1494216.](#)
44. [↑ Barrett M., Walmsley A. y Gould G., "Structure and function of facilitative sugar transporters", \*Curr Opin Cell Biol\* 1999, 11 \(4\): 496-502. PMID 10449337.](#)
45. [↑ Bell G., Burant C., Takeda J. y Gould G., "Structure and function of mammalian facilitative sugar transporters", \*J Biol Chem\* 1993, 268 \(26\): 19161-19164. PMID 8366068.](#)
46. [↑ Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> Bouché C., Serdy S., Kahn C. y Goldfine A., "The cellular fate of glucose and its relevance in type 2 diabetes", \*Endocr Rev\* 2004, 25 \(5\): 807-830. PMID 15466941.](#)
47. [↑ Sakami W. y Harrington H., "Amino acid metabolism", \*Annu Rev Biochem\* 1963, 32: 355-398. PMID 14144484.](#)
48. [↑ Brosnan J., "Glutamate, at the interface between amino acid and carbohydrate metabolism", \*J Nutr\* 2000, 130 \(4S Suppl\): 988S-990S. PMID 10736367.](#)
49. [↑ Young V. y Ajami A., "Glutamine: the emperor or his clothes?", \*J Nutr\* 2001, 131 \(9 Suppl\): 2449S-2459S. PMID 11533293.](#)
50. [↑ Hosler J., Ferguson-Miller S. y Mills D., "Energy transduction: proton transfer through the respiratory complexes", \*Annu Rev Biochem\* 2006, 75, pp. 165-187. PMID 16756489.](#)
51. [↑ Schultz B. y Chan S., "Structures and proton-pumping strategies of mitochondrial respiratory enzymes", \*Annu Rev Biophys Biomol Struct\* 2001, 30: 23-65. PMID 11340051.](#)
52. [↑ Capaldi R. y Aggeler R., "Mechanism of the F\(1\)F\(0\)-type ATP synthase, a biological rotary motor", \*Trends Biochem Sci\* 2002, 27 \(3\): 154-160. PMID 11893513.](#)
53. [↑ Friedrich B. y Schwartz E., "Molecular biology of hydrogen utilization in aerobic chemolithotrophs", \*Annu Rev Microbiol\* 1993, 47: 351-383, PMID 8257102.](#)
54. [↑ Weber K., Achenbach L. y Coates J., "Microorganisms pumping iron: anaerobic microbial iron oxidation and reduction", \*Nat Rev Microbiol\* 2006, 4 \(1\): 752-64. PMID 16980937](#)
55. [↑ Jetten M., Strous M., van de Pas-Schoonen K., Schalk J., van Dongen U., van de Graaf A. \*et al.\*, "The anaerobic oxidation of ammonium", \*FEMS Microbiol Rev\* 1998, 22 \(5\): 421-437. PMID 9990725.](#)
56. [↑ Simon J., "Enzymology and bioenergetics of respiratory nitrite ammonification", \*FEMS Microbiol Rev\* 2002, 26 \(3\): 285-309. PMID 12165429.](#)
57. [↑ Conrad R., "Soil microorganisms as controllers of atmospheric trace gases \(H<sub>2</sub>, CO, CH<sub>4</sub>, OCS, N<sub>2</sub>O, and NO\)", \*Microbiol Rev\* 1996, 60 \(4\): 609-640. PMID 8987358.](#)
58. [↑ Barea J., Pozo M., Azcón R. y Azcón-Aguilar C., "Microbial co-operation in the rhizosphere", \*J Exp Bot\* 2005, 56 \(417\): 1761-1778. PMID 15911555.](#)
59. [↑ van der Meer M., Schouten S., Bateson M., Nübel U., Wieland A., Kühl M. \*et al.\*, "Diel variations in carbon metabolism by green nonsulfur-like bacteria in](#)

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

- [alkaline siliceous hot spring microbial mats from Yellowstone National Park](#)", *Appl Environ Microbiol* 2005, 71 (7): 3978-3986. [PMID 16000812](#).
60. [↑](#) Tichi M. y Tabita F., "[Interactive control of Rhodobacter capsulatus redox-balancing systems during phototrophic metabolism](#)", *J Bacteriol* 2001, 183 (21): 6344-6354. [PMID 11591679](#).
61. [↑](#) Allen J. y Williams J., "Photosynthetic reaction centers", *FEBS Lett* 1998, 438 (1-2): 5-9. [PMID 9821949](#).
62. [↑](#) Munekage Y., Hashimoto M., Miyake C., Tomizawa K., Endo T., Tasaka M. y Shikanai T., "Cyclic electron flow around photosystem I is essential for photosynthesis", *Nature* 2004, 429 (6991): 579-582. [PMID 15175756](#).
63. [↑](#) Mizioroko H. y Lorimer G., "Ribulose-1, 5-bisphosphate carboxylase-oxygenase", *Annu Rev Biochem* 1983, 52: 507-535. [PMID 6351728](#).
64. [↑](#) Dodd A., Borland A., Haslam R., Griffiths H. y Maxwell K., "[Crassulacean acid metabolism: plastic, fantastic](#)", *J Exp Bot* 2002, 53 (369): 569-580. [PMID 11886877](#).
65. [↑](#) Hügler M., Wirsén C., Fuchs G., Taylor C. y Sievert S., "[Evidence for autotrophic CO<sub>2</sub> fixation via the reductive tricarboxylic acid cycle by members of the epsilon subdivision of proteobacteria](#)", *J Bacteriol* 2005, 187 (9): 3020-3027. [PMID 15838028](#).
66. [↑](#) Strauss G. y Fuchs G., "Enzymes of a novel autotrophic CO<sub>2</sub> fixation pathway in the phototrophic bacterium *Chloroflexus aurantiacus*, the 3-hydroxypropionate cycle", *Eur J Biochem* 1993, 215 (3): 633-664. [PMID 8354269](#).
67. [↑](#) Wood H., "[Life with CO or CO<sub>2</sub> and H<sub>2</sub> as a source of carbon and energy](#)", *FASEB J* 1991, 5 (2): 156-163. [PMID 1900793](#).
68. [↑](#) Shively J., van Keulen G. y Meijer W., "Something from almost nothing: carbon dioxide fixation in chemoautotrophs", *Annu Rev Microbiol* 1998, 52: 191-230. [PMID 9891798](#).
69. [↑](#) Boiteux A. y Hess B., "Design of glycolysis", *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1981, 293 (1063): 5-22. [PIMID:6115423](#).
70. [↑](#) Pilkis S., el-Maghrabi M. y Claus T., "Fructose-2, 6-bisphosphate in control of hepatic gluconeogenesis. From metabolites to molecular genetics", *Diabetes Care* 1990, 13 (6): 582-599. [PMID 2162755](#).
71. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Ensign S., "Revisiting the glyoxylate cycle: alternate pathways for microbial acetate assimilation", *Mol Microbiol* 2006, 61 (2): 274-276. [PMID 16856935](#).
72. [↑](#) Finn P. y Dice J., "Proteolytic and lipolytic responses to starvation", *Nutrition*, 22 (7-8): 830-844. [PMID 16815497](#).
73. [↑](#) Kornberg H. y Krebs H., "Synthesis of cell constituents from C<sub>2</sub>-units by a modified tricarboxylic acid cycle", *Nature* 1957, 179 (4568): 988-991. [PMID 13430766](#).
74. [↑](#) Rademacher T., Parekh R. y Dwek R., "Glycobiology", *Annu Rev Biochem* 1988, 57: 785-838. [PMID 3052290](#).
75. [↑](#) Opdenakker G., Rudd P., Ponting C. y Dwek R., "[Concepts and principles of glycobiology](#)", *FASEB J* 1993, 7 (14): 1330-1337. [PMID 8224606](#).
76. [↑](#) McConville M. y Menon A., "Recent developments in the cell biology and biochemistry of glycosylphosphatidylinositol lipids (review)", *Mol Membr Biol* 2000, 17 (1): 1-16. [PMID 10824734](#).
77. [↑](#) Chirala S. y Wakil S., "Structure and function of animal fatty acid synthase", *Lipids* 2004, 39 (11): 1045-1053. [PMID 15726818](#).

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

78. [↑](#) White S., Zheng J. y Zhang Y., "The structural biology of type II fatty acid biosynthesis", *Annu Rev Biochem* 2005, 74: 791-831. [PMID 15952903](#).
79. [↑](#) Ohlrogge J. y Jaworski J., "Regulation of fatty acid synthesis", *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 1997, 48: 109-136. [PMID 15012259](#).
80. [↑](#) Dubey V., Bhalla R. y Luthra R., "[An overview of the non-mevalonate pathway for terpenoid biosynthesis in plants](#)", *J Biosci* 2003, 28 (5): 637-646. [PMID 14517367](#).
81. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Kuzuyama T. y Seto H., "Diversity of the biosynthesis of the isoprene units", *Nat Prod Rep* 2003, 20 (2): 171-183. [PMID 12735695](#).
82. [↑](#) Grochowski L., Xu H. y White R., "[Methanocaldococcus jannaschii uses a modified mevalonate pathway for biosynthesis of isopentenyl diphosphate](#)", *J Bacteriol* 2006, 188 (9): 3192-3198. [PMID 16621811](#).
83. [↑](#) Lichtenthaler H., "The 1-Ddeoxy-D-xylulose-5-phosphate pathway of isoprenoid biosynthesis in plants", *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 1999, 50: 47-65. [PMID 15012203](#).
84. [↑](#) Schroepfer G., "Sterol biosynthesis", *Annu Rev Biochem* 1981, 50: 585-621. [PMID 7023367](#).
85. [↑](#) Guyton A.C. y Hall J.E., *Textbook of Medical Physiology*, Elsevier, Filadelfia, 2006, pp. 855-856. [ISBN 0-7216-0240-1](#).
86. [↑](#) Ibba M. y Söll D., "[The renaissance of aminoacyl-tRNA synthesis](#)", *EMBO Rep* 2001, 2 (5): 382-387. [PMID 11375928](#).
87. [↑](#) Lengyel P. y Söll D., "[Mechanism of protein biosynthesis](#)", *Bacteriol Rev* 1969, 33 (2): 264-301. [PMID 4896351](#).
88. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Rudolph F., "The biochemistry and physiology of nucleotides", *J Nutr* 1994, 124 (1 Suppl): 124S-127S. [PMID 8283301](#).
89. [↑](#) Zrenner R., Stitt M., Sonnewald U. y Boldt R., "Pyrimidine and purine biosynthesis and degradation in plants", *Annu Rev Plant Biol* 2006, 57: 805-836. [PMID 16669783](#).
90. [↑](#) Stasolla C., Katahira R., Thorpe T. y Ashihara H., "Purine and pyrimidine nucleotide metabolism in higher plants", *J Plant Physiol* 2003, 160 (11): 1271-1295. [PMID 14658380](#).
91. [↑](#) Smith J., "Enzymes of nucleotide synthesis", *Curr Opin Struct Biol* 1995, 5 (6): 752-757. [PMID 8749362](#).
92. [↑](#) Dewick P.M., *Medicinal natural products: a biosynthetic approach*, John Wiley and Sons, 2009. [ISBN 0470741686](#), 9780470741689.
93. [↑](#) Testa B. y Krämer S., "The biochemistry of drug metabolism—an introduction: part 1. Principles and overview", *Chem Biodivers* 2006, 3 (10): 1053-1101. [PMID 17193224](#).
94. [↑](#) Danielson P., "The cytochrome P450 superfamily: biochemistry, evolution and drug metabolism in humans", *Curr Drug Metab* 2002, 3 (6): 561-597. [PMID 12369887](#).
95. [↑](#) King C., Ríos G., Green M. y Tephly T., "UDP-glucuronosyltransferases", *Curr Drug Metab* 2000, 1 (2): 143-161. [PMID 11465080](#).
96. [↑](#) Sheehan D., Meade G., Foley V. y Dowd C., "[Structure, function and evolution of glutathione transferases: implications for classification of non-mammalian members of an ancient enzyme superfamily](#)", *Biochem J* 2001, 360 (Pt 1): 1-16. [PMID 11695986](#).
97. [↑](#) Galvão T., Mohn W. y de Lorenzo V., "Exploring the microbial biodegradation and biotransformation gene pool", *Trends Biotechnol* 2005, 23 (10): 497-506. [PMID 16125262](#).

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

98. [↑](#) Janssen D., Dinkla I., Poelarends G. y Terpstra P., "Bacterial degradation of xenobiotic compounds: evolution and distribution of novel enzyme activities", *Environ Microbiol* 2005, 7 (12): 1868-1882. [PMID 16309386](#).
99. [↑](#) Davies K., "Oxidative stress: the paradox of aerobic life", *Biochem Soc Symp* 1995, 61: 1-31. [PMID 8660387](#).
100. [↑](#) [Una bacteria "estresada" puede ser más eficiente - La Nación, 24 de mayo de 2006](#).
101. [↑](#) Tu B. y Weissman J., "[Oxidative protein folding in eukaryotes: mechanisms and consequences](#)", *J Cell Biol* 2004, 164 (3): 341-346. [PMID 14757749](#).
102. [↑](#) Sies H. "[Oxidative stress: oxidants and antioxidants](#)", *Exp Physiol* 1997, 82 (2): 291-295. [PMID 9129943](#).
103. [↑](#) Vertuani S., Angusti A. y Manfredini S., "The antioxidants and pro-antioxidants network: an overview", *Curr Pharm Des* 2004, 10 (14): 1677-1694. [PMID 15134565](#).
104. [↑](#) Albert R., "[Scale-free networks in cell biology](#)", *J Cell Sci* 2005, 118 (Pt 21): 4947-4957. [PMID 16254242](#).
105. [↑](#) Brand M., "[Regulation analysis of energy metabolism](#)", *J Exp Biol* 1997, 200 (Pt 2): 193-202. [PMID 9050227](#).
106. [↑](#) Soyer O., Salathé M. y Bonhoeffer S., "Signal transduction networks: topology, response and biochemical processes", *J Theor Biol* 2006, 238 (2): 416-425. [PMID 16045939](#).
107. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Salter M., Knowles R. y Pogson C., "Metabolic control", *Essays Biochem* 1994, 28: 1-12. [PMID 7925313](#).
108. [↑](#) Westerhoff H., Groen A. y Wanders R., "Modern theories of metabolic control and their applications (review)", *Biosci Rep* 1984, 4 (1): 1-22. [PMID 6365197](#).
109. [↑](#) Fell D. y Thomas S., "[Physiological control of metabolic flux: the requirement for multisite modulation](#)", *Biochem J* 1995, 311 (Pt 1): 35-39. [PMID 7575476](#).
110. [↑](#) Hendrickson W., "Transduction of biochemical signals across cell membranes", *Q Rev Biophys* 2005, 38 (4): 321-330. [PMID 16600054](#).
111. [↑](#) Cohen P., "The regulation of protein function by multisite phosphorylation—a 25 year update", *Trends Biochem Sci* 2000, 25 (12): 596-601. [PMID 11116185](#).
112. [↑](#) Lienhard G., Slot J., James D. y Mueckler M., "How cells absorb glucose", *Sci Am* 1992, 266 (1): 86-91. [PMID 1734513](#).
113. [↑](#) Roach P., "Glycogen and its metabolism", *Curr Mol Med* 2002, 2 (2): 101-120. [PMID 11949930](#).
114. [↑](#) Newgard C., Brady M., O'Doherty R. y Saltiel A., "[Organizing glucose disposal: emerging roles of the glycogen targeting subunits of protein phosphatase-1](#)", *Diabetes* 2000, 49 (12): 1967-1977. [PMID 11117996](#).
115. [↑](#) von Stockar U. y Liu J., "Does microbial life always feed on negative entropy? Thermodynamic analysis of microbial growth", *Biochim Biophys Acta* 1999, 1412 (3): 191-211. [PMID 10482783](#).
116. [↑](#) Demirel Y. y Sandler S., "Thermodynamics and bioenergetics", *Biophys Chem* 2002, 97 (2-3): 87-111. [PMID 12050002](#).
117. [↑](#) Hill R.W., *Fisiología animal comparada: un enfoque ambiental*, Editorial Reverté, 1980, 910 pp. [ISBN 978-84-291-1829-2](#).
118. [↑](#) Brown J.H., Gillooly, J.F., Allen, A.P., Savage V.M. y Geoffrey B.W., "[Toward a Metabolic Theory of Ecology](#)", *Ecology* 2004, 85: 1771 – 1789. [ISSN 0012-9658](#).

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

119. [↑](#) Farquhar G.D., von Caemerrer S. y Berry J.A., "A biochemical model of photosynthetic CO<sub>2</sub> assimilation in leaves of C<sub>3</sub> plants", *Planta* 1980, 149: 78 – 90. [ISSN 1432-2048](#) (en línea). DOI: 10. 1007/BF00386231.
120. [↑](#) Opazo J.C., "Genómica funcional: el efecto nucleotípico en endotermos", en Bozinovic F. (ed.), *Fisiología ecológica y evolutiva*, pp. 45-57. Ediciones Universidad Católica de Chile. [ISBN 956-14-0697-7](#).
121. [↑](#) Campbell N.A., Reece J.B., Molles M., Urry L. y Heyden R., *Biología*, Editorial Médica Panamericana, 2007. [ISBN 978-84-7963-998-1](#).
122. [↑](#) Cussó Pérez F., López Martínez C. y Villar Lázaro R., *Fundamentos físicos de los procesos biológicos*, vol. 2, Editorial Club Universitario, 2012, 408 pp. [ISBN 9788499485096](#).

### - 32.11)- Bibliografía.

- - VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [-www.bvssmu@org.uy](mailto:www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon] ).(OR) .(buscar);( Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:
- -LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: TOMO I- Cap. 1.5; Pag.52.

### -Introductoria:

- Rose S. y Mileusnic R., *The Chemistry of Life*, Penguin Press Science, 1999. ISBN 0-14-027273-9.
- Schneider E.D. y Sagan D., *Into the Cool: Energy Flow, Thermodynamics, and Life*, [University of Chicago Press](#), 2005. ISBN: 0-226-73936-8.
- Lane N., *Oxygen: The Molecule that Made the World*, [Oxford University Press](#), EE.UU., 2004. ISBN: 0-19-860783-0.

### -Avanzada :

- Price N. y Stevens L., *Fundamentals of Enzymology: Cell and Molecular Biology of Catalytic Proteins*, Oxford University Press, 1999. ISBN: 0-19-850229-X.
- Berg J., Tymoczko J. y Stryer L., *Biochemistry*, W.H. Freeman and Company, 2002. ISBN: 0-7167-4955-6.
- Cox M. y Nelson D.L., *Lehninger Principles of Biochemistry*, Palgrave Macmillan, 2004. ISBN: 0-7167-4339-6.
- Brock T.D., Madigan M.T., Martinko J. y Parker J., *Brock's Biology of Microorganisms*, Benjamin Cummings, 2002. ISBN: 0-13-066271-2.
- Da Silva J.J.R.F. y Williams R.J.P., *The Biological Chemistry of the Elements: The Inorganic Chemistry of Life*, Clarendon Press, 1991. ISBN: 0-19-855598-9.
- Nicholls D.G. y Ferguson S.J., *Bioenergetics*, Academic Press Inc., 2002. ISBN: 0-12-518121-3.

### - 32.12)- Enlaces Externos.

- [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [metabolismo](#).

### -32.12.1)- En español.

#### -Información general:

- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Metabolismo](#)
- [Monografías de metabolismo](#).

#### -Glosarios :

- [Glosario de términos bioquímicos](#).

### -37.12.2)- En inglés.

#### - Human metabolism (*Metabolismo humano*).

- [Topics in Medical Biochemistry](#) – *Temas en la Bioquímica Medicinal*.

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

- [The Medical Biochemistry Page](#) – *La Página de Medicina Bioquímica.*

## Control de autoridades

- **Proyectos Wikimedia**
-  Datos: [Q1057](#)
-  Multimedia: [Metabolism](#)

- **Identificadores**
- **GND:** [4057699-1](#)
- **Diccionarios y enciclopedias**
- **Britannica:** [url](#)
- **Identificadores médicos**
- **MeSH:** [D008660](#)

-  Datos:[Q1057](#)
-  Multimedia:[Metabolism](#)

``

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Metabolismo&oldid=118043061>»

Categoría:

- [Metabolismo](#);
- Esta página se editó por última vez el 19 agosto 2019, a las 07:28.

0 0 0 0 0 0 0 0.

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- CAPÍTULO XXXIII: - 33)- METABOLISMO BASAL.-  
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-El metabolismo basal es el valor mínimo de energía necesaria para que la [célula](#) subsista. Esta energía mínima es utilizada por la célula en las [reacciones químicas](#) intracelulares necesarias para la realización de [funciones metabólicas](#) esenciales, como es el caso de la [respiración](#). El metabolismo basal depende de varios factores, como sexo, talla, peso, edad, etc. El metabolismo basal es una propiedad de todo ser vivo. En humanos, un claro ejemplo del metabolismo basal está el caso del [coma](#). La persona «en coma», está inactiva, pero tiene un gasto mínimo de [calorías](#), razón por la que hay que seguir alimentando al organismo.

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXXIII: - 33)- METABOLISMO BASAL.-

-33.1)- [Concepto](#)

-33.2)- [Cálculo de Calorías Necesarias](#).

-33.3)- [Véase También](#).

-33.4)- [Referencias](#).

-33.5)- [Bibliografía](#).

-33.6)- [Enlaces Externos](#).

- 33.1)- Concepto.

-El metabolismo basal es el gasto energético diario, es decir, lo que un cuerpo necesita diariamente para seguir funcionando. A ese cálculo hay que añadir las actividades extras que se pueden hacer cada día. La tetraiodotironina (T4) o Tiroxina estimula el metabolismo basal

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

umentando la concentración de enzimas que intervienen en la respiración aumentando el ritmo respiratorio de las mitocondrias en ausencia de ADP.

-La [tasa metabólica](#) disminuye con la edad y con la pérdida de masa corporal. El aumento de la masa muscular es lo único que puede incrementar esta tasa. Al gasto general de energía también pueden afectarle las enfermedades, los alimentos y bebidas consumidos, la temperatura del entorno y los niveles de [estrés](#). Para medir el metabolismo basal, la persona debe estar en completo reposo pero despierta. Una medida precisa requiere que el [sistema nervioso simpático](#) de la persona no esté estimulado. Una medida menos precisa, y que se realiza en condiciones menos estrictas, es la tasa metabólica en reposo.

-Los siguientes factores aumentan el metabolismo basal:

- Mayor masa muscular;
- Mayor superficie corporal total;
- Género masculino (Los varones casi siempre tienen mayor masa corporal magra que las mujeres);
- Temperatura corporal, (fiebre o condiciones ambientales frías);
- Hormonas tiroideas (un regulador clave del metabolismo basal las concentraciones altas aumentan la BMR);
- Aspectos de la actividad del sistema nervioso (liberación de hormonas de estrés);
- Etapas de crecimiento en el ciclo vital;
- Consumo de cafeína o tabaco (no se recomienda el uso de tabaco para controlar el peso corporal ya que aumenta demasiado los riesgos a la salud).<sup>1</sup>;

-33.2)- Cálculo de Calorías Necesarias.

- El metabolismo basal se calcula en [kilocalorías/día](#) y depende del sexo, la edad y el peso, entre otros factores. En el año 2004, el comité de expertos de la [FAO/OMS/UNU](#) estableció nuevas ecuaciones para calcular el consumo de calorías diarias:<sup>2</sup>

Edad	Hombres	Mujeres
0-3 años	(60,9 x peso) - 54	(61 x peso) - 51
3-10 años	(22,7 x peso) + 495	(22,5 x peso) + 499
10-18 años	(17,5 x peso) + 651	(12,2 x peso) + 746
18-30 años	(15,3 x peso) + 679	(14,7 x peso) + 496
30-60 años	(11,6 x peso) + 879	(8,7 x peso) + 829
Más de 60 años	(13,5 x peso) + 487	(10,5 x peso) + 596

-El metabolismo basal diario también se puede calcular de manera muy aproximada de la siguiente forma mediante las [ecuaciones de Harris-Benedict](#):

- Hombre:  $(10 \times \text{peso en kg}) + (6.25 \times \text{altura en cm}) - (5 \times \text{edad en años}) + 5$
- Mujer:  $(10 \times \text{peso en kg}) + (6.25 \times \text{altura en cm}) - (5 \times \text{edad en años}) - 161$ .

- 33.3)- Véase También.

- [Metabolismo](#);
- [Ecuación de Harris-Benedict](#);

- 33.4)- Referencias.

1. [↑](#) Byrd-Bredbenner, C., Beshgetoor, D., Moe, G., & Berning, J. (2010). *Perspectivas en nutrición* (octava ed.). México: McGrawHill.

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

2. [↑ «Calcular el consumo de calorías diarias: Método FAO/OMS/UNU».](#)

-33.5)- Bibliografía.

- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [www.bvssmu@org.uy](http://www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon] ).(OR).(buscar);( Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

2. -LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: TOMO I- Cap. 1.5; Pag.52.

- 33.6)- Enlaces Externos.

- [Calculadora metabólica basal](#);



Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Metabolismo basal&oldid=117370498](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Metabolismo_basal&oldid=117370498)»

-Categorías:

- [Fisiología](#);
- [Metabolismo](#);
- Esta página se editó por última vez el 19 agosto 2019 a las 07:49

• 0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXXIV: - 34)- TUMOR.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-Un tumor es cualquier alteración de los [tejidos](#), que produzca un aumento de volumen. Es un agrandamiento anormal de una parte del cuerpo que aparece, por lo tanto, hinchada o distendida. El tumor, junto con el rubor, el dolor y el calor, forman la tétrada clásica de los [síntomas](#) y [signos](#) de la [inflamación](#).

-En sentido restringido, un tumor es cualquier masa o bulto, que se deba a un aumento en el número de [células](#) que lo componen. Si este crecimiento celular tiene su origen en diversas células (policlona) , se habla de hiperplasia, y si se trata de una neoformación celular que tiene su origen en una única célula : monoclonal, se le llama neoplasia, independientemente de que sean de carácter benigno o maligno, en función de su capacidad o no, de infiltrar los tejidos que le rodean.

- Cuando un tumor es maligno, tiene capacidad de invasión o infiltración, y de producir [metástasis](#) a lugares distantes del tumor primario, siendo un [cáncer](#) metastásico.

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXXIV: - 34)- TUMOR.-

- 34.1)- [Tumores o Neoplasias Benignos](#).

- 34.2)- [Tumores Malignos o Cáncer](#).

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [34.3\)- Teratoma.](#)
- [34.4\)- Tumores en Vegetales.](#)
- [34.5\)- Véase También.](#)
- [34.6\)Referencias.](#)
- [34.7\)- Bibliografía.](#)
- [34.8\)- Enlaces Externos.](#)

- 34.1)- Tumores o Neoplasias Benignos.

:- [Tumor Benigno.](#)

-Un tumor benigno es una neoplasia, que no posee la malignidad de los tumores [cancerosos](#).

-Esto implica que este tipo de tumor, no crece en forma desproporcionada ni agresiva, no invade [tejidos](#) adyacentes, y no hace [metástasis](#) a tejidos u órganos distantes.

- Las células de tumores benignos permanecen juntas y a menudo son rodeadas por una membrana de contención o cápsula. Los tumores benignos no constituyen generalmente una amenaza para la vida; se pueden extirpar y, en la mayoría de los casos, no reaparecen.

-Para denominar estos tumores se usa como [prefijo](#), el nombre del tejido que lo origina acompañado del [sufijo](#) «-oma» (tumor).<sup>1</sup>

-Ejemplos de tumores benignos:

- [Papiloma](#): masa más protuberante en la piel (por ejemplo, un [quiste](#)).;
- [Adenoma](#): tumor que crece en las glándulas y en torno a las mismas.
- [Lipoma](#): tumor en un tejido adiposo.
- [Osteoma](#): tumor de origen en el hueso.
- [Mioma](#): tumor del tejido muscular.
- [Angioma](#): tumor compuesto generalmente de pequeños vasos sanguíneos o linfáticos (por ejemplo, una marca de nacimiento).
- [Nevus](#): pequeño tumor cutáneo de una variedad de tejidos (por ejemplo, un [lunar](#)).
- [Teratoma](#): tumor encapsulado con componentes de tejidos u órganos que recuerdan los derivados normales de las tres capas germinales.
- [Tumor de Warthin](#): hiperplasia [quística](#) especialmente de la [glándula parótida](#).

- 34.2)- Tumores Malignos o Cáncer.

-Los tumores malignos son [cancerosos](#). Las células cancerosas pueden invadir y dañar tejidos y órganos cercanos al tumor. Las células [cancerosas](#) pueden separarse del tumor maligno y entrar al [sistema linfático](#) o al flujo sanguíneo, que es la manera en que el [cáncer](#), alcanza otras partes del cuerpo.

-El aspecto característico del [cáncer](#), es la capacidad de la célula de crecer rápidamente, de manera descontrolada e independiente del tejido donde comenzó. La propagación del [cáncer](#) a otros sitios u órganos en el cuerpo, mediante el flujo sanguíneo o el sistema linfático se llama [metástasis](#). Los tumores malignos generalmente se pueden clasificar en seis categorías:

- [Carcinomas](#). Estos [cánceres](#) se originan en el [epitelio](#) que es el recubrimiento de las células de un órgano. Los carcinomas constituyen el tipo más común de [cáncer](#).  
-Lugares comunes de carcinomas son: la [piel](#), la [boca](#), el [pulmón](#), los [senos](#), el [estómago](#), el [colon](#) y el [útero](#).
- [Sarcomas](#): Los sarcomas son [cánceres](#) del tejido conectivo y de sostén (tejidos blandos) de todos los tipos. Los sarcomas se encuentran en cualquier parte del cuerpo y frecuentemente forman crecimientos secundarios en los pulmones.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- **Gliomas:** Son cánceres del cerebro o la médula espinal, producidos por neoplasias en las células gliales.
- **Leucemias.** Son cánceres de la sangre. Afectan a la línea mielocítica : es decir, afectan a los granulocitos, monocitos y/o mastocitos; comenzando en esos mismos grupos celulares o en algún progenitor común.
- **Linfomas:** Son cánceres que surgen en línea linfocítica ; es decir, afectando a los linfocitos, o en algún progenitor común; o que afectan a otras líneas celulares como las de las células presentadoras de antígenos (CPA), diversos tipos de Macrófagos, o algún progenitor común.
- **Teratoma** : inmaduro.

### - Características de tumores benignos y malignos

Característica	Benigno	Maligno
Diferenciación	Las células tumorales se asemejan a las células maduras originales	Las células tumorales tal vez no se asemejan a las células maduras originales
Tasa de crecimiento	Lenta; puede interrumpirse o retroceder	Rápida, autónoma; generalmente no interrumpe ni retrocede
Tipo de crecimiento	Se expande y desplaza	Invade, destruye y reemplaza
<u>Metástasis</u>	No	Sí
Efecto en la salud	Generalmente no ocasiona la muerte	Puede ocasionar la muerte si no se diagnostica y suministra tratamiento

### - 34.3)- Teratoma.

-: Teratoma.

-Un teratoma es un tipo de tumor de origen embrionario. El término teratoma procede del griego *teras- Teratos "pesadilla", "monstruo" y Oma significado de "hinchazon", "tumor"*.

-El diagnóstico definitivo de un teratoma se basa en su estudio histológico: un teratoma es un tumor con tejido biológico o componentes de órgano, que provienen de derivados normales de las tres capas germinativas. Es decir, los teratomas contienen regiones celulares con las tres líneas embrionarias germinales: endodermo : epitelio glandular; mesodermo: cartílago, hueso y músculo liso y estriado; y ectodermo : epitelio neural y epitelio escamoso estratificado.

-Raramente, pueden no ser de alguna de esas tres capas la identificación. Los tejidos de un teratoma, aunque en apariencia normales en sí, pueden ser algo diferentes de los tejidos circundantes, y ser altamente incongruentes: los teratomas pueden contener: pelo, diente, hueso, y muy raramente órganos más complejos como: glóbulo ocular, torso y mano.

- Usualmente, un teratoma, no contiene ningún órgano, sino uno o más tejidos normalmente encontrados en órganos como: cerebro, tiroides, hígado y pulmón.

- El teratoma tiene una forma benigna llamada teratoma maduro, y una forma cancerosa llamada teratoma inmaduro.

-El teratoma maduro más frecuente es el "tumor ovárico de células germinales", que en general afecta a mujeres en edad de procreación : desde adolescentes hasta mujeres de cincuenta años. A menudo se denomina "quiste dermoide", debido a que su revestimiento se asemeja a la piel. Estos tumores o quistes, contienen diversos tejidos benignos, que podrían parecerse a las vías respiratorias, los huesos, el tejido nervioso, los dientes y otros tejidos de un adulto. Su tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica del quiste.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

-Los teratomas inmaduros se presentan en niñas y mujeres jóvenes, por lo general menores de 18 años. Estos tumores cancerosos son poco frecuentes, se asemejan a tejidos embrionarios o fetales, como: el tejido conectivo, las vías respiratorias y el cerebro.

- Cuando no se han extendido más allá del ovario y la inmadurez no es prominente : teratoma inmaduro de grado 1, se curan mediante la extirpación quirúrgica del ovario.
- Cuando se han extendido más allá del ovario, y/o una gran parte del tumor, tiene un aspecto muy inmaduro : teratomas inmaduros de grado 2 o 3, se recomienda quimioterapia, además de la extirpación quirúrgica del ovario.

### - 34.4)- Tumores en Vegetales.

- La bacteria [Agrobacterium tumefaciens](#) se caracteriza por producir tumores en las plantas [dicotiledóneas](#). En la [Fitopatología](#) estos tumores son denominados como "[agallas](#)" o "tumores del cuello", ya que crecen en la zona donde se unen la raíz y el tallo (cuello).

### - 34.5)- Véase También.

- [Basalioma](#);
- [Cáncer](#);
- [Inflamación](#);
- [Lesiones cutáneas elementales](#);
- [Neoplasia](#);
- [Teratoma sacrococcígeo](#);
- [Tumor glómico](#);
- [Tumorectomía](#);

### - 34.6)- Referencias.

1. [↑](#) Ramzi Cotran, Vinay Kumar, Tucker Collins (1999). *Robbins Pathologic Basis of Disease, 6th Edition*. W.B. Saunders. p. 327. [ISBN 072167335X](#).

### - 34.7)- Bibliografía.

- [ATSDR en Español - Hoja Informativa: ¿Qué es el cáncer?](#)
- [Tumores Malignos - Cáncer de Piel](#)
- Thomson JA, Itskovitz-Eldor J, Shapiro SS, Waknitz MA et al. Embryonic stem cell lines derived from human blastocysts. *Science*, 1998 Nov 6;282(5391):1145-7.
- - VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [www.bvssmu@org.uy](mailto:www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon] ).(OR) .(buscar);( Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:
- -LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: TOMO I- Cap. 1.5; Pag.52.

### -34.8)- Enlaces Externos.

- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Tumor](#)
- [Tumor de células germinales del ovario \(PDQ®\): Tratamiento](#)
- [Teratoma](#). Clasificación Internacional de las Enfermedades, ICD-10



-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tumor&oldid=115065688>»

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

**-Categorías:**

- [Oncología](#);
- [Términos médicos](#);
- [Neoplasias](#);
- Esta página se editó por última vez el 19 agosto 2019 a las 08:23.

**0 0 0 0 0 0 0 0.**

**-CAPÍTULO XXXV: - 35)- APARATO RESPIRATORIO.-  
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.**

**-APARATO RESPIRATORIO:**

**Diagrama del sistema respiratorio**

**Latín**      **[TA]: *systema respiratorium***

**TA**            **[A06.0.00.000](#)**

**TH**            **[H3.05.00.0.00001](#)**

**Función**      **Intercambio de gases entre el cuerpo y la atmósfera.**

**Estructuras básicas**      **[Fosas nasales](#), [faringe](#), [laringe](#), [tráquea](#), [pulmones](#), [diafragma](#).**

**Enlaces externos**

**FMA**            **[7158](#)**

- EL Aparato Respiratorio o Sistema Respiratorio, es el conjunto de órganos que poseen los seres vivos, con la finalidad de intercambiar gases con el medio ambiente. Su estructura y función es muy variable dependiendo del tipo de organismo y su hábitat.<sup>12</sup> .
- El órgano principal del aparato respiratorio humano y de los animales , es el pulmón.
- En los alveolos pulmonares, se produce mediante difusión pasiva, el proceso de intercambio

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

gaseoso, gracias al cual la sangre capta el [oxígeno](#) atmosférico, y elimina el [dióxido de carbono](#) (CO<sub>2</sub>), producto de desecho del metabolismo.<sup>3</sup>

-El aparato respiratorio humano está constituido por: las [fosas nasales](#), [boca](#), [faringe](#), [laringe](#), [tráquea](#) y [pulmones](#). Los pulmones constan de: [bronquios](#), [bronquiolos](#) y [alveolos](#) pulmonares.<sup>4</sup>

-Los músculos respiratorios son: el [diafragma](#) y los [músculos intercostales](#). En la [inspiración](#) el diafragma se contrae y desciende, por lo cual la cavidad torácica se amplía, y el aire entra en los pulmones.<sup>1</sup>, En la espiración o [exhalación](#), el diafragma se relaja y sube, la [cavidad torácica](#) disminuye de tamaño, provocando la salida del aire de los pulmones hacia el exterior.

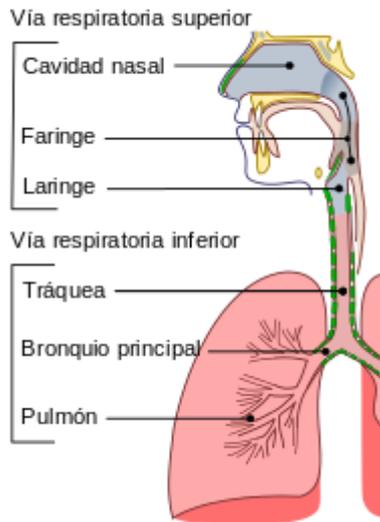
- Además del intercambio de gases, el aparato respiratorio juega un importante papel en mantener el equilibrio entre [ácidos](#) y [bases](#), en el cuerpo a través de la eficiente eliminación de dióxido de carbono de la [sangre](#).<sup>5</sup>

-ÍNDICE.-

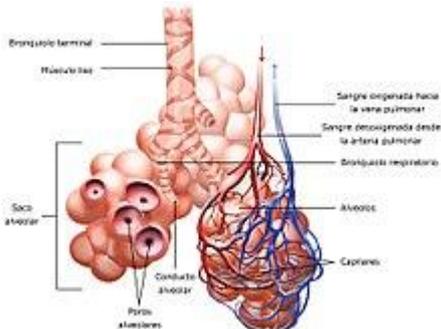
-CAPÍTULO XXXV: - 35)- APARATO RESPIRATORIO.-

- 35.1)- [Aparato Respiratorio Humano](#).
  - 35.1.1)- [Partes del Sistema Respiratorio](#).
  - 35.1.2)- [Ventilación](#).
  - 35.1.3)- [Control de la Ventilación](#).
  - 35.1.3.1)- [Sensores \(entradas\)](#).
  - 35.1.3.2)- [Control Central Cerebral](#).
  - 35.1.3.3)- [Efectores \(salidas\)](#).
  - 35.1.4)- [Intercambio Gaseoso](#).
  - 35.1.5)- [Transporte de Oxígeno Por la Sangre](#).
  - 35.1.6)- [Adaptación a la Altura](#).
  - 35.1.7)- [Cifras Gasométricas en Sangre](#).
  - 35.1.8)- [Volúmenes Pulmonares](#).
  - 35.1.9)- [Presiones en el Aparato Respiratorio](#).
  - 35.1.10)- [Conceptos](#).
  - 35.1.11)- [Composición del Aire Atmosférico](#).
  - 35.1.12)- [Composición del Aire alveolar](#).
  - 35.1.13)- [Enfermedades del Aparato Respiratorio Más Comunes](#).
  - 35.1.14)- [Medidas Preventivas](#).
  - 35.2)- [Aparato Respiratorio en los Animales](#).
  - 35.2.1)- [Organismos Simples](#).
  - 35.2.2)- [Insectos](#).
  - 35.2.3)- [Peces](#).
  - 35.2.4)- [Anfibios](#).
  - 35.2.5)- [Reptiles](#).
  - 35.2.6)- [Aves](#).
  - 35.2.7)- [Mamíferos](#).
  - 35.3)- [Véase También](#).
  - 35.4)- [Referencias](#).
  - 35.5)- [Bibliografía](#).
  - 35.6)- [Enlaces Externos](#).
- 35.1)- Aparato Respiratorio Humano.

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-



## -Aparato respiratorio humano.



-Esquema del alveolo pulmonar y la red capilar que hace posible el intercambio de oxígeno con la sangre.

-En los seres humanos, el sistema respiratorio está formado por las vías aéreas, pulmones y músculos respiratorios que provocan el movimiento del aire tanto hacia adentro como hacia afuera del cuerpo. En los [alveolos pulmonares](#) las moléculas de oxígeno y dióxido de carbono se intercambian pasivamente, por difusión entre el entorno gaseoso y la sangre. De esta forma el sistema respiratorio hace posible la oxigenación y la eliminación del dióxido de carbono que es una sustancia de desecho del metabolismo celular. El sistema también cumple la función de mantener el balance entre ácidos y bases en el cuerpo a través de la eficiente remoción de dióxido de carbono de la sangre.

### -35.1.1)- Partes del Sistema Respiratorio.

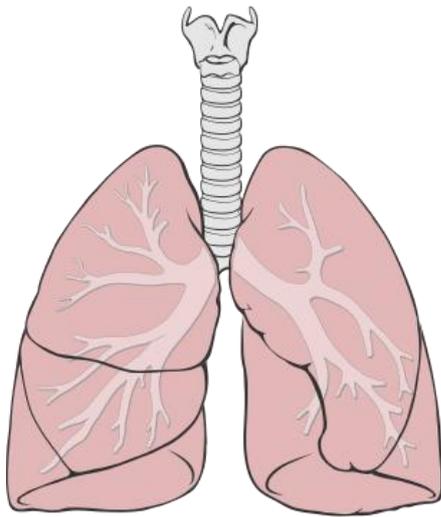
-El aparato respiratorio humano consta de los siguientes elementos:

- **Fosas nasales:** Son dos amplias cavidades cuya función es permitir la entrada y salida del aire, el cual se humedece, filtra y calienta a través de unas estructuras llamadas [cornetes](#).
- **Faringe:** Estructura con forma de tubo situada en el cuello y revestido de membrana mucosa; conecta la cavidad bucal y las fosas nasales con el [esófago](#) y la [laringe](#).
- **Laringe:** Es un conducto que permite el paso del aire desde la faringe hacia la tráquea y los pulmones. En la laringe se encuentran las cuerdas vocales que dejan entre sí un espacio llamado glotis.
  - **Cuerdas vocales.** Son dos repliegues situados en la laringe que vibran cuando el aire los atraviesa produciendo la voz.

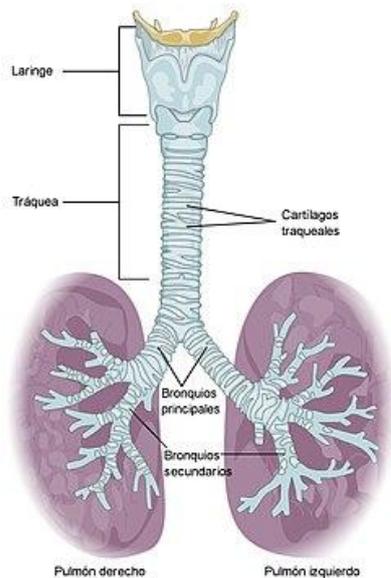
## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- **Glotis.** Es la porción más estrecha de la luz laríngea, espacio que está limitado por las cuerdas vocales.
- **Epiglotis:** La epiglotis es un cartílago situado encima de la glotis que obstruye el paso del **bolo alimenticio** en el momento de la deglución evitando que este se vaya al sistema respiratorio. Marca el límite entre la orofaringe y la laringofaringe.
- **Tráquea:** Es un conducto en forma de tubo que tiene la función de hacer posible el paso del aire entre la laringe y los bronquios. Su pared está reforzada por un conjunto de **cartílagos** con forma de C que dificultan que la vía se colapse por compresión externa sobre el cuello.<sup>6</sup>
- **Pulmones:** Órganos cuya función es realizar el intercambio gaseoso con la sangre. Dentro de cada pulmón, el árbol bronquial se divide progresivamente dando ramificaciones cada vez más pequeñas. La tráquea da origen a los dos bronquios principales que se dividen en bronquios secundarios o lobares. Cada bronquio lobar se divide en bronquios terciarios o segmentarios que se dividen en bronquiolos. El bronquiolo continúa el proceso de ramificación y da origen al bronquiolo terminal de donde parten los bronquiolos respiratorio que es donde se encuentran los sacos alveolares.
  - **Bronquio:** Conducto tubular fibrocartilaginoso que conduce el aire desde la tráquea hasta los bronquiolos.
  - **Bronquiolo:** Conducto que conduce el aire desde los bronquios hasta los alvéolos.
  - **Alvéolo:** Los alveolos están situados al final de las últimas ramificaciones de los bronquiolos. Tienen la forma de pequeños sacos y son el lugar en el que se produce el intercambio de gases con la sangre. Su pared es muy delgada, pues está constituida por una capa unicelular, es decir formada por una única célula. Sumando los dos pulmones, el organismo humano dispone de alrededor de 300 millones de alveolos que si se desplegaran en su totalidad ocuparían una superficie de 60 m<sup>2</sup>, esta enorme superficie es la que hace posible obtener la cantidad de oxígeno necesaria para las funciones vitales.<sup>6</sup>
- **Músculos intercostales:** Músculos situados en el espacio existente entre dos costillas consecutivas. Tienen un importante papel para movilizar el tórax durante la inspiración.
- **Diafragma:** Músculo que separa la cavidad torácica de la cavidad abdominal. Cuando se contrae baja y aumenta el tamaño de la cavidad torácica provocando la inspiración. Cuando se relaja sube, disminuye el tamaño de la cavidad torácica y provoca la espiración.
- **Pleura y cavidad pleural.** La pleura es una membrana serosa que recubre ambos pulmones. Consta de dos capas, la **pleura parietal** en contacto con la pared del tórax y la **pleura visceral** en contacto con los pulmones. Entre ambas capas queda un espacio que se llama cavidad pleural. La presión en la cavidad pleural es menor que la **presión atmosférica** lo cual hace posible la expansión de los pulmones durante la inspiración.

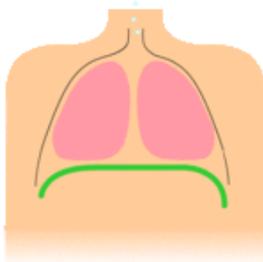


-Visión general de los pulmones.



Tráquea y bronquios principales.

### -35.1.2)- Ventilación.



-Movimientos de entrada de aire a los pulmones ([inspiración](#)), y salida ([expiración](#)), en verde el [diafragma](#).

-La función del aparato respiratorio consiste en desplazar volúmenes de aire desde la atmósfera a los pulmones y viceversa. Lo anterior es posible gracias a un proceso conocido como ventilación.

- La ventilación es un proceso cíclico y consta de dos etapas: la [inspiración](#), que es la entrada

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

de aire a los pulmones, y la [espiración](#), que es la salida. La inspiración es un fenómeno activo, caracterizado por el aumento del volumen torácico que provoca una presión intrapulmonar negativa y determina el desplazamiento de aire desde el exterior hacia los pulmones. La contracción de los músculos inspiratorios principales, diafragma e intercostales externos, es la responsable de este proceso. Una vez que la presión intrapulmonar iguala a la atmosférica, la inspiración se detiene y entonces, gracias a la fuerza elástica de la caja torácica, esta se retrae, generando una presión positiva que supera a la atmosférica y determinando la salida de aire desde los pulmones.

-En condiciones normales la espiración es un proceso pasivo, al relajarse el diafragma este sube y vuelve a su posición inicial. Sin embargo en la espiración forzada, el [músculo recto del abdomen](#) se contrae, lo que propulsa las vísceras abdominales hacia arriba, este proceso hace disminuir aún más el volumen intratorácico y aumenta la cantidad de aire que se desplaza al exterior.<sup>7</sup> . Ver: Control de la Ventilación.

-35.1.3)- Control de la Ventilación.

-: [Sistema de control de la respiración](#)

-La ventilación es controlada de forma muy cuidadosa para hacer posible que los niveles de PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub> arteriales se mantengan dentro de límites estrechos a pesar de que las demandas de captación de O<sub>2</sub> y eliminación de CO<sub>2</sub> varían mucho. El sistema respiratorio dispone de un conjunto de sensores que reúnen información, la cual llega al controlador central del encéfalo, que coordina la información y envía impulsos hacia los músculos respiratorios efectores, que causan la ventilación.

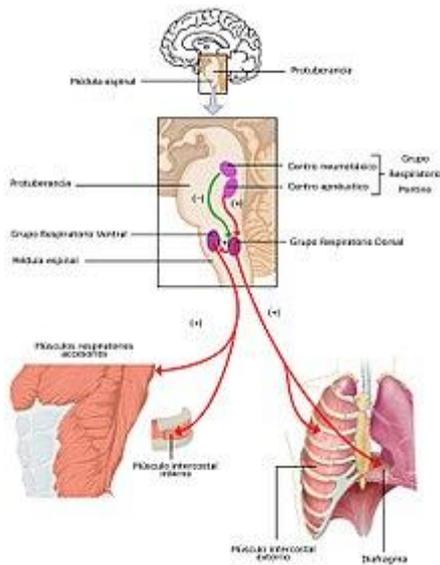
-35.1.3.1)- Sensores (entradas).

-Los sensores protagonistas en el control de la respiración son los quimiorreceptores, estos responden a los cambios en la composición química de la sangre u otro líquido. Se han clasificado anatómicamente como centrales y periféricos.<sup>8</sup> :

- Quimiorreceptores centrales. Se encuentran cerca de la superficie ventral del bulbo raquídeo están rodeados por el líquido extracelular del cerebro y responden a los cambios de H<sup>+</sup> en ese líquido. El nivel de CO<sub>2</sub> en la sangre regula la ventilación principalmente por su efecto sobre el pH del [líquido cefalorraquídeo](#).
- Quimiorreceptores periféricos. Se hallan dentro de los [cuerpos carotídeos](#), en la bifurcación de las arterias carótidas primitivas, y en los [cuerpos aórticos](#), por encima y por debajo del cayado aórtico. Responden al descenso de la PO<sub>2</sub> arterial y al aumento de la [pCO<sub>2</sub>](#) y de la concentración de H<sup>+</sup>. Son los responsables de cualquier aumento de la ventilación en el ser humano como respuesta de la hipoxemia arterial.

- En los pulmones también existen receptores sensoriales que intervienen en el control del calibre de las vías aéreas, la secreción bronquial, así como en la liberación de mediadores por las células cebadas u otras células inflamatorias, esta información llega a los centros superiores a través de las fibras sensoriales del nervio vago.<sup>910</sup> .

- 35.1.3.2)- Control Central Cerebral.



-Centros respiratorios del [encéfalo](#).

- El control de la ventilación es posible gracias a una compleja interconexión de [neuronas](#), situadas en varias localizaciones del cerebro, de donde parten las órdenes ,que a través de los nervios llegan a los diferentes músculos encargados de la ventilación pulmonar.

-El proceso automático normal de la respiración es involuntario y se origina en impulsos que provienen del tallo cerebral, sin embargo, se puede tener cierto control voluntario dentro de determinados límites, ya que los estímulos de la [corteza cerebral](#), se pueden priorizar respecto a los del tallo cerebral.<sup>9</sup>

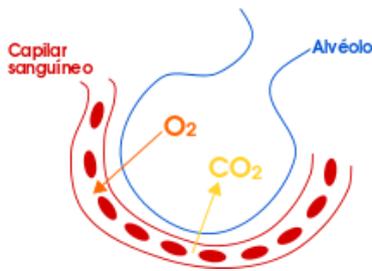
-Los centros respiratorios cerebrales principales están ubicados en el [bulbo raquídeo](#) y establecen de forma automática el patrón rítmico de la respiración. Puede distinguirse un Grupo Respiratorio Dorsal que puede modificar el ritmo básico según las necesidades del organismo y un Grupo Respiratorio Ventral que contienen neuronas que se activan cuando es preciso un nivel elevado de ventilación. Existen otros dos núcleos de neuronas situados en la protuberancia llamados Centro Neumotáxico y Centro Apnéustico, que también influyen sobre la frecuencia y profundidad de la inspiración.<sup>1112</sup> .

-La [corteza cerebral](#) tiene un papel en el control voluntario de la ventilación, dado que es posible realizar una hiperventilación o hipoventilación voluntaria durante cortos periodos de tiempo. Otras partes del cerebro como el [sistema límbico](#) y el [hipotálamo](#) pueden afectar el patrón de la respiración, por ejemplo en alteraciones emocionales.

- 35.1.3.3)- Efectores (salidas).

-Como actuadores del sistema respiratorio están el diafragma, los músculos intercostales, abdominales y los músculos accesorios. En el contexto del control de la ventilación es fundamental que estos grupos musculares trabajen conjuntamente en forma coordinada. Hay evidencias de que en algunos neonatos, en particular los prematuros, existe falta de coordinación en la actividad de los músculos respiratorios, en especial durante el sueño. Por ejemplo, los músculos torácicos pueden realizar el trabajo inspiratorio mientras los músculos abdominales efectúan el trabajo espiratorio.

- 35.1.4)- Intercambio Gaseoso.



-El intercambio de gases en los alvéolos pulmonares tiene lugar por difusión simple. El oxígeno entra en la sangre y el dióxido de carbono sale.

-Una vez que los alveolos pulmonares están llenos de aire tras el proceso de inspiración, el oxígeno tiene que difundirse hasta la sangre, mientras que el dióxido de carbono sigue el camino contrario, es decir pasa desde la sangre a los alvéolos pulmonares. Este proceso ocurre por un mecanismo de [difusión simple](#) motivado por un entrecruzamiento al azar de las [moléculas](#) que pasan desde donde se encuentran a más concentración hasta donde la concentración es menor. El fenómeno se debe a que las moléculas se encuentran en continuo movimiento y se desplaza en todas direcciones chocando y rebotando entre ellas reiteradamente. Existe una ley física según la cual cuando un gas se encuentra en una cámara cerrada y su concentración es diferente en los dos extremos, las partículas tienden a desplazarse desde donde la concentración es alta hacia donde es baja, llegando finalmente a una situación de equilibrio, proceso conocido como difusión simple.<sup>11</sup> En el aparato respiratorio la difusión se produce en el alveolo muy rápidamente, tiene lugar en los primeros 0,25 segundos de los 0,75 segundos del tiempo de circulación de la sangre a través de los capilares pulmonares.

- 35.1.5)- Transporte de Oxígeno Por la Sangre.



-Cada [glóbulo rojo](#) dispone de 250 millones de moléculas de hemoglobina para transportar oxígeno.

-Una vez que el oxígeno pasa a la sangre capilar en los alveolos pulmonares, debe distribuirse por todo el organismo para satisfacer los requerimientos de las [células](#), las cuales necesitan este elemento de forma prioritaria. La [presión parcial](#) de oxígeno es más alta en los alveolos pulmonares que en la sangre capilar por lo que se produce el proceso de difusión simple entre ambos medios. Por otra parte la presión parcial de oxígeno es más baja en las células de los tejidos que en la sangre, por lo que cuando la sangre oxigenada llega a los tejidos de todo el cuerpo se desprende de parte de su oxígeno, que se incorpora por difusión simple a través de la membrana hacia el interior de la célula para hacer posible la [respiración celular](#) que tiene lugar en la [mitocondria](#).<sup>13</sup>

- La capacidad de la sangre para transportar oxígeno disuelto directamente es muy baja, puesto que este elemento es poco soluble en agua. Por este motivo el organismo ha desarrollado una [proteína](#) llamada [hemoglobina](#) que tiene la capacidad de captar el oxígeno y transportarlo con gran eficacia. Si no existiera hemoglobina, el corazón tendría que

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

bombear unos 80 de litros de sangre por minuto, lo que resultaría completamente imposible.<sup>14</sup> Gracias a la hemoglobina el gasto cardíaco es solo de 5 litros de sangre por minuto, siendo esta cifra suficiente para mantener oxigenadas todas las células del cuerpo en situación de reposo. Cada molécula de hemoglobina tiene capacidad para transportar cuatro moléculas de oxígeno, un solo glóbulo rojo dispone de 250 millones de moléculas de hemoglobina y en un ml de sangre existen alrededor de 5 millones de glóbulos rojos.<sup>13</sup> .  
- Hb= Hemoglobina, O=Oxígeno.

- 35.1.6)- Adaptación a la Altura.

-: Efectos de la altitud en los humanos.

-A medida que aumenta la altitud baja la presión atmosférica y la concentración de oxígeno en el aire. Por ello a grandes alturas puede producirse el fenómeno de la hipoxia cuyas consecuencias son:

- Inmediatas. Se produce taquicardia, aumento del gasto cardíaco, aumento de la resistencia de la arteria pulmonar e hiperventilación que si es excesiva puede provocar alcalosis metabólica.
- Crónicas. Tiene lugar aumento de la masa de glóbulos rojos, compensación renal de la alcalosis respiratoria, aumento de la densidad de capilares musculares y aumento del número de mitocondrias y sus enzimas oxidativas.

- 35.1.7)- Cifras Gasométricas en Sangre.

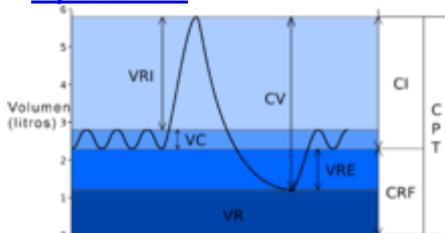
-: Gasometría arterial.

- PaO<sub>2</sub>: Es la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial, sus valores normales pueden variar entre ciertos límites, dependiendo de la edad, el sexo y el peso corporal del individuo. Oscila entre 66 y 100 mmHg.
- PaCO<sub>2</sub>: Es la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial. Los valores normales oscilan entre 35 y 45 mmHg. Si la cifra es superior a 45 mmHg, ello indica que el organismo está reteniendo demasiado dióxido de carbono en la sangre.

- Para obtener estos parámetros, es preciso extraer sangre de una arteria, generalmente la arteria radial, no sirve la sangre venosa que se emplea habitualmente para determinar otros valores analíticos, pues la sangre venosa contiene mucho menos oxígeno. Cuando se comparan los parámetros medidos con los valores de referencia se puede detectar si existe algún problema de salud que afecte a la función del aparato respiratorio.<sup>1516</sup>

- 35.1.8)- Volúmenes Pulmonares.

-: Espirometría.



- Volúmenes y capacidades pulmonares VR: Volumen de reserva. VRI: Volumen de reserva inspiratorio. VRE: Volumen de reserva espiratorio. CV: Capacidad vital. CRF: Capacidad residual funcional. CI: Capacidad inspirada. CPT: Capacidad pulmonar total.

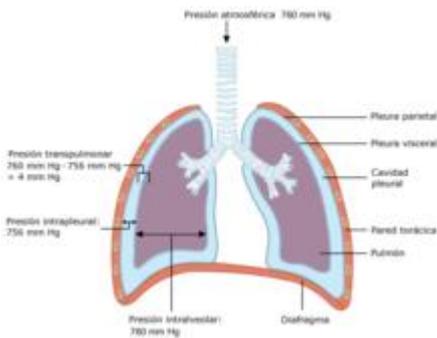
-En condiciones normales, una persona respira 15 veces por minuto y en cada inspiración entra en sus pulmones 500 cc de aire. En la espiración sale del pulmón la misma cantidad que entró. Por lo tanto en un minuto la ventilación pulmonar es  $15 \times 500 = 7.5$  litros, que es lo que se llama volumen minuto. Sin embargo, la profundidad de las respiraciones y su

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

frecuencia puede aumentar considerablemente en condiciones de esfuerzo físico, por lo que el volumen minuto puede llegar hasta los 200 litros por minuto, multiplicando el valor en reposo más de 20 veces.<sup>11</sup>

- **Volumen corriente (VC):** Es la cantidad de aire que se utiliza en cada respiración no forzada. Es aproximadamente de 500 ml. Esto significa que en condiciones normales durante una inspiración entran 500 cc de aire en los pulmones y durante la espiración sale la misma cantidad.
  - **Volumen de reserva espiratorio.** Corresponde al volumen extra de aire que se puede expulsar hacia el exterior cuando se realiza una espiración forzada. Su valor medio es 1000 cc.
  - **Volumen de reserva inspiratorio.** Corresponde al volumen extra de aire que se puede inhalar cuando se realiza una inspiración forzada. Su valor medio es 2500 cc.
  - **Volumen residual.** Corresponde a la cantidad de aire que queda en el interior del pulmón después de una espiración máxima. Su valor medio es 1200 ml.
- La capacidad pulmonar total viene dada por la suma de los 4 volúmenes anteriormente citados.

## - 35.1.9)- Presiones en el Aparato Respiratorio.



-Presión intraalveolar e intrapleural inmediatamente antes del inicio de la inspiración.  
-Deben considerarse cuatro presiones diferentes para comprender el funcionamiento del aparato respiratorio humano. Estas presiones no son constantes, pues se modifican a lo largo del ciclo respiratorio.

- **Presión atmosférica.** Corresponde a la presión del aire en la atmósfera.
- **Presión alveolar o intrapulmonar.** Es la presión del aire contenido en los alvéolos.
- **Presión pleural o intrapleural.** Es la presión existente en la cavidad pleural, es decir en el espacio situado entre la pleura visceral y la pleura parietal. La presión pleural es negativa y por lo tanto menor que la atmosférica.
- **Presión transpulmonar.** Corresponde a la diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural.

## - 35.1.10)- Conceptos.

- **Hipoxemia:** Disminución de la  $PaO_2 < 80$  mmHg.
- **Hipoxia:** Disminución de la  $PaO_2$  a nivel celular.
- **Insuficiencia respiratoria:** Disminución de la presión parcial de oxígeno ( $PaO_2$ ) por debajo de 60 mmHg a nivel del mar. Hay dos tipos:
  - **Parcial:** Disminución de la  $PaO_2 < 60$  mmHg con  $PaCO_2$  normal o baja.
  - **Global:** Disminución de  $PaO_2 < 60$  mmHg y aumento de  $PaCO_2 > 45$  mmHg (**acidosis** respiratoria).

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- 35.1.11)- Composición del Aire Atmosférico.

<a href="#">Nitrógeno</a>	78,00 %
<a href="#">Oxígeno</a>	21,00 %
<a href="#">Argón y helio</a>	0,92 %
<a href="#">Dióxido de carbono</a>	0,04 %
<a href="#">Vapor de agua</a>	0,04 %

-35.1.12)- Composición del Aire Alveolar.

Nitrógeno	75 %
Oxígeno	14 %
Vapor de agua	6 %
Dióxido de carbono	5 %

- 35.1.13)- Enfermedades del Aparato Respiratorio Más Comunes.

-.: [Enfermedades del aparato respiratorio](#)



- Pulmón afectado por silicosis.



- El humo del tabaco es responsable de gran parte de las enfermedades del aparato respiratorio.

-Algunas enfermedades respiratorias son causadas por virus y bacterias. Si no se previenen y tratan adecuadamente pueden ser mortales. Las enfermedades pulmonares pediátricas causan el 50 % de las muertes de niños menores de 1 año de edad y aproximadamente el 20 % de todas las hospitalizaciones de los menores de 15 años<sup>17</sup>:

1. [Resfriado común](#). Es la enfermedad infecciosa más común. La incidencia es mayor en la niñez temprana que en cualquier otro periodo de la vida. Los niños menores de 5 años tienen de 6 a 12 episodios de resfriado por año.
2. [Rinitis](#). Se presenta como resfriados nasales constantes. Tiene una morbilidad significativa y puede contribuir al desarrollo de exacerbaciones de sinusitis y asma.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

3. **Rinosinusitis**. Se define como episodios sucesivos de infecciones bacterianas de los senos paranasales, cada uno con duración menor de 30 días y separados por periodos de al menos 10 días, durante los cuales el paciente está sin síntomas.
4. **Faringitis**. Más del 90 % de los casos de dolor de garganta y fiebre son debidos a infecciones virales. La mayoría de las personas desarrollan rinorrea y tos leve.
5. **Amigdalitis**. Se debe a un proceso infeccioso que afecta a la **amígdala palatina**.
6. **Traqueítis**. Es la inflamación aguda de la tráquea, que es la vía respiratoria que une la laringe con los bronquios. La traqueítis bacteriana afecta con mayor frecuencia a niños en edad escolar (en torno a los 5 años).
7. **Bronquitis**. Es la inflamación de los bronquios, principales vías respiratorias de conducción dentro del pulmón. Puede estar producida por infecciones virales o bacterianas del sistema respiratorio inferior favorecida por exposición a irritantes del ambiente incluyendo humo de tabaco.
8. **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica**. La causa principal es el **tabaquismo**.
9. **Enfisema**. La principal causa es la inhalación de humo de tabaco.
10. **Asma**. Obstrucción reversible de las vías aéreas menores que puede progresar a insuficiencia respiratoria si no se lleva a cabo una intervención inmediata.
11. **Tuberculosis** pulmonar. Enfermedad infecciosa causada por el **bacilo de Koch**.
12. **Neumonía**. La neumonía es la inflamación del pulmón. La causa más habitual son microorganismos infectantes, sobre todo bacterias y virus. Aparece con más facilidad cuando uno o más de los mecanismos de defensa que protege al pulmón son inadecuados.
13. **Silicosis**. Causadas por la inhalación prolongada de compuestos químicos que contienen sílice cristalina, se produce con frecuencia en trabajadores de minas.
14. **Cáncer de pulmón**. Aunque puede producirse en no fumadores o fumadores pasivos, la principal causa es la aspiración directa del humo del tabaco.
15. **Fibrosis quística**. Enfermedad de origen genético que afecta principalmente a los pulmones.

### - 35.1.14)- Medidas Preventivas.

- **Cáncer de pulmón**. Dentro de las enfermedades del aparato respiratorio destaca por su frecuencia y gravedad el cáncer de pulmón. A pesar de los avances actuales en los tratamientos médicos, sigue provocando la muerte de la persona afectada en muchas ocasiones. Por ello las medidas preventivas son fundamentales, destacando entre ellas evitar la exposición al humo del **tabaco**, tanto como fumador activo como pasivo. Cuanto mayor sea la exposición al tabaco más alta es la probabilidad de contraer esta enfermedad. Otras sustancias que se han relacionado con la aparición del cáncer de pulmón son el **amianto** y el gas **radón**.<sup>18</sup>
- **Gripe**. La gripe es una importante causa de mortalidad cuando afecta a personas de edad avanzada o que presentan factores de riesgo, como enfermedades del corazón, déficit de inmunidad u otras alteraciones pulmonares. Por ello se recomienda la vacunación antigripal anual como medida eficaz para prevenir la gripe en las personas con algunos de los factores de riesgo antes citados.

### - 35.2)- Aparato Respiratorio en los Animales.

-Los seres vivos han desarrollado varios sistemas de intercambio gaseoso con el medio en el que viven: **cutáneo**, **traqueal**, **branquial** y **pulmonar**. Mediante cualquiera de estos sistemas incorporan oxígeno procedente del medio exterior y eliminan **dióxido de carbono** y **vapor de**

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

[agua](#). El hombre y los mamíferos presentan únicamente respiración pulmonar, pero algunos organismos como los anfibios utilizan varios sistemas simultáneamente y tienen respiración cutánea y pulmonar.

- Respiración cutánea. En algunos animales la respiración se produce directamente a través de la piel. Para que ello sea posible, la piel debe ser muy fina y no estar recubierta por estructuras corneas como las escamas. Entre los animales que poseen respiración cutánea se encuentran los [anélidos](#). La respiración cutánea es responsable de más del 20 % del intercambio de gases en los anfibios.<sup>19</sup>
- Respiración traqueal. La respiración traqueal tiene lugar en muchos invertebrados, incluyendo los [insectos](#), [miriápodos](#) y algunos [arácnidos](#). Estos animales disponen de una serie de orificios a lo largo de su cuerpo llamados [estigmas](#) por los cuales se introduce el aire de la atmósfera.<sup>20</sup>
- Respiración branquial. La respiración branquial tiene lugar en los [peces](#). Las [branquias](#) son órganos respiratorios de muchos animales acuáticos. Están formados por un conjunto de láminas muy finas rodeadas de vasos sanguíneos. Cuando el agua cargada de oxígeno pasa entre las branquias, se produce el intercambio gaseoso con la sangre.
- Respiración pulmonar. Tiene lugar en la mayor parte de los vertebrados terrestres: [anfibios](#), [reptiles](#), [aves](#) y [mamíferos](#) incluyendo el hombre. El aparato respiratorio de tipo pulmonar está formado por un sistema de conductos que transporta el aire hasta los [pulmones](#). Los pulmones constan de un conjunto de [alveolos](#) rodeados de [capilares](#) sanguíneos. En los alveolos es donde se produce el intercambio de gases con la sangre. La sangre oxigenada es distribuida por todo el organismo mediante el [aparato circulatorio](#).<sup>7</sup>



-Los protozoos son organismos unicelulares que captan el oxígeno directamente a través de la membrana celular.

- 35.2.1)- Organismos Simples.

-Los [protozoarios](#) son organismos unicelulares que no presentan aparato respiratorio, captan el oxígeno directamente del medio mediante por difusión a través de la membrana celular. Algunos organismos pluricelulares como las [hidras](#) y las [medusas](#) tampoco disponen de aparato respiratorio.<sup>21</sup>

- 35.2.2)- Insectos.



- Espiráculos.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

-La respiración de los [insectos](#) tiene lugar a través de un conjunto de orificios abiertos al exterior situados a ambos lados del tórax y el abdomen que se denominan [espiráculos](#) o estigmas. Cada espiráculo dispone de una pequeña válvula que se abre cuando el animal precisa captar oxígeno. De los espiráculos parten unos conductos llamados [tráqueas](#) que tienen la función de transportan el aire al interior del animal. Las tráqueas se convierten en traqueolas y se ramifican progresivamente hasta formar pequeños tubos, cada uno de los cuales lleva oxígeno a un reducido grupo de células. En ocasiones el animal realiza contracciones o dilataciones del abdomen para facilitar el movimiento de los gases hacia el interior del sistema de conductos.<sup>22</sup> .

- 35.2.3)- Peces.



- Branquias de un [atún](#).

- Los [peces](#) respiran a través de [branquias](#) que captan el oxígeno del agua (respiración branquial). El agua con oxígeno disuelto penetra por la boca del pez y a través de unas aberturas faríngeas laterales sale al exterior por las hendiduras branquiales, las cuales están cubiertas por unas placas protectoras que se llaman [opérculos](#) que funcionan como una tapa y pueden abrirse y cerrarse. Los vasos sanguíneos de las branquias toman el oxígeno del agua que circula a través de ellas y expulsan el dióxido de carbono. El sistema es muy eficaz y se produce gracias a un mecanismo llamado sistema de intercambio a contracorriente, ya que la sangre circula en dirección contraria al flujo de agua.<sup>23</sup> .

- 35.2.4)- Anfibios.

-Los [anfibios](#) respiran a través de branquias en su primera fase de desarrollo, cuando son [renacuajos](#). En la vida adulta disponen de respiración cutánea y pulmonar simultáneamente.<sup>24</sup> .

- 35.2.5)- Reptiles.

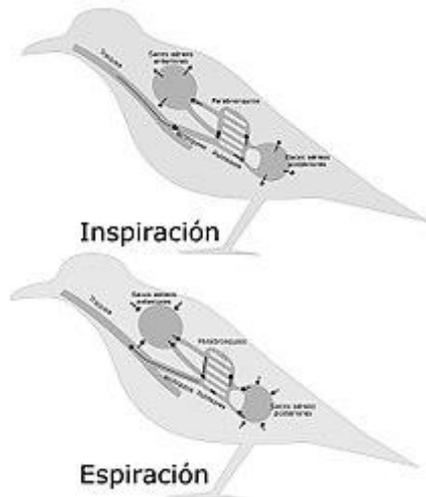
-Los reptiles presentan respiración pulmonar. La piel es gruesa y dura por lo que salvo excepciones no tienen respiración cutánea como en los anfibios. Los reptiles de vida acuática deben salir periódicamente a la superficie para captar el oxígeno atmosférico. Algunas tortugas marinas han desarrollado una sorprendente adaptación a la vida acuática, de tal forma que son capaces de permanecer activas durante 30 minutos bajo el agua sin salir a la superficie para respirar. Se cree que ello es posible gracias a varias adaptaciones fisiológicas, entre ellas el bajo ritmo cardiaco y la capacidad del cerebro para funcionar con concentraciones de oxígeno reducidas.<sup>25</sup>

-Cada grupo de reptiles ha adoptado unas características especiales en su aparato respiratorio. Muchos ofidios disponen únicamente de un pulmón funcional pues la forma alargada de su cuerpo ha conducido al aumento de longitud de uno de los pulmones y la atrofia del segundo. En las tortugas el tórax no es expansible debido a su caparazón rígido

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

por lo que utilizan mecanismos alternativos para lograr que el aire entre en los pulmones durante la inspiración.

### - 35.2.6)- Aves.



- Esquema del aparato respiratorio de las aves con las fases de inspiración y espiración.

-Las [aves](#) cuentan con pulmones pero su aparato respiratorio dispone de unos órganos especiales que no existen en los mamíferos, los [sacos aéreos](#). La mayor parte de las aves tienen 8 sacos aéreos, uno cervical, uno clavicular, dos torácicos craneales, dos torácicos caudales y dos abdominales. Actúan como fondos de saco donde se acumula el aire, de tal forma que este circula por los bronquios en ambas direcciones sin que se produzca acumulación de aire residual en ningún espacio del pulmón. Otra característica específica del aparato respiratorio de las aves es el órgano fonador que recibe el nombre de [siringe](#) y se sitúa en la base de la tráquea. <sup>2627</sup>

### - 35.2.7)- Mamíferos.

-: [Respiración y circulación sanguínea de los mamíferos](#).

-El sistema respiratorio de los [mamíferos](#) es pulmonar y comparte características muy similares en todas las especies incluyendo el hombre. Existe un sistema de conductos que transportan el aire pero no intervienen en el intercambio de gases que se produce en los alveolos pulmonares situados al final de las vías respiratorias. Los alveolos forman una gran superficie para el intercambio de gases en la que existe una separación muy pequeña entre la sangre y el aire. La inspiración tiene lugar gracias a la contracción del diafragma y los músculos intercostales que amplían el tamaño del tórax y producen una presión negativa que actúa como mecanismo de succión, la espiración es pasiva. Durante el ejercicio se producen inspiraciones y espiraciones forzadas que aumentan el volumen de ventilación considerablemente. Las paredes de los alveolos cuentan con una sustancia denominada [surfactante pulmonar](#) compuesta por [fosfolípidos](#) que reduce la [tensión superficial](#) evitando el colapso alveolar. <sup>28</sup>

- 35.3)- Véase También.

- [Desarrollo del sistema respiratorio](#);
- [Neumología](#);

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

- [Pulmones](#);
- [Respiración](#);
- [Ventilación pulmonar](#);

## - 35.4)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Campbell, Neil A.; Reece, Jane B. (2007). [Biología](#). Ed. Médica Panamericana. [ISBN 9788479039981](#).
2. ↑ Verdú, José Mataix (1 de febrero de 2013). [Nutrición para educadores](#). Ediciones Díaz de Santos. [ISBN 9788499695129](#).
3. ↑ Moscoso, Rafael Hernández; Karca, Juan Adrián (1 de marzo de 2016). [Tecnologías que enferman](#). Penguin Random House Grupo Editorial Colombia. [ISBN 9789588870816](#)..
4. ↑ Álvarez, Marcelo E. [Semiología Médica](#). Ed. Médica Panamericana. [ISBN 9789500604512](#).
5. ↑ Billat, Véronique (2002-03). [Fisiología u metodología del entrenamiento. De la teoría a la práctica](#). Editorial Paidotribo. [ISBN 9788480196277](#).
6. ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) El cuerpo humano. Salud y enfermedad. Memmler, 11ª edición.
7. ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Tortora, Gerard J.; Bryan Derrickson. [Principios de anatomía y fisiología](#). 2013. En Google Books.
8. ↑ [Bases de neumología clínica](#). CDCH UCV. [ISBN 9789800021774](#).
9. ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) {JohnB.West}West, John B. (2005). [Fisiología respiratoria](#). Panamericana.
10. ↑ Chen, Y (1998). [Influence of surfactant on the activity of slowly adapting stretch receptors in the lung](#).
11. ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup>](#) Guyton y Hall: [Tratado de fisiología médica](#), 12ª edición.
12. ↑ [Bases de la fisiología](#). Editorial Tebar, 2007.
13. ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Pocock, Gillian; Christopher D. Richards. [Fisiología humana. La base de la medicina](#). 2ª edición.
14. ↑ [Hemoglobina: una molécula modelo para el investigador](#). Colomb Med 2005; 36: 215-225.
15. ↑ [Gasometría arterial](#). Manuel J. Glez. Viñolis, Andreea Albu, Víctor Eduardo Anillo Lom. Hospital Universitario La Paz..
16. ↑ [Interpretación de gases arteriales y venosos. Manejo integral del paciente crítico](#). Autor: Eías Vieda.
17. ↑ [Enfermedades respiratorias más comunes: Diagnóstico y Tratamiento pediátricos](#). Autor: William W. Hay Jr. 2006 Manual Moderno.
18. ↑ [Prevención del cáncer de pulmón](#). American Thoracic Society. Serie de información al paciente, 2014.
19. ↑ Hill, Wyse, Anderson. [Fisiología Animal](#).
20. ↑ Stone, Graham; Ian Johnston, Pat Willmer. [Environmental Physiology of Animals](#).
21. ↑ [Biología 2](#). Ediciones Umbral. [ISBN 9789685607223](#)..
22. ↑ [de la Cruz Lozano: Entomología, morfología y fisiología de los insectos](#). ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)). [ISBN 978-958-701-731-1](#), 20 de octubre de 2006. Consultado el 8 de marzo de 2018.
23. ↑ Hill, Richard W.; Wyse, Gordon A.; Anderson, Margaret (2006). [Fisiología animal](#). Ed. Médica Panamericana. [ISBN 9788479039905](#).

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

24. [↑](#) Moratalla, Natalia López (2008). *Biología y Geología 1º Bachillerato*. Editex. ISBN 9788497714099.
25. [↑](#) *Las tortugas marinas y nuestro tiempo*. Autor: René Márquez.
26. [↑](#) Curtis, Helena; Schnek, Adriana (2006). *Invitación a la biología*. Ed. Médica Panamericana. ISBN 9789500604475.
27. [↑](#) *Anatomía y fisiología aviar*.
28. [↑](#) Teresa Pagés, Josefina Blasco, Luis Palacios: *Fisiología animal*.

-35.5)- Bibliografía.

- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [www.bvssmu@org.uy](http://www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon] ).(OR).(buscar);( Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: TOMO I- Cap. 1.5; Pag.52.

- 35.6)- Enlaces externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Aparato respiratorio](#).
- [Los pulmones - Europeanlung.org](#)
- [Cómo funcionan los pulmones](#)

-

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Aparato\\_respiratorio&oldid=118110020](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Aparato_respiratorio&oldid=118110020)»

- [Categorías](#):

- [Fisiología respiratoria](#);
- [Aparato respiratorio](#);
- Esta página se editó por última vez el 20 agosto 2019 a las 06:20.

0 0 0 0 0 0 0 0.

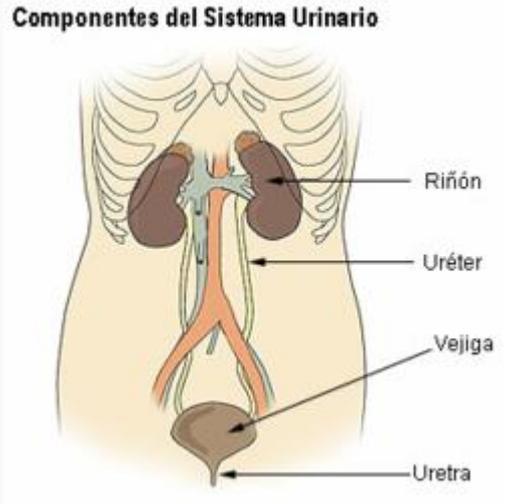
**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

- CAPÍTULO XXXVI: - 36)- SISTEMA URINARIO HUMANO.-  
-De Wikipedia, la enciclopedia libre

**-SISTEMA URINARIO:**

**Componentes del Sistema Urinario**



El diagrama muestra una vista frontal del torso humano con los riñones y el sistema de drenaje urinario. Se ven los riñones en la parte superior, conectados por uréteres a la vejiga, que a su vez se conecta con la uretra. Las etiquetas a la derecha del diagrama son: Riñón, Uréter, Vejiga y Uretra.

-Componentes del aparato urinario: [riñón](#), [uréteres](#), [vejiga](#) y [uretra](#)

<a href="#">Latín</a>	<a href="#">[TA]: <i>systema urinarium</i></a>
<a href="#">TA</a>	<a href="#">A08.0.00.000</a>
<a href="#">TH</a>	<a href="#">H3.06.00.0.00001</a>
<b>Función</b>	Eliminación de desechos líquidos
<b>Estructuras básicas</b>	<a href="#">Riñón</a> , <a href="#">uréter</a> , <a href="#">vejiga</a> , <a href="#">uretra</a> .
	Enlaces externos
<a href="#">FMA</a>	<a href="#">7159</a>

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- El sistema urinario humano es un conjunto de [órganos](#), encargados de la producción, almacenamiento y expulsión de la [orina](#).
- A través de la orina, se eliminan del organismo los desechos [nitrogenados](#) del metabolismo : [urea](#), [creatinina](#), [ácido úrico](#), y otras sustancias tóxicas.
- El aparato urinario humano se compone de 2 riñones y un conjunto de vías urinarias. El [riñón](#) produce la orina, y se encarga del proceso de [osmorregulación](#).
- La orina formada en los riñones, es transportada por los [uréteres](#), hasta la [vejiga urinaria](#), donde se almacena hasta que sale al exterior a través de la [uretra](#), durante el proceso de la [micción](#). La unidad básica de filtración, se denomina [nefrona](#), cada riñón tiene alrededor de 1.000.000 de nefronas.<sup>1</sup>

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXXVI: - 36)- SISTEMA URINARIO HUMANO.-
- [36.1\)- Características Generales.](#)
- [36.1.1\)- Nefrona.](#)
- [36.2\)- Formación de la Orina.](#)
- [36.3\)- Órganos del Sistema Urinario.](#)
- [36.3.1\)- Riñón.](#)
- [36.3.2\)- Uréter.](#)
- [36.3.3\)- Vejiga Urinaria.](#)
- [36.3.4\)- Uretra.](#)
- [36.4\)- Micción.](#)
- [36.5\)- Enfermedades del Aparato Urinario.](#)
- [36.6\)- Otros Órganos Excretores.](#)
- [36.7\)- Referencias](#)
- 36.8)- Bibliografía.
- 36.9)- Enlaces Externos.

- 36.1)- Características Generales.

- El aparato urinario es un conjunto de órganos encargado de la eliminación de los desechos metabólicos, exceso de sales y toxinas a través de la orina. Una de las principales sustancias de desecho, que se eliminan por este medio es la [urea](#). La arquitectura del riñón se compone de pequeñas unidades llamadas nefronas, en las que se produce el filtrado de la sangre para formar la orina.<sup>2</sup>

-El aparato urinario humano se compone fundamentalmente de dos partes que son:

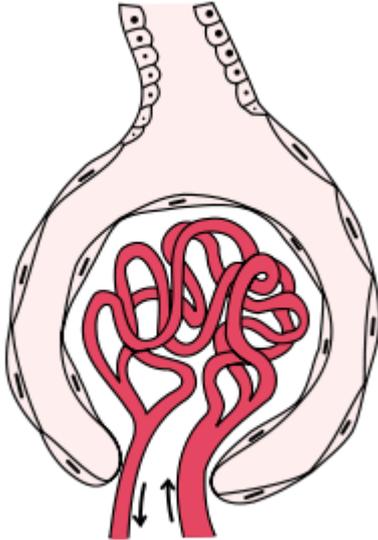
- [Riñón](#): Produce la orina y desempeña otras funciones, como secreción de [eritropoyetina](#). Los [riñones](#) son dos órganos de color rojo oscuro, que están situados a ambos lados de la [columna vertebral](#), el derecho algo más bajo que el izquierdo.
  - Cada uno de ellos tiene un peso de 150 gramos, entre 10 y 12 centímetros de largo, de 5 a 6 centímetros de ancho y 3 centímetros de espesor.
  - En la parte superior de cada riñón se encuentran las [glándulas suprarrenales](#). Los riñones están divididos en tres zonas diferentes: corteza, médula y pelvis.
  - En la corteza se filtra el fluido desde la [sangre](#), en la médula se reabsorben sustancias de ese fluido, que son necesarias para el [organismo](#), y en la pelvis renal la orina sale del riñón a través del uréter.<sup>2</sup>
- Vías urinarias: Recogen la orina desde la pelvis renal, y la expulsa al exterior, están formadas por un conjunto de conductos que son:
  - [Uréteres](#): Son dos conductos que conducen la orina desde los riñones a la vejiga urinaria.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

- [Vejiga urinaria](#): Receptáculo donde se acumula la orina.
- [Uretra](#): Conducto que permite la salida al exterior de la orina, contenida en la vejiga urinaria.

### - 36.1.1)- Nefrona.

-: [Nefrona](#).



### - Corpúsculo Renal.

- A nivel microscópico, el riñón está formado por entre 800. 000 y 1. 000 .000 de unidades funcionales, que reciben el nombre de nefronas. Es en la nefrona donde se produce realmente la filtración del plasma sanguíneo, y la formación de la orina; la nefrona es la unidad básica constituyente del órgano renal.

- En cada riñón, existen 250 conductos colectores, cada uno de los cuales recoge la orina de 4.000 nefronas. La estructura de la nefrona es compleja, se compone de un [corpúsculo renal](#), en comunicación con un túbulo renal. El corpúsculo renal es una estructura esférica, constituida por la [cápsula de Bowman](#), y el ovillo capilar contenido en su interior o [glomérulo](#).

-El túbulo donde se vierte el filtrado glomerular, se divide en tres partes: [Túbulo contorneado proximal](#), [asa de Henle](#), y [túbulo contorneado distal](#).<sup>3</sup>

- La nefrona constituye el aspecto más fascinante del riñón, y es donde se produce el principal trabajo del órgano. En cada una de ellas, entra un pequeño vaso sanguíneo, la arteriola aferente, que aporta sangre a los glomérulos y forma un ovillo capilar. El camino inverso de la sangre, transcurre a través de la arteriola eferente.<sup>4</sup>

### - 36.2)- Formación de la Orina.

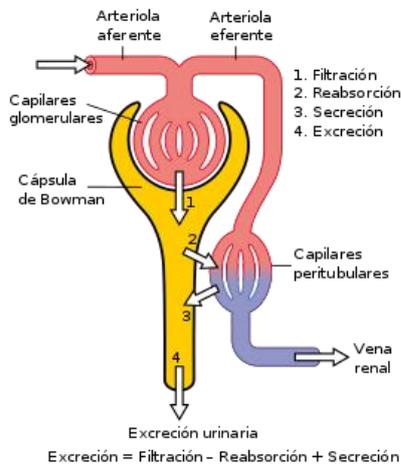
-La orina se forma básicamente a través de tres procesos que se desarrollan en las [nefronas](#).

-Los tres procesos básicos de formación de orina son:

- **Filtración**:- Permite el paso de líquido desde el glomérulo hacia la cápsula de Bowman. El líquido que ingresa al glomérulo tiene una composición química similar al plasma sanguíneo, pero sin proteínas, las cuales no logran atravesar los capilares glomerulares. La porción celular de la sangre, es decir, los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las plaquetas, tampoco atraviesan los glomérulos, y no forman parte del

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

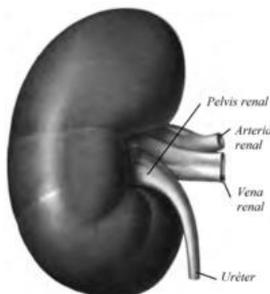
líquido filtrado. A través del [índice de filtrado glomerular](#), es posible inferir que cada 24 horas, se filtran, en ambos riñones, 180 litros aproximadamente.<sup>5</sup>



- **Reabsorción:** - Muchos de los componentes del plasma que son filtrados en el glomérulo, regresan de nuevo a la sangre. Es el proceso mediante el cual las sustancias pasan desde el interior del túbulo renal hacia los capilares peritubulares, es decir, hacia la sangre. Este proceso, permite la recuperación de agua, sales, azúcares y aminoácidos, que fueron filtrados en el glomérulo.
- **Secreción:**- Es lo contrario a la reabsorción; en esta etapa algunos componentes sanguíneos, son eliminados por secreción activa de las células de los túbulos renales.  
- Secreción no es sinónimo de excreción, en la secreción se eliminan activamente sustancias a la luz del túbulo. Mediante un mecanismo de secreción, se eliminan por ejemplo iones hidrógeno  $H^+$ , lo que contribuye a mantener el pH de la sangre en niveles adecuados. También se elimina por secreción amonio ( $NH_4^+$ ), y algunos fármacos.<sup>5</sup>
- -Durante el paso a través del sistema de túbulos renales, la orina primaria pierde alrededor del 99% del volumen inicial, principalmente por absorción de agua, por lo que la orina final, contiene las sustancias de desecho como urea y creatinina, a una concentración mucho más alta que la inicial.<sup>6</sup> De esta forma el riñón es un sistema muy eficaz en la eliminación de sustancias de desecho, la concentración de creatinina en sangre, por ejemplo, oscila entre 0.7 y 1.3 mg por dl, mientras que en la orina final es entre 100 y 160 mg por dl, 130 veces superior.

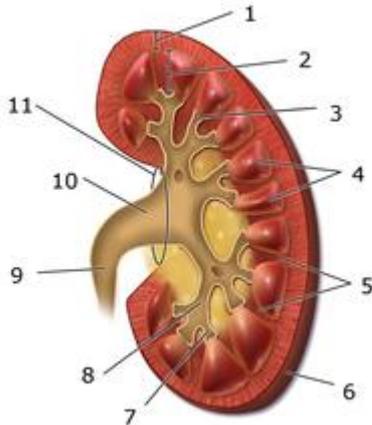
- 36.3)- Órganos del sistema urinario.

- 36.3.1)- Riñón.



# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

- Aspecto macroscópico de un riñón completo



-Esquema del riñón seccionado: 1. [Corteza renal](#), 2. [Médula renal](#), 3. [Papila renal](#), 4. [Pirámide renal](#), 5. [Columna renal](#), 6. Cápsula fibrosa, 7. [cáliz menor](#), 8. [cáliz mayor](#), 9. [Uréter](#), 10. [Pelvis renal](#), 11. [Hilio renal](#).

-El riñón está cubierto por una cápsula de tejido conectivo denso, denominada cápsula renal, sobre su borde medial, se encuentra una incisura denominada [hilio renal](#), en donde se puede apreciar la entrada de la [arteria renal](#), y la salida de la [vena renal](#) y el uréter.

-Si se corta el riñón paralelamente a sus dos caras, se puede observar que está compuesto por dos zonas de color distinto, a las que se ha llamado medular o interna, y cortical o externa.

-En la zona medular son visibles unas estriaciones de forma piramidal, que se llaman [pirámides de Malpighi](#) (o renales), que presentan un vértice orientado hacia los cálices (papilas).

- Zona Cortical o Corteza: Está situada en la parte externa y es de color rojo claro.  
-Presenta en su parte más externa pequeños puntitos rojos, que corresponden a los corpúsculos de Malpighi. La sustancia cortical cubre a la medular y rellena también los espacios, que dejan entre sí las pirámides de Malpighi.
- Zona Medular: Ocupa la parte interna y es de color rojo oscuro. Está compuesta por entre 8 y 18 formaciones triangulares, que reciben el nombre de pirámides renales de Malpighi. Su base está en contacto con la sustancia cortical, y su vértice, que presenta 15 a 20 pequeños orificios, se halla en comunicación con un cáliz renal, que lleva la orina a la pelvis renal.

- 36.3.2)- Uréter.

:- [Uréter](#) .

-Los uréteres son dos conductos o tubos de unos 21 a 30 cm de largo, y entre 3 y 4 milímetros de diámetro, aunque su anchura no es uniforme y presentan varios estrechamientos. Transportan la orina desde la pelvis renal a la vejiga, en cuya base desembocan formando los meatos ureterales, los cuales tienen una estructura en válvula, que permite a la orina pasar gota a gota del uréter a la vejiga, pero no en sentido contrario.

- La pared del uréter está formada por varias capas, una de ellas contiene [músculo liso](#), que al contraerse provoca el peristaltismo ureteral, que facilita el avance de la orina.<sup>2</sup> .

- 36.3.3)- Vejiga Urinaria.

-La [vejiga urinaria](#): Es un órgano hueco situado en la parte inferior del abdomen y superior de la pelvis, destinada a contener la orina, que llega de los riñones a través de los uréteres.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

- La vejiga es una bolsa compuesta por músculos, que se encarga de almacenar la [orina](#) y liberarla. Cuando está vacía, sus paredes superior e inferior se ponen en contacto; tomando una forma ovoidea cuando está llena. Su capacidad es de unos 300 a 450 ml. Su interior está revestido de una mucosa, con un epitelio poliestratificado impermeable a la orina. Su pared contiene un músculo liso llamado [músculo detrusor](#), que contrayéndose, y con la ayuda de la contracción de los músculos abdominales, produce la evacuación de la orina, a través de la uretra. A esto se llama micción. La parte de la vejiga que comunica con la uretra, está provista de un músculo circular o esfínter, que impide la salida involuntaria de la orina. En la base de la vejiga se abre a la [uretra](#), conducto que lleva la orina al exterior durante la micción.

- 36.3.4)- Uretra.

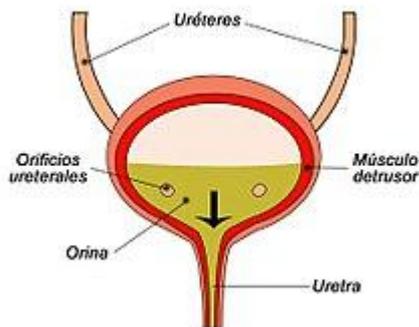
-.: [Uretra](#).

-La uretra es el conducto que transporta la orina desde la vejiga urinaria hasta el exterior. Es marcadamente diferente entre los dos sexos. La uretra masculina mide alrededor de 20 cm de largo, tiene doble función, pues sirve para la expulsión del [semen](#) y la orina, y se divide en varios segmentos: uretra prostática, uretra membranosa, uretra bulbar y uretra peneana.

- Esta última porción atraviesa el pene, rodeada por los [cuerpos cavernosos](#) y [esponjosos](#), desembocando al exterior en el meato uretral.

- La uretra femenina es más corta que la masculina, mide entre 3 y 4 cm de largo, y termina en la [vulva](#), por delante del orificio [vaginal](#), su función es únicamente urinaria.<sup>7</sup>.

- 36.4)- Micción.



-Esquema de la vejiga urinaria.

-Se llama [micción](#) al acto de vaciamiento de la vejiga urinaria, y la expulsión de la orina al exterior, a través de la uretra. La vejiga urinaria se dilata progresivamente a medida que se llena de orina, mediante la distensión de sus fibras musculares. Cuando el estiramiento es máximo, se produce la necesidad de vaciar la vejiga, para lo cual la estimulación de fibras nerviosas, procedentes del [sistema nervioso parasimpático](#), causa la contracción del músculo detrusor y la relajación del [esfínter uretral externo](#). Este proceso es automático, producto de un [reflejo](#) espinal, aunque está controlado por centros cerebrales superiores, que pueden inhibir el reflejo o facilitarlos, por lo que el acto se convierte en voluntario.<sup>8</sup>.

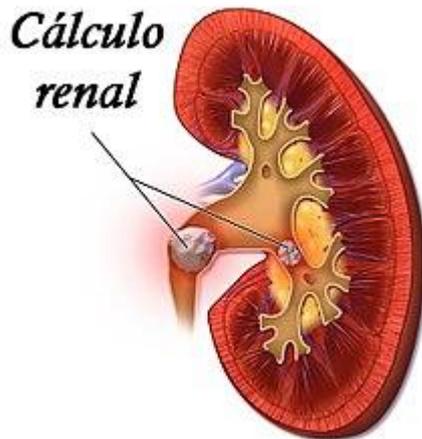
-La frecuencia de las micciones varía de un individuo a otro, debido a que en ella, intervienen factores personales como son: el hábito, el estado psíquico de alegría o tensión, el consumo de agua y la sudoración.

- La cantidad de orina emitida en 24 horas, es por término medio 1500 cm<sup>3</sup>. La vejiga urinaria tiene gran capacidad de distensión, en caso de retención por obstrucción, se puede acumular

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

en su interior más de un litro de orina, en cambio si existe [cistitis](#), puede aparecer deseo de orinar cuando la vejiga contiene únicamente 50 ml.

### - 36.5)- Enfermedades del Aparato Urinario.



-Esquema del riñón en el que puede observarse la existencia de 2 cálculos renales

-Existen diferentes enfermedades que pueden afectar al sistema urinario, algunas de las más comunes se citan a continuación.

- [Uretritis](#). Consiste en la inflamación de las paredes de la uretra debido a una infección bacteriana o a sustancias irritativas como jabones y detergentes. Provoca molestias o dolor al orinar ([disuria](#)) y secreción uretral.<sup>9</sup>
- [Cistitis](#). Es la inflamación aguda o crónica de la vejiga urinaria. Puede tener distintas causas, la más frecuente es una infección por [bacterias gram negativas](#). Los síntomas más comunes son: aumento de la frecuencia de las micciones, presencia de turbidez de la orina, y sensación de quemazón al orinar (disuria).
- [Pielonefritis](#). Es una infección urinaria alta que afecta al riñón.
- [Insuficiencia renal](#). Se define como la disminución de la [filtración glomerular](#). Si aparece de forma brusca se denomina [insuficiencia renal aguda](#), en caso contrario se llama [insuficiencia renal crónica](#). Las causas pueden ser muy variadas, una de las más frecuentes es el deterioro de la función renal provocada por la [diabetes mellitus](#) ([nefropatía diabética](#)).
- [Cólico nefrítico](#). Es un intenso dolor en la zona de los riñones y de los órganos genitales, que en ocasiones va acompañado de pérdidas de sangre por la orina. Se debe a cálculos renales, formados por precipitados de distintas sales como [fosfatos](#), uratos y [oxalatos](#), que obstruyen la vía urinaria, e impiden el flujo normal de orina.
- [Cálculo renal](#). Es un trozo de material sólido, que se forma dentro del riñón a partir de sustancias que están en la orina. El cálculo renal, llamado en ocasiones piedra, puede quedarse en el riñón o ir bajando a través del tracto urinario. La intensidad de la sintomatología que provoca, está generalmente relacionada con el tamaño del cálculo. En ocasiones se produce su expulsión casi sin sintomatología.

### - 36.6)- Otros Órganos Excretores.

-Aunque los riñones son los órganos más importantes para la función excretora, hay otros órganos que contribuyen a esta función. Entre ellos se destacan: la [piel](#), los [pulmones](#) y el [hígado](#).<sup>10</sup> :

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

- **Piel.** En la piel se sitúan las [glándulas sudoríparas](#), que son glándulas de secreción externa, compuestas por un conjunto de túbulos apilados, ubicados en la [dermis](#), y un tubo excretor que atraviesa la [epidermis](#), y desemboca en el exterior por un poro de la piel. La sustancia excretada por las glándulas sudoríparas, se denomina [sudor](#), y se compone de agua (99 %), sales minerales (0,6 %), siendo el cloruro de sodio la más abundante, sustancias orgánicas (como la [urea](#), la [creatinina](#) y diversas sales de ácido úrico, que componen un 0,4 % del sudor). La excreción de sudor a través de la piel, tiene dos funciones: Contribuir a la excreción del exceso de cloruro de sodio y regular la temperatura corporal, y así impedir que se eleve demasiado.
- **Pulmón.** Permiten excretar el dióxido de carbono formado durante la respiración celular. El dióxido de carbono es eliminado del cuerpo en cada exhalación. Un mecanismo que contribuye a eliminar el exceso de dióxido de carbono presente en la sangre, consiste en el aumento de la frecuencia respiratoria.
- **Hígado.** El hígado tiene muchas funciones y una de ellas puede considerarse la excreción. Los [glóbulos rojos](#) viejos, al ser destruidos en el [bazo](#), liberan [hemoglobina](#) a la sangre, la cual es procesada y degradada en el hígado, y así se forman dos pigmentos: la [bilirrubina](#) y la [biliverdina](#). Estos pigmentos, junto con otras sustancias formadas en el hígado, se vierten a la bilis. Por tanto la [bilis](#), además de participar en la digestión de grasas, actúa como vía de eliminación de sustancias tóxicas. Los pigmentos biliares son eliminados junto con la materia fecal.

### - 36.7)- Referencias.

1. [↑ El aparato urinario y cómo funciona.](#) U.S. Department of health and human services. National Institutes of Health.
2. [↑ Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Memmler. *El cuerpo humano. Salud y enfermedad.* Autor: Barbara Janson Cohen.
3. Damián Sandoval. Universidad autónoma de Zacatecas.
4. [↑ Fisiología renal. Procesos renales en la formación de orina: Filtración glomerular, Reabsorción y Secreción tubular.](#) Autor M.V Cavilla.
5. [↑ Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Tortora, Derrickson: *Principios de Anatomía y Fisiología*, 11ª edición..
6. [↑ Farmacología Texto y Atlas.](#) Autores: Lüllmann, Mohr, Hein.
7. [↑ Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) *Urología básica para estudiantes de medicina.* Autores: Byron Efrén Serrano Ortega, Eladio Steve Gómez Sotomayor. Loja-Ecuador, 2016.
8. [↑ Campbell-Walsh. Urología.](#) Editorial Medica Panamericana
9. [↑ Uretritis y prostatitis.](#) Bases de la Medicina Clínica. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.
10. [↑ 3º ESO. Tema 10. El aparato urinario.](#)

### -36,8)- Bibliografía.

- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [www.bvssmu@org.uy](http://www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon] ).(OR).(buscar);( Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: TOMO I- Cap. 1.5; Pag.52.

### -36.9)- Enlaces Externos.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---



-Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema urinario humano&oldid=117494135](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_urinario_humano&oldid=117494135)»

Categorías:

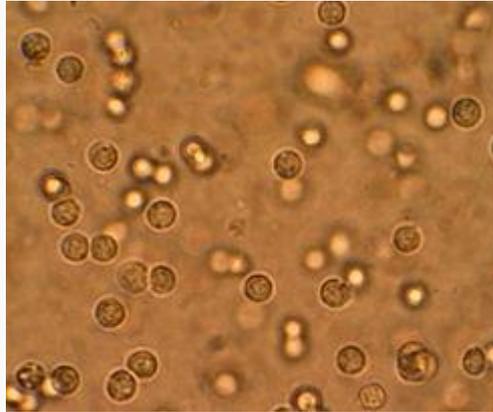
- [Aparato urinario](#)
  - [Urología](#)
  - [Nefrología](#)
  - [Metabolismo del nitrógeno](#)
- Esta página se editó por última vez el 19 agosto 2019 a las 07:40.

0 0 0 0 0 0 0 0.

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

- CAPÍTULO XXXVII: -37)- INFECCIÓN URINARIA.-  
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

## -INFECCIÓN URINARIA:



[Leucocitos en orina](#) vistos con un [microscopio](#) presentando infección urinaria.

## Clasificación y recursos externos

[Especialidad](#)

[Urología](#)

[CIE-10](#)

[N39.0](#)

[CIE-9](#)

[599.0](#)

[CIAP-2](#)

[U71](#)

[DiseasesDB](#)

[13657](#)

[MedlinePlus](#)

[000521](#)

[eMedicine](#)

[emerg/625](#)

[MeSH](#)

[D014552](#)

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

## Sinónimos

- Infección del aparato urinario
- Infección de orina (IO)
- Infección del tracto urinario (ITU)
- Infección de vías urinarias (IVU)

-La infección urinaria es la existencia de [gérmenes](#) e [infecciones](#) patógenos en la [orina](#), por [infección](#) de la [uretra](#), la [vejiga](#), el [riñón](#) o la [próstata](#). Los [síntomas](#) que acompañan a una infección de orina, son los que componen el [síndrome miccional](#), teniendo en cuenta, que las infecciones de orina, también pueden ser asintomáticas.

- Desde el punto de vista microbiológico, cuando se detecta un crecimiento de 10.000 unidades formadoras de colonia por [mililitro](#) (ufc/ml), en una muestra de orina bien recogida, puede existir una infección urinaria.

- Cuando existen síntomas urinarios o [piuria](#), se considera ITU, con valores mucho menores (hasta 100 ufc/ml). Cuando el recuento de colonias es superior a 10.000 ufc/ml, y hay más de dos especies de [gérmenes](#), indica contaminación de la muestra.

- Se considera *bacteriuria asintomática*, cuando en ausencia de síntomas, hay más de 10.000 ufc/ml de un [microorganismo](#) en cultivo puro, en dos muestras diferentes.

- Ante un síndrome miccional, en el que se excluyen otras causas del mismo : [vaginitis](#), [uretritis](#), [prostatitis](#), y se confirma la presencia de [leucocitos en orina](#), se puede hacer el diagnóstico de infección urinaria, sin necesidad de realizar [urocultivo](#).

- Las infecciones del tracto urinario pueden ser tratadas con éxito con [antibióticos](#). En casos no complicados, a menudo la enfermedad cede sin medicamentos. La enfermedad no es contagiosa .

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXXVII: -37)- INFECCIÓN URINARIA.-

-37.1)- [Epidemiología](#).

- 37.2)- [Etiología](#).

- 37.3)- [Patogenia](#).

- 37.4)- [Clasificación](#).

- 37.5)- [Cuadros Clínicos](#).

- 37.5.1)- [Cistitis No Complicada en Mujeres Jóvenes](#).

- 37.5.2)- [Cistitis Recurrentes en Mujeres Jóvenes](#).

- 37.5.3)- [Infecciones Urinarias Complicadas](#).

-37.6)[Véase También](#).

- 37.7)- [Referencias](#).

- 37.8)- [Biografía](#).

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

- 37.1)- [Epidemiología](#).

-El número de casos nuevos en un año : [incidencia](#), se acerca al 5 % en el [sexo femenino](#) en los grupos de menor edad. A mayor edad, se eleva alrededor del 20 %. Aunque son infrecuentes las infecciones del tracto urinario en los hombres jóvenes, su riesgo se vuelve similar al de las mujeres, con el paso de los años.



## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

pelvis renal, incluyendo la infección del propio tejido renal ([pielonefritis](#)), y por último, colonización de la sangre ([Urosepsis](#)).

-Algunos factores que aumentan el riesgo de una ITU, incluyen:

- [Actividad sexual](#);
- [Embarazo](#);
- [Obstrucción urinaria](#);
- [Disfunción neurógena](#);
- [Reflujo vesicoureteral](#);
- [Factores genéticos](#).

- El agente colonizante debe valerse de elementos propios para superar los mecanismos de defensa del [hospedador](#). Algunos de estos mecanismos de defensa, consisten en el flujo de líquido durante la [micción](#), el urotelio o [epitelio](#) del tracto urinario, así como los [anticuerpos IgA](#), que se encuentran en el urotelio.

- Esto hace que la vejiga en individuos sanos, se mantenga estéril. La orina de por sí es eficaz, únicamente frente a unas pocas especies bacterianas, y puede incluso promover el crecimiento de muchos tipos de agentes patógenos.

-Los factores que afectan la [germinación](#) del patógeno durante el ascenso urinario, incluyen la formación de una cápsula bacteriana, la producción de [hemolisina](#) para la disolución de los [glóbulos rojos](#), y la formación de filamentosos pilosos celulares, que permiten la fijación de las bacterias a la superficie del tejido de las vías urinarias.

- La mayor densidad de receptores sensibles a estos pili, se encuentra en la entrada de la [vagina](#), la vejiga, uréter, y pelvis renal.

- 37.4)- Clasificación.

- Según la ubicación anatómica y el riesgo de complicaciones:

- [Infección Urinaria Alta](#): Están incluidas las vías urinarias desde la unión ureterovesical, ascendiendo hasta el riñón. (Febriles).
- [Infección Urinaria Baja](#): Infecciones comprendidas desde la unión ureterovesical, descendiendo hasta la uretra. (Afebriles, a excepción de la [Prostatitis](#))<sup>2</sup>.

- Según la localización principal de la infección en el tracto urinario, ésta se considera:

- [Uretritis](#): Infección urinaria localizada en la uretra.
- [Cistitis](#): Localizada en la [vejiga urinaria](#).
- [Pielonefritis](#): Localizada en los [riñones](#).
- [Prostatitis](#): Localizada en la [próstata](#).

- Según los hallazgos clínicos : tiene la ventaja de dividir a los pacientes en grupos basados en factores clínicos comunes, que influye sobre la morbilidad y el tratamiento:<sup>34</sup> :

- Cistitis no complicadas en mujeres jóvenes;
- Cistitis recurrentes en mujeres jóvenes;
- Pielonefritis agudo no complicada en mujeres jóvenes;
- Infección urinaria complicada y sus variedades;
- Infección urinaria asociada a colocación de catéteres;
- Infección urinaria en hombres;
- Bacteriuria asintomática;

- 37.5)- Cuadros Clínicos.

- 37.5.1)- Cistitis No Complicada en Mujeres Jóvenes.

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- Las mujeres jóvenes sexualmente activas, son quienes tienen un mayor riesgo de infecciones urinarias. Esta propensión se debe a su [anatomía](#), especialmente a una [uretra](#) corta y a factores de conducta,<sup>3</sup> incluyendo el posponer la [micción](#), actividad sexual, y el uso de diafragmas y [espermicidas](#), que promueven la colonización de bacterias coliformes, en el área periuretral. - - -

Afortunadamente la mayoría de las ITU ( INFECCIÓN TRACTO URINARIO), en esta población no son complicadas, y rara vez se ven asociadas con anomalías funcionales o anatómicas.<sup>3</sup> En estudios de mujeres que consultan por [dolor al orinar](#) y [frecuencia urinaria](#) aumentada, al realizar en ellas, estudios de [pielografía](#) intravenosa y [ultrasonido](#), se demostró una muy baja cantidad : tasas menores al 1 %, de anomalías del tracto urinario. Por lo tanto, no se justifica insistir en planes diagnósticos agresivos en mujeres jóvenes, que presentan un episodio de cistitis.

-Un estimado de 40 % de mujeres reportan haber tenido una ITU al menos una vez en sus vidas.

-PATOGENIA: La cistitis no complicada se limita a pocos patógenos. Hasta un 90 % de episodios no complicados de cistitis, son causados por *E. coli* y el resto por [Staphylococcus saprophyticus](#) coagulasa negativa, y otros [Enterobacteriaceae](#) y [enterococos](#).

- Adicionalmente, la susceptibilidad antimicrobiana de estos organismos, es altamente predecible. La mayoría, hasta un tercio, son resistentes a la [ampicilina](#) y [sulfonamidas](#); pero la mayoría, entre 85-95 %, persiste susceptible al [trimetoprim-sulfametoxazol](#) (TMP-SMX) y [fluoroquinolonas](#).

-DIAGNÓSTICO: El diagnóstico de una ITU, se basa en cultivos urinarios que presentan más de 100 mil unidades formadoras de colonias (UFC) por cada mililitro de orina, un valor con gran especificidad, para el diagnóstico de una verdadera infección, aún en pacientes asintomática.

- Sin embargo, en estudios recientes, se ha establecido que un tercio o más de los casos de mujeres asintomáticas, tenían UFC por debajo al acostumbrado de 100 mil por mililitro.

- Un conteo de 100 CFU/mil resultó ser un valor altamente predictivo de una cistitis en mujeres asintomáticas. Desafortunadamente, algunos laboratorios clínicos, no reportan conteos menores de 10 mil CFU por mil de orina. En vista de ello, las infecciones urinarias causadas por un reducido número de bacterias, muchas veces no llegan a ser detectadas.

-En vista del limitado espectro de organismos, que causan cistitis no complicada en mujeres jóvenes, y que la susceptibilidad de esos organismos es tan predecible, los cultivos de orina y antibiogramas en estos pacientes, no añaden información adicional, en términos del [antibiótico](#) a ser usado en el tratamiento de la infección. Por lo tanto, no se justifican los cultivos de orina, como parte de los perfiles rutinarios en estas pacientes.<sup>3</sup>.

- TRATAMIENTO: Las opciones de tratamiento en mujeres jóvenes sospechadas o diagnosticadas con cistitis no complicada, incluye una dosis de [antibioticoterapia](#) o cursos de tres a siete días con antibióticos.

- El tratamiento por más de siete días, aunque efectivo, se asocia a mayores efectos secundarios, por lo que no suele indicarse más.

- El tratamiento con una sola dosis, ofrece la ventaja de costos reducidos, mejor adherencia al tratamiento, y una efectividad comparable a otros regímenes.

- Se ha estudiado el uso de una sola dosis de 3 g de [amoxicilina](#), 400 mg de [trimetoprima](#), y TMP-SMX, a dosis dos o tres veces más altas de lo usualmente indicado, 800 mg de [norfloxacina](#), 125 mg de [ciprofloxacina](#) y 200 mg de [ofloxacina](#); los cuales confirmaron que la terapia con una sola dosis, es altamente efectiva, en el tratamiento de la cistitis no complicada, con tasas de curación, que van de 80 a 90 %.

- La [fosfomicina](#) puede indicarse como dosis única de 3 g ,para el tratamiento de ITU no

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

complicadas. El medicamento es activo en contra de *E. coli*, enterococos y [Citrobacter](#), [Enterobacter](#), [Klebsiella](#) y [Serratia](#). Las tasas de curación suelen alcanzar el 99 %, y puede ser usada en mujeres embarazadas.

- El uso de antibióticos en una sola dosis, ha perdido preferencia, cuando se observó que las pacientes tenían un mayor riesgo de recurrencia, en las primeras seis semanas posterior al tratamiento inicial. El riesgo se le atribuye, a que el antibiótico tomado una sola vez, no eliminaba las bacterias gram negativas del recto, la fuente o reservorio de los patógenos causantes de la ITU.
- A diferencia del tratamiento con una sola dosis de antibióticos, la terapia por tres días, reduce la carga bacteriana del recto, y no suele estar asociado a recurrencias. Por lo tanto, el tratamiento por tres días, parece ofrecer la combinación más óptima, en cuanto a conveniencia, bajo costo, efectividad, y menores efectos secundarios, en comparación con tratamientos por siete días o más.<sup>3</sup>
- La terapia menos costosa suele ser dosis dobles dos veces al día de TMP-SMX, por tres días.
- Otros antibióticos usados por tres días, incluyen la [nitrofurantoína](#) (100 mg cuatro veces al día), [cefadroxilo](#) (500 mg dos veces al día) y [amoxicilina](#) (500 mg diarios).
- Las [fluoroquinolonas](#), 250 mg de ciprofloxacina dos veces al día y 200 mg de ofloxacina dos veces al día, suelen tener menos toxicidad que la trimetropim-sulfa y tienen mejores efectos curativos, aunque son más costosas.
- Las [quinolonas](#) usadas para el tratamiento de cistitis complicada y no complicada, incluyen: la [ciprofloxacina](#), [norfloxacina](#), [ofloxacina](#), [enoxacina](#), [lomefloxacina](#), [esparfloxacina](#) y la [levofloxacina](#). La fluoroquinolona de nueva generación: esparfloxacina (400 mg el primer día y luego 200 mg los siguientes dos días), tiene efectos comparables a la ofloxacina o la ciprofloxacina, pero causa [fototoxicidad](#), y está asociada a prolongación del [intervalo QT](#).
- Las fluoroquinolonas deben ser reservadas para pacientes, que no toleran las [sulfonamidas](#) o el tripetropim, o que tengan una mayor frecuencia de resistencia a estos antibióticos. La duración óptima es por tres días.
- Las terapias por siete días, se consideran en pacientes [embarazadas](#), [diabéticas](#) y mujeres con síntomas por más de una semana y, por lo tanto, con una mayor probabilidad de [pielonefritis](#), por retardo en el tratamiento.

### - 37.5.2)- Cistitis Recurrentes en Mujeres Jóvenes.

- La Cistitis Aguda Recurrente puede aparecer hasta en 20 % de mujeres jóvenes.<sup>4</sup> La identificación del organismo causante de episodios de infección recurrente, permite distinguir entre una recaída por el mismo organismo, o una recurrencia por un organismo diferente a los anteriores, por lo que, por este motivo, es tan importante la realización de un urocultivo.<sup>5</sup>
- Las infecciones causadas por el mismo microorganismo, son, en principio: infecciones urinarias complicadas y requieren cursos más prolongados de antibioticoterapia, así como otras posibles medidas de diagnóstico. Afortunadamente, las estadísticas demuestran, que las ITU recurrentes, por lo general no se asocian con el mismo organismo.<sup>4</sup> Estas infecciones tampoco suelen ser causadas por anomalías anatómicas, y en la mayoría de los casos no requieren extensas medidas genitourinarias diagnósticas.

- Las pacientes con más de tres infecciones urinarias documentadas por cultivo urinario, en el último año, suelen ser manejadas por una de tres medidas preventivas:

1. Tratamiento con un curso de cinco a siete días con el antibiótico de costumbre;

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

2. Profilaxis post-coital, con media dosis de trimetropim-sulfa de doble fuerza (40/200 mg) si se ha determinado que la ITU se relaciona con la actividad sexual
3. Profilaxis continua por seis meses, con uno de los siguientes:
  1. Trimetoprim-sulfametoxazol, media tableta de 40/200 mg diarios
  2. Nitrofurantoína, 50 a 100 mg diarios. Recientemente la AEMyPS, ha contraindicado el uso de nitrofurantoina en profilaxis, debido al riesgo de reacciones adversas graves, especialmente pulmonares : fibrosis, neumonitis intersticial, o hepáticas : hepatitis citolítica, hepatitis colestásica, hepatitis crónica, cirrosis); y [Alerta nitrofurantoina profilaxis](#).
  3. Norfloxacin, 200 mg diarios;
  4. [Cefalexina](#), 250 mg;

- Se ha demostrado, que cada uno de los anteriores, disminuye la morbilidad de ITU recurrentes, sin un aumento concomitante, en la resistencia a estos antibióticos.

### - 37.5.3)- Infecciones Urinarias Complicadas.

-Las infecciones urinarias complicadas, son aquellas que se presentan en cualquiera de las siguientes situaciones:

- Embarazo.
- Paciente varón.
- Trastornos estructurales o funcionales del tracto urinario, incluyendo malformaciones, procesos obstructivos como tumores de próstata, y prolapso genitales.
- Diabetes mellitus.
- Inmunosupresión, cualquier estado fisiopatológico, en donde haya una disminución de las defensas, como en el caso de tratamientos oncológicos, [neutropenia](#), [esplenectomía](#), [SIDA](#), ancianos.
- Manipulación urológica reciente.
- Síntomas de más de una semana de evolución o cuando se aíslan gérmenes resistentes o atípicos como la: Pseudomonas; *E. coli* resistentes a antibioticoterapia convencional.
- Enfermedad médica subyacente, como: cardiopatías o enfermedad respiratoria crónica.

- 37.6)- Véase También.

- [Cistitis Eosinofílica](#) .

### - 37.7)- Referencias.

1. [↑](#) ROBERT ORENSTEIN; EDWARD S. WONG. [«Urinary Tract Infections in Adults»](#). *American Academy of Family Physicians* (en inglés): 1225-1236. .
2. [↑](#) Antonio J. Arnal Meinhardt. [«Infección de Orina»](#). *www.segundomedico.com*.
3. [↑](#) [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup> <sup>e</sup> L. Blasco Loureiro, C. Souto Moure, M.A. Marchena Fernández. [Infecciones del tracto urinario. Pautas de tratamiento empírico de la infección no complicada según los datos de sensibilidad antimicrobiana de un área de salud](#). *Farmacia de Atención Primaria*, 4(1):20-23.
4. [↑](#) [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> Alfredo Vázquez Vigoa. [Infección urinaria en el adulto](#) *Rev Cubana Med* 1998;34(2). .
5. [↑](#) Antonio J. Arnal Meinhardt. [Urocultivo positivo ¿qué significa?](#) *Rev segundomedico.com*.

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

## -37.8)- Bibliografía.

2. - VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -  - [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#)- (S.M.U.)- [-www.bvssmu@org.uy](http://www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon] ).(OR) .(buscar);( Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:
3. -LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: TOMO I- Cap. 1.5; Pag.52.

## - 37.9)- Enlaces Externos.

- [Funcionamiento del aparato urinario.](#)



-Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Infección urinaria&oldid=115239903](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Infección_urinaria&oldid=115239903)»

Categorías:

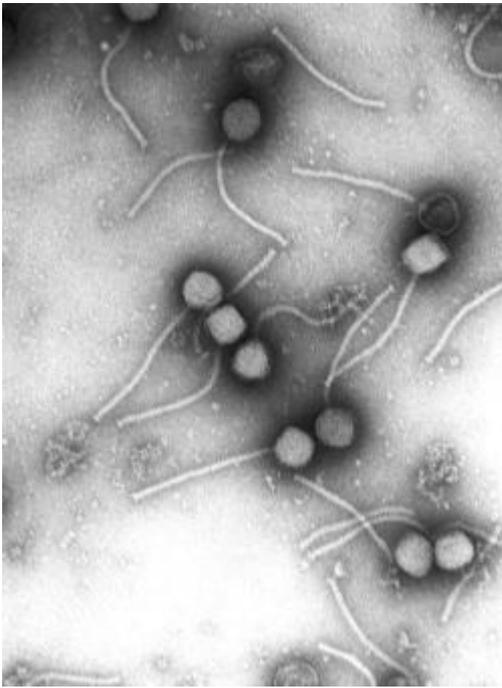
- [Enfermedades del aparato genitourinario;](#)
- [Enfermedades infecciosas;](#)
- Esta página se editó por última vez el 20 agosto 2019, a las 05:58.

0 0 0 0 0 0 0 0.

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- CAPÍTULO XXXVIII: - 38)- INFECCIÓN.-
- De Wikipedia, la enciclopedia libre



- [Bacteriófago](#) a través de un [microscopio electrónico](#). Los bacteriófagos son [virus](#) especializados en infectar [bacterias](#).
- A mediados del [siglo XIX](#), [Louis Pasteur](#) propuso la [teoría germinal de las enfermedades](#), en la cual explicaba que todas las [enfermedades](#) eran causadas y propagadas por algún «[tipo de vida diminuta](#)», que se multiplicaba en el organismo enfermo, pasaba de éste a otro, y lo hacía enfermar.<sup>1</sup>
- Pasteur, sin embargo, se encontraba trabajando con la [rabia](#), y descubrió que aunque la enfermedad fuera contagiosa, y ésta se contrajera por el mordisco de un [animal](#) rabioso, no se veía el [germen](#) por ningún lado. Pasteur concluyó, que el germen sí se encontraba ahí, pero que era demasiado pequeño, como para poder observarse.<sup>2</sup>
- Infección es la invasión de un anfitrión, por un [microorganismo](#) patógeno, su multiplicación en los tejidos, y la reacción del anfitrión a su presencia, y a la de sus posibles [toxinas](#).
- Las infecciones pueden deberse a: [bacterias](#), [hongos](#), [virus](#), [protozoos](#), o [priones](#).<sup>34</sup>
- Un prion<sup>12</sup>: Es un agente [infeccioso](#), formado por una [proteína](#), denominada priónica, capaz de formar agregados moleculares aberrantes. Su forma intracelular, puede no contener ácido nucleico. Produce: las [encefalopatías espongiformes transmisibles](#), que son un grupo de enfermedades [neurológicas](#) degenerativas, tales como: la [tembladera](#), la [enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#), y la [encefalopatía espongiforme bovina](#).<sup>34</sup>
- Las infecciones pueden ser además locales o sistémicas.

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXXVIII: - 38)- INFECCIÓN.-
- [38.1\)- Término y Generalidades](#).
- [38.1.1\)- Infección](#).
- [38.1.2\)- Microorganismos Infecciosos](#)
- [38.2\)- Medicina e Infección](#).

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- [38.2.1\)- Niveles de Afectación](#)
- [38.2.2\)- Factores.](#)
- [38.2.3\)- Vías de Transmisión.](#)
- [38.2.4\)- Fases de Infección.](#)
- [38.2.5\)- Barreras, Respuesta Inmunitaria y Profilaxis.](#)
- [38.2.5.1\)- Defensas Externas.](#)
- [38.2.5.2\)- Respuesta Inespecífica.](#)
- [38.2.5.3\)- Respuesta Específica.](#)
- [38.2.5.4\)- Inmunidad Natural, Artificial, Activa o Pasiva.](#)
- [38.2.5.5\)- Antibióticos, Antivirales y Profilaxis.](#)
- [38.2.6\)- Hipersensibilidad.](#)
- [38.3\)- Origen y Evolución.](#)
- [38.4\)- Ejemplos y Casuística.](#)
- [38.5\)- Véase También.](#)
- [38.6\)- Notas y Referencias.](#)
- 38.7)- Bibliografía.
- 38.8)- Enlaces Externos.

- 38.1)- Término y Generalidades.

- 38.1.1)- Infección.

El [científico francés Louis Pasteur](#) demostró en 1880 que las [bacterias](#) eran la causa de muchas [enfermedades](#), una idea que habían defendido sin éxito otros muchos científicos antes que él.<sup>5</sup> Al mismo tiempo, el [médico alemán Robert Koch](#) estableció las condiciones que debía cumplir una [enfermedad](#) para ser considerada [infecciosa](#), a las que se llamó "[postulados de Koch](#)".<sup>6</sup>

-Aunque todos los organismos pluricelulares son colonizados en algún grado por especies exteriores, la inmensa mayoría de estas habitan en una relación [simbiótica](#) o sin consecuencias para el anfitrión (comensalismo). Un ejemplo de lo anterior, son las especies de [bacterias anaerobias](#) que colonizan el [colon](#) de los [mamíferos](#); otro ejemplo son las distintas especies de [estafilococos](#) existentes en la [piel](#) humana. Algunas características de las infecciones son el dolor, el edema y el enrojecimiento.

-La infección activa es el efecto de una lucha en la cual el microorganismo infectante trata de utilizar los recursos del anfitrión para multiplicarse a su costa. El estado de la infección es, de manera frecuente, simplemente cuestión de las circunstancias. Casi todos los microorganismos, en las condiciones adecuadas, pueden volverse patógenos y casi ningún microorganismo, si está presente en pequeñas cantidades y en áreas bien protegidas por el [sistema inmunitario](#) del anfitrión, puede llevar a cabo una infección comprometedora.

- 38.1.2)- Microorganismos Infecciosos.

:- [Antígeno](#).

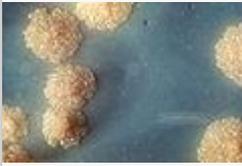
-Los microorganismos infecciosos son portadores de [antígenos](#), [proteínas](#) capaces de desencadenar una respuesta inmunitaria. Los [microorganismos patógenos](#) pueden ser [bacterias](#), [hongos](#), [protozoos](#) o [algas](#) microscópicas. Además de estos microorganismos, existe otro grupo de partículas [acelulares](#) que a menudo no se consideran [seres vivos](#), pero que si son microscópicas y suelen presentar una alta [patogenicidad](#). Se trata de los [virus](#), los [viriones](#) y los [priones](#). En general, son más conocidas las infecciones de las [plantas](#) y de los [animales](#), aunque todos los organismos vivos pueden ser infectados.<sup>7</sup> Las [bacterias](#) también

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

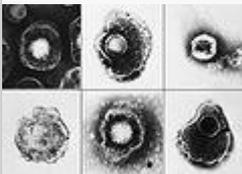
---

pueden ser infectadas por virus conocidos como [bacteriofagos](#), aunque en estos casos se suele hablar con frecuencia de [parasitismo](#).

Principales agentes infecciosos y ejemplos:



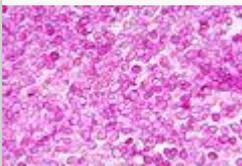
[Bacterias.](#)  
[Mycobacterium](#)  
[tuberculosis.](#)



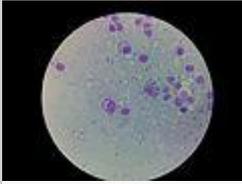
[Virus. Herpesviridae.](#)



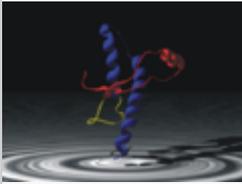
[Hongos.](#)  
[Trichophyton.](#)



[Algas microscópicas.](#)  
[Prototheca.](#)



[Protozoos.](#)  
[Leishmania](#)



[Priones. Prion](#)  
[humano PrPC](#)



[Viroides. Cadang-](#)  
[cadang](#)

### - 38.2 Medicina e Infección.

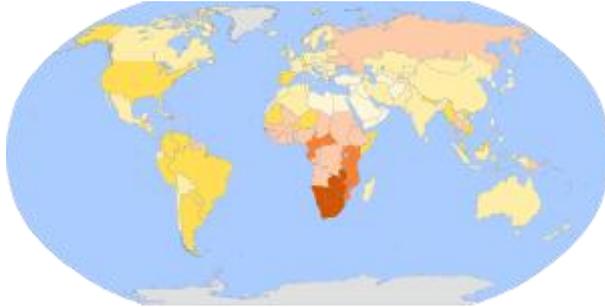
#### -: [Enfermedad infecciosa.](#)

-Las enfermedades infecciosas suelen clasificarse por el tipo de [microorganismo](#) que las origina, por la vía de transmisión y por sus [síntomas](#). Más adelante se muestra una tabla con las enfermedades más frecuentes causadas por [bacterias](#), [virus](#), [hongos](#) y [protocistas](#). Los [viroides](#) y los [priones](#) son partículas microscópicas que también tienen carácter [patógeno](#). Los [viroides](#) infectan [vegetales](#) y generalmente disminuyen el crecimiento de la [planta](#). Un ejemplo de [enfermedad](#) causada por [viroides](#) es la enfermedad [cadang-cadang](#), típica principalmente de algunos [cocoteros](#). Los [priones](#) [proteínas](#) con formas anómalas que son capaces de inducir deformaciones en las [proteínas](#) de los organismos, pueden causar enfermedades como la [enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#) en los [seres humanos](#) o la [encefalopatía espongiforme bovina](#) o "mal de las vacas locas" en algunos animales .

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

- 38.2.1)- Niveles de Afectación. [\[editar\]](#)

:- [Epidemiología](#).



-La [infección por VIH](#), de carácter global, es considerada una [pandemia](#). En la imagen, [prevalencia](#) del [VIH](#) en el mundo (1982-1996). Clave:  Sin datos  Menos de 0.1%  0.1-0.5 %  0.5-1 %  1-5 %  5-15 %  15-50 %

-Más allá de la esfera individual de una enfermedad infecciosa, se considera que se produce una [epidemia](#) cuando se dan numerosos casos de una misma [enfermedad](#) en una comunidad o en un [área geográfica](#) reducida. Se considera que tiene lugar una [pandemia](#) cuando una enfermedad infecciosa tiene lugar en áreas geográficas muy extensas a lo largo de todo el planeta. Por último, una [enfermedad infecciosa](#) se considera [endémica](#) cuando incide de forma constante y regular en una comunidad, aunque el número de casos no sea alto. La ciencia que estudia los niveles de afectación de las enfermedades se conoce como [epidemiología](#).

- 38.2.2)- Factores.

-Las variables que participan en la enfermedad de un anfitrión al que se le ha [inoculado](#) un microorganismo patógeno y el resultado final son:

1. La ruta de entrada del microorganismo [patógeno](#) y las zonas a las que accede.
2. [Período de incubación](#).
3. Cantidad de [gérmenes](#).
4. La [virulencia](#) intrínseca del [microorganismo](#) particular.
5. [Toxicidad](#).
6. Poder de invasión.
7. Tiempo de actuación.
8. Asociación [microbiana](#).
9. El estado [inmunitario](#) del anfitrión que está siendo colonizado.

- 38.2.3)- Vías de Transmisión.

Principales enfermedades infecciosas clasificadas por tipo de transmisión y microorganismos que las originan.<sup>1</sup>

	<a href="#">Bacterias</a>	<a href="#">Virus</a>	<a href="#">Hongos</a>	<a href="#">Protoctistas</a>
Vía respiratoria		<a href="#">resfriado común</a> , <a href="#">gripe</a> , <a href="#">sarampión</a> , <a href="#">paperas</a>		
Entéricas	<a href="#">botulismo</a> , <a href="#">salmonelosis</a>	<a href="#">poliomielitis</a> , <a href="#">hepatitis A</a>		<a href="#">disentería amebiana</a>
Contacto directo	<a href="#">tétanos</a>	<a href="#">rabia</a>	<a href="#">micosis</a>	
Vía sexual	<a href="#">gonorrea</a> , <a href="#">sífilis</a>	<a href="#">sida</a> , <a href="#">herpes genital</a> ,	<a href="#">candidiasis</a> <a href="#">tricomoniasis</a>	

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

	<a href="#">hepatitis B</a>	
Contacto animal	<a href="#">peste, fiebre de las montañas rocosas</a>	<a href="#">fiebre amarilla</a>
		<a href="#">enfermedad del sueño, malaria</a>

- 38.2.4)- Fases de Infección.

-: [Ciclo reproductivo de los virus](#)

-Las etapas de las infecciones líticas y lisógenas pueden ser distintas que las de otros virus cuando atacan células eucariotas. Pero la mayoría de los animales muestran patrones de infección similares a la infección lítica o lisógena de las bacterias.

- Infección lítica: En una infección, un virus penetra en una célula, hace copias de sí mismo y destruye la célula. Por ejemplo el bacteriófago T4 tiene un centro de [ADN](#) dentro de una intrincada cápside de proteína que se activa al contacto con una [célula](#). Luego inyecta su ADN directamente dentro de la célula que lo alberga, que ya no distingue entre su ADN y el ADN del [virus](#). Por tanto comienza a producir [ARN](#) mensajero con los genes del virus. El ARNm se convierte en proteínas de virus que actúan como una cuadrilla de demolición molecular y despedazan el ADN de la célula infectada, que deja de funcionar. Luego, el virus toma el material de la célula anfitriona para hacer miles de copias de sus moléculas de ADN, con el que se arman nuevas partículas víricas. En poco tiempo, la célula infectada sufre una lisis, es decir, se rompe, y libera cientos de partículas víricas que pueden infectar a otras células. Como la célula se rompe y se destruye, el proceso se llama infección lítica.<sup>9</sup>
- Infección lisógena: En una infección lisógena, un virus integra su ADN en el ADN de la célula anfitriona y la información génica del virus se duplica junto a la del ADN de la célula anfitriona. A diferencia de los virus líticos, los lisógenos no destruyen de inmediato al anfitrión, sino que permanecen inactivos durante un periodo prolongado. El ADN del virus incorporado en el ADN de la célula anfitriona se llama prófago. El prófago puede formar parte del ADN de la célula anfitriona durante varias generaciones antes de activarse. Un virus quizá no permanezca indefinidamente en forma de prófago. Al final, los diversos factores pueden activar su ADN, que entonces se desprenderá del ADN de la célula anfitriona y dirigirá la síntesis de nuevas partículas víricas.<sup>9</sup>

- 38.2.5)- Barreras, Respuesta Inmunitaria y Profilaxis.

- : [Sistema Inmunitario](#).



-Cuando un [antígeno](#) atraviesa las primeras barreras, una de las primeras respuestas es la [inflamación](#), que aumenta el flujo de [leucocitos](#) (principalmente [macrófagos](#)) a la zona infectada y aumenta la [permeabilidad](#) ante [células plasmáticas](#).

- Los seres vivos disponen de mecanismos para evitar las infecciones, en el caso de los [vertebrados](#), los principales mecanismos son la [piel](#) y las [mucosas](#). No obstante, algunos [microorganismos](#) consiguen adentrarse en el [organismo](#) y producir una infección, lo que

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

hace que se desencadene una primera respuesta inmunitaria inespecífica. Al poco tiempo suele empezar a producirse una respuesta específica frente al tipo concreto de microorganismo invasor con el objetivo de eliminarlo. Para algunas infecciones, existen [tratamientos médicos](#) que ayudan a combatir la proliferación del microorganismo invasor.

### - 38.2.5.1)- Defensas Externas.

-La primera barrera con la que cuenta el ser humano para evitar una infección es su [piel](#), que aísla el interior de su cuerpo del exterior. Además, la [piel](#) humana tiene un ligero carácter [ácido](#) que dificulta la vida de determinadas bacterias. Otros [animales](#) se sirven además de otros mecanismos físicos como [escamas](#) o [pelo](#). Sin embargo, los cuerpos de los [vertebrados](#) cuentan con orificios por los que podría llevarse a cabo la infección. Las [mucosas](#) constituyen también una barrera frente a la entrada de los microorganismos en cavidades con salida al exterior, y tienen un fuerte carácter ácido que impide la supervivencia de muchos de ellos; disponemos de estas mucosas en la [vagina](#), el [aparato respiratorio](#) o el [aparato digestivo](#). Además contamos con [secreciones](#) de sustancias químicas, como sustancias antimicrobianas, ácidos o la [lisozima](#), presente en las [lágrimas](#) y la [saliva](#). A estos mecanismos físicos y químicos se suman las defensas externas [microbiológicas](#), constituidas por el [microbioma](#), población de microorganismos que conviven con el anfitrión de forma simbiótica y dificultan la colonización de los microorganismos patógenos.<sup>10</sup>.

### - 38.2.5.2)- Respuesta Inespecífica.

-Una vez acontece la infección, en el [organismo](#) se desencadena una respuesta con el objetivo de combatirla. Esta primera respuesta es general e independiente del tipo de [microorganismo](#) invasor. Las células con mayor responsabilidad en esta primera respuesta inmunitaria son los leucocitos, entre los que se encuentran los [neutrófilos](#) y los [monocitos](#) maduros convertidos en [macrófagos](#). Las [células NK](#) forman parte de esta respuesta mediante su efecto [citotóxico](#). La principal función de los macrófagos es [fagocitar](#) a los [microorganismos](#) invasores para destruirlos y, además, presentar [antígenos](#) o fragmentos de estos a los [linfocitos T](#) (mediante el [complejo principal de histocompatibilidad](#)) para desencadenar una respuesta inmunitaria específica contra el [antígeno](#) en cuestión. El [sistema del complemento](#), un grupo de proteínas [plasmáticas](#), también desempeña un importante papel en esta fase, ya que se encarga de producir la [lisis](#) de los microorganismos [patógenos](#) y de unirse a su [membrana](#) para facilitar la unión a ellos de otras células inmunitarias. En esta fase de la infección tiene lugar la [inflamación](#), que permite una mayor afluencia de [leucocitos](#) y una mayor [permeabilidad](#) de los tejidos a las células inmunitarias.

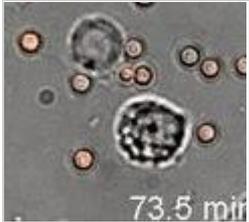
### - 38.2.5.3)- Respuesta Específica.

- Es la respuesta que se desarrolla de forma específica ante un determinado tipo de microorganismo infeccioso. Los [macrófagos](#) que han [fagocitado antígenos](#) "presentan" estos antígenos o fragmentos de ellos a un tipo concreto de [linfocito T](#), los [linfocitos T colaboradores](#), que se encargan de reconocer el antígeno y de "ordenar" a los [linfocitos B](#) que produzcan [anticuerpos](#) (unas [glucoproteínas](#) también conocidas como [inmunoglobulinas](#)). Los anticuerpos facilitan la destrucción de los antígenos de forma directa (por [precipitación](#) y [aglutinación](#)) y también de forma indirecta ayudando a otras células como los [neutrófilos](#), los [macrófagos](#), los [eosinófilos](#), los [linfocitos T citotóxicos](#) o los linfocitos citolíticos naturales a identificarlos y destruirlos. Otra molécula implicada en la

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

respuesta inmunitaria es el [interferón](#). Los [linfocitos T reguladores](#) atenúan o detienen la respuesta inmunitaria cuando el microorganismo patógeno ha sido destruido.<sup>11</sup>

- Principales Responsables de la Respuesta Específica e Inespecífica:



[Reproducir contenido multimedia](#)

[Leucocitos](#). *Un macrófago J774 activo fagocitando conidias..*



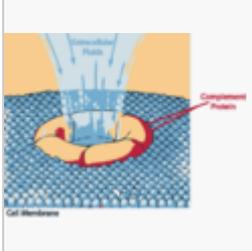
[Linfocitos B](#).



[Linfocitos T](#).



[Anticuerpos.](#)



[Sistema del  
complemento.](#)



[Interferón.](#)

- 38.2.5.4)- Inmunidad Natural, Artificial, Activa o Pasiva.

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

-Se considera como [inmunidad inducida artificialmente](#) toda respuesta inmunitaria facilitada por un procedimiento [médico](#) o [farmacéutico](#), en contraste con la [inmunidad natural](#) que tiene lugar sin necesidad de una intervención médica (aunque puede no ser innata, como la inmunidad del [feto](#) que le proporciona el [plasma](#) materno a través de la [placenta](#). Se considera [inmunidad activa](#) a toda aquella que requiere de la respuesta del sistema inmunitario del individuo, un ejemplo de este tipo de inmunidad es la proporcionada por [vacunas](#), que todavía requiere la producción de células inmunitarias y anticuerpos por parte del organismo. Se considera [inmunidad pasiva](#) a aquella que no requiere la puesta en marcha del sistema inmunitario del organismo.

Ejemplos de tipos de inmunidad.<sup>9</sup>

	Activa	Pasiva
Natural	<a href="#">sistema inmune</a>	<a href="#">maternofetal</a>
Artificial	<a href="#">vacuna</a>	<a href="#">suero</a>

- 38.2.5.5)- Antibióticos, Antivirales y Profilaxis.

-.: [Medicina preventiva.](#)

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- : [Antibiótico](#)
- : [Antiviral](#)
- : [Antimicótico](#)
- : [Antiparasitario](#).

- Para el control de los microorganismos se utilizan a menudo mecanismos físicos, como el aumento de la temperatura, que no son aplicables en los seres vivos. Para ello se recurre a los agentes antimicrobianos químicos de uso externo, principalmente [esterilizantes](#) como el [formaldehído](#), [desinfectantes](#) como la [lejía](#) o [antisépticos](#) como el [agua oxigenada](#). Muchas de las enfermedades producidas por los microorganismos se tratan con [quimioterapia](#), que presenta una [toxicidad selectiva](#). Según su origen, se clasifican en [antibióticos](#) (de origen natural y efectivos principalmente contra [bacterias](#) aunque también contra algunos hongos), y en sustancias [quimioterapéuticas](#) sintéticas (como el [AZT](#)) útiles contra otros tipos de microorganismos infecciosos como los virus. Además del tratamiento, una vez producida la infección, las autoridades sanitarias hacen especial hincapié en la [prevención](#) para evitar que esta se produzca.

- 38.2.6)- Hipersensibilidad.

- : [Alergia](#)

-El concepto de hipersensibilidad se relaciona con lo que habitualmente se conoce como [alergia](#), fenómeno que consiste en una reacción de defensa por parte del sistema inmunitario ante un elemento no patógeno, como si este fuera un microorganismo infeccioso. Este concepto también se relaciona con el término Anafilaxia.

-Los microbios, en particular las bacterias, fueron las primeras formas de vida y colonizan a la flora y fauna desde que estas se crearon. La [evolución](#) ha resultado en una versatilidad metabólica tan grande que las bacterias pueden sobrevivir a las condiciones más adversas. Los microorganismos pueden tener vida libre, ocupar un ambiente sin relación metabólica con el anfitrión ([inquilinizismo](#)), utilizar en ocasiones las fuentes energéticas del anfitrión ([comensalismo](#) y [saprofitismo](#)), asociarse al anfitrión para obtener un beneficio mutuo (simbiosis) o depender totalmente del anfitrión causando enfermedad ([parasitismo](#)).<sup>8</sup>

-El [género Homo](#) apareció hace 3 millones de años, con la especie [habilis](#) después de un [Australopithecus boisei](#) bípedal. La evolución se asoció a un cambio del [hábitat arbóreo](#) y [terráqueo](#) al casi ilimitado que otorga el [bípedalismo](#) lo que provocó un cambio de la [dieta vegetariana](#) a la [omnívora](#) y condicionó el carácter "cazador-recolector". La organización de los homínidos durante la época del descubrimiento del fuego hace 100.000 años consistió en bandas de aproximadamente 50 individuos que eran nómadas.<sup>8</sup> En esos tiempos y bajo estas condiciones, las enfermedades infecciosas fueron las de sus primates antecesores, por ejemplo: infecciones con periodos de latencia prolongados, capacidad de transmisión muy elevada, relativamente benignas, asintomáticas o latentes como el [herpes simple](#), [varicela-zóster](#), [treponematosi](#)s y la [hepatitis B](#). Esto se planteó a raíz de un estudio en [amerindios amazónicos](#) completamente aislados de la civilización (no menos de 200 km del poblado más cercano) que no tenían conocimiento de la agricultura o el pastoreo donde se encontraron anticuerpos contra [virus del herpes simple](#), [virus de Epstein-Barr](#), [Treponema pallidum](#), [citomegalovirus](#) y el [virus de la hepatitis B](#).<sup>12</sup>

Estas infecciones permanecieron de esta manera hasta la [agricultura](#) y la [domesticación](#) de los [animales](#) (12 o 13 mil años) donde aparecieron las [zoonosis](#). Con los [perros](#), los humanos adquirieron la [rabia](#) y el [sarampión](#); los [gatos](#) propiciaron la aparición de [toxoplasmosis](#); los

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

[caballos](#), el [muermo](#) y los [rinovirus](#); las [cabras](#), la [brucelosis](#); los [cerdos](#), las [teniosis](#), [salmonelosis](#) y [gripe](#); los [bovinos](#), la [tuberculosis](#), [teniosis](#) y la [difteria](#); del [búfalo de agua](#), la [lepra](#); y de los [pericos](#), la [ornitosis](#).<sup>13</sup> No obstante, existen claras diferencias entre las infecciones en estos animales y en el hombre.

Infecciones en el hombre: antroponosis, zoonosis y otros <sup>3</sup>							
Grupo	Contagiosidad	Morbilidad	Mortalidad	Formas subclínicas	Formas crónicas	Portadores	Reservorios animales
Específicas del hombre <sup>n.1</sup> ( <a href="#">antroponosis</a> )	+++/++++	++++	0/+	++++	0/+	+++	0
Zoonosis <sup>n.2</sup>	+/+++	+++	+/+++	++	+/++	0/+	++++
Varias formas de transmisión <sup>n.3</sup>	0/+	+	++/+++	0	0	0	0/+

1. [↑](#) El contagio se realiza de persona a persona: Virales: poliomielitis, hepatitis, rubéola, sarampión, varicela-zóster, parotiditis, mononucleosis, etc. Bacterianas: Infecciones piógenas, tuberculosis, fiebre tifoidea, difteria, tifos, etc.
2. [↑](#) Enfermedades que se pueden ser transmitidas por animales: Virales: [fiebre amarilla](#), [encefalitis](#), influenza, [fiebres hemorrágicas](#), rabia. Bacterianas: [Brucelosis](#), [peste](#), [tularemia](#), toxoplasmosis, ornitosis, muermo, [carbunco](#)
3. [↑](#) Por ingestión de alimentos mal preparados, contacto con objetos contaminados, etc.: [Tétanos](#), [botulismo](#), [gangrena gaseosa](#), etc.

Nota: La clasificación es arbitraria y va de 0 a ++++.

Científicos de importancia histórica en el estudio de las infecciones:



[Louis Pasteur](#), padre de la [microbiología moderna](#).



**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---

[Robert Koch,](#)  
*fundador de la*  
[bacteriología.](#)



[Martinus Willem](#)  
[Beijerinck,](#)  
*descubridor del*  
*primer [virus.](#)*



[Luc Montagnier,](#)  
*descubridor del [vih.](#)*



[Anton van](#)  
[Leeuwenhoek,](#)  
*precursor de la*  
[microbiología.](#)



## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

[Edward Jenner](#),  
creador de la  
primera [vacuna](#).



[Zacharias Janssen](#),  
inventor del  
[microscopio](#)  
[compuesto](#).

### . 38.4)- Ejemplos y Casuística.

-A modo de ejemplo, las especies de [estafilococos](#) presentes en la piel se mantienen inofensivas, pero cuando se introducen en un espacio normalmente [estéril](#), como es la cápsula de una [articulación](#) o el [peritoneo](#), se multiplican sin resistencia y crean una gran carga para el anfitrión. Una infección cruzada es la transmisión de microorganismos infecciosos entre los pacientes y el personal en un entorno clínico. La transmisión puede ser el resultado del contacto directo, persona a persona o indirecto mediante objetos contaminados que se denominan "fomites".<sup>14</sup> -

### - 38.5)- Véase También.



[Reproducir contenido multimedia](#)

Video "No difundas los gérmenes" publicado en 1968 (en inglés)

- [Enfermedad infecciosa](#);
- [Microbios o microorganismos](#);
- [Virus](#);
- [Bacteria](#);
- [Sistema inmune](#);
- [Bacteria patógena](#);
- [Quimioterapia](#);
- [Microbiología](#);
- [Profilaxis](#);

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

## - 38.6)- Notas y Referencias.

1. [↑](#) "The History of the Germ Theory," 'The British Medical Journal' vol. 1 no. 1415 (1888), p. 312.
2. [↑](#) Madigan M, Martinko J (editors). (2005). *Brock Biology of Microorganisms* (11th ed. ed.). Prentice Hall. [ISBN 0-13-144329-1](#).
3. [↑](#) Dr. Jorge Antonio Amézquita Landeros, Dr. José Luis Jiménez Corona (29-ago-2011). «Capítulo8: Infección en cirugía». En Dr. Jesús Tápiá Jurado; Dr. Abel Archundia García; Dr. Wulfrano Antonio Reyes Arellano. *Introducción a la cirugía. México: McGraw-Hill* (publicado el 20-sep-2011). pp. 119-134. [ISBN 978-607-02-2469-0](#).
4. [↑](#) [Término MeSH: Infection](#) Consultado: {{subst:Hoy}}
5. [↑](#) Pasteur ML. *De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes. Comptes rendus de l'Académie des sciences 1880, t. 90*.
6. [↑](#) Biología, 2o bachillerato. Editorial ECIR. VVAA. [ISBN 84-7065-820-4](#)
7. [↑](#) Proyecto La Casa del Saber. Biología, 2 Bachillerato . Editorial Santillana. VVAA. [ISBN 8429409793](#)
8. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup> <sup>e</sup>](#) [Kumate, Jesús](#); Gutiérrez, Gonzalo; Muñoz, Onofre; Santos, Ignacio; Solórzano Fontino; Miranda Guadalupe (2008). «Capítulo 1: Origen y evolución de las enfermedades infecciosas». *Infectología Clínica Kumate-Gutiérrez* (17a edición). México: Méndez Editores (publicado el 2009). pp. 3-11. [ISBN 968-5328-77-3](#). [OCLC 728653050](#).
9. [↑](#) [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) [Miller, Kenneth](#) (2004). «19». *Biología*. Massachusetts: Prentice Hall. pp. p.480. [ISBN 0-13-115538-5](#).
10. [↑](#) Biología, Pruebas de acceso a la universidad. Selectividad 2012. Editorial Anaya. VVAA. [ISBN 978-84-678-3569-4](#)
11. [↑](#) Biología, Pruebas de acceso a la universidad. Selectividad 2013. Editorial Anaya. VVAA. [ISBN 978-84-678-4510-5](#)
12. [↑](#) Black, F.L. (14 de febrero de 1975). «[Infectious diseases in primitive societies.](#)» [[Enfermedades infecciosas en las sociedades primitivas](#)]. *Science* (4176): 515-8. [PMID 163483](#). [doi:10.1126/science.163483](#).
13. [↑](#) Cockburn, T.A. (1977). «Where did our infections diseases arise?». *Health and Disease in Tribal Societies*. Amsterdam: [Elsevier](#):Ciba foundation. p. 103.
14. [↑](#) Delpiano, Miguel. Infecciones Cruzadas en las Prácticas de Salud Ambulatorias. Pág. 19. Medwave. 2009

-38.7)- Bibliografía. - Ver. EN: -LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: TOMO I- Cap. 1.5; Pag.52.

- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [www.bvssmu.org.uy](http://www.bvssmu.org.uy) [libros], [barmaimon] ).(OR).(buscar);( Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario

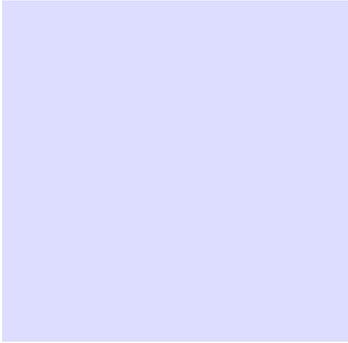
-38.8)- Enlaces Externos.

[Control de autoridades](#)

- [Proyectos Wikimedia](#)
-  Datos: [Q166231](#)
-  Multimedia: [Infectious diseases and disorders](#)

**- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR.  
ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-**

---



- Identificadores
- [GND: 4161650-9](#)
- [LCCN: sh85066076](#)
- Diccionarios y enciclopedias
- [Britannica: url](#)
- Identificadores médicos
- [MeSH: D007239](#)

-  Datos:[Q166231](#)

-  Multimedia:[Infectious diseases and disorders](#)

``

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Infección&oldid=116673609>»

-Categoría:

- [Enfermedades infecciosas](#);
- Esta página se editó por última vez el 20 agosto 2019, a las 07:01.

**0 0 0 0 0 0 0 0.**

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

CAPÍTULO XXXIX: - 39)- RENOGRAMA.-  
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-Un Renograma es un estudio de medicina nuclear que se basa en el seguimiento imageneológico y gráfico durante un tiempo determinado, de la radiactividad procedente de los riñones, posterior a la inyección intravenosa de un radionúclido que es tomado y excretado por estos órganos, para evaluar su función.

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXXIX: - 39)- RENOGRAMA.-

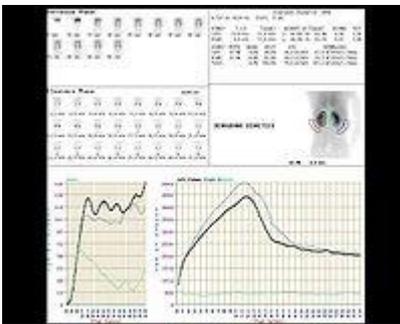
-39.1)- [Tipos de Renograma.](#)

- 39.2)- [Control de Calidad de los Fármacos Más Utilizados.](#)

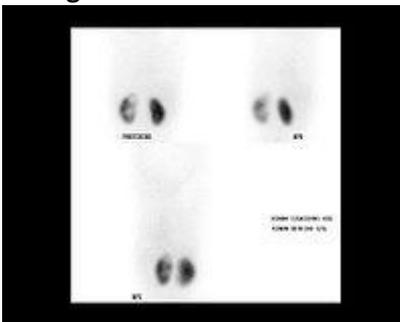
- 39.3)- [Bibliografía](#)

- 39.4)- [Enlaces Externos](#)

- 39.1)- Tipos de Renograma.



Renograma DTPA



Renograma cortical con DMSA

1. *Renograma secuencial isotópico con o sin [diurético](#)*: Está indicado en la valoración de la filtración glomerular, insuficiencia renal, cálculo de función renal diferencial, [uropatía](#) obstructiva, trastornos vasculares renales, trasplante renal, urgencias urológicas, y comprobación de los resultados de la cirugía. Los [radiofarmacos](#) más usados son: Tc99m-MAG3 (mercapto-acetil-triglicina), que valora flujo plasmático renal efectivo o El Tc99m-DTPA (ácido dietilentriaminopentacético), que valora filtración glomerular
2. *Renograma post [captopril](#)*: Estudia funcionalmente la [hipertensión](#) de origen renovascular y predice la respuesta al manejo. (se usan los mismos radio-fármacos que en el estudio anterior)

## - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

3. *Renograma cortical*: La gamma grafía cortical renal está indicada en la detección de pielonefritis aguda y cicatrices renales, valoración de anomalías congénitas, cálculo de la función renal relativa, el radio fármaco usado comúnmente es: Tc99m-DMSA (ácido dimercaptosuccínico).

- 39.2)- Control de Calidad de los Fármacos Más Utilizados.

- Instrucciones Generales:

- Preparar las dos cámaras cromatográficas de papel Whatman: adicionar 1 ml de metiletilcetona en una y solución salina fisiológica en la otra, con micropipeta o jeringuilla.
- Cortar las tiras según el Rf del radiofármaco en cada solvente:

-Para DTPA y DMSA:

Solvente	MEC	SSF
Rf 99mTc-DTPA y 99mTc-DMSA	0.0	0.9-1.0
Rf 99mTcO <sub>4</sub> <sup>-</sup>	0.9-1.0	0.9-1.0
Rf 99mTcO <sub>2</sub>	0.0	0.0

-Para MGA3:

Solvente	Octanol	SSF
Rf 99mTc-MAG3	0.0	1.0
Rf 99mTcO <sub>4</sub> <sup>-</sup>	1.0	1.0
Rf 99mTcO <sub>2</sub>	0.0	0.0

- SSF: Solución Salina Fisiológica (NaCl 0,9%) MEC: metiletilcetona

- Determinar el número de conteos en el contador de pozo de las partes correspondientes a cada tira.
- Calcular los porcentajes de marcaje del radiofármaco según:

- Para DTPA y DMSA:

En MEC: % 99mTcO<sub>4</sub><sup>-</sup> =  $\text{cpm (PS)} \times 100 / (\text{cpm (PS)} + \text{cpm (PI)})$

En SSF: % Radiocoloides =  $\text{cpm (PI)} \times 100 / (\text{cpm (PS)} + \text{cpm (PI)})$

% 99mTc-DTPA o % 99mTc-DMSA =  $100 - (\% 99mTcO_4^- + \% \text{Radiocoloides})$

- Para MAG3:

En Octanol: % 99mTcO<sub>4</sub><sup>-</sup> =  $\text{cpm (PS)} \times 100 / (\text{cpm (PS)} + \text{cpm (PI)})$

En SSF: % Radiocoloides =  $\text{cpm (PI)} \times 100 / (\text{cpm (PS)} + \text{cpm (PI)})$

% 99mTc-MAG3 =  $100 - (\% 99mTcO_4^- + \% \text{Radiocoloides})$

# - LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2019.9- TOMO III-

---

- PS: Parte superior de la tira PI: Parte Inferior de la tira
- Siempre que el porcentaje de marcaje sea igual o superior al 90%, se podrá administrar el radiofármaco a los pacientes.

## - 39.3)- Bibliografía.

- Mettler. A Fred Jr. *Essentials of nuclear medicine imaging*.2006
- Thrall. H James, *Nuclear medicine The requisites*. 2001
- Leslie-Greenberg, *Nuclear Medicine*.2003
- Robert Henkin, *Nuclear medicine*. 2006
- C.Schiepers, *Diagnostic nuclear medicine*. 2000
- Society of nuclear medicine, *procedure guideline for diagnosis of renovascular hypertension*, 2003
- Ell, Gambhir, *Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment*. 2004
- Operational Guidance on Hospital Radiopharmacy A Safe and Effective Approach – 2008 IAEA, Publication 1342.
- Manual para el Control de Calidad de Radiofármacos, ARCAL, 1999.
- - VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -  [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#)- (S.M.U.)- [www.bvssmu@org.uy](http://www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon] ).(OR) .(buscar);( Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:
- -LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: TOMO I- Cap. 1.5; Pag.52.

## - 39.4)- Enlaces Externos.

- [\[1\]](#)



Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Renograma&oldid=117135221>»

Categorías:

- [Medicina nuclear](#);
- [Urología](#);
- Esta página se editó por última vez el 20 agosto 2019 a las 07:23.

0 0 0 0 0 0 0 0.