- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR. -

-AUTOR:

- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON .

- Doctor en Medicina.

- Cátedras de:
- Anestesiología

- Cuidados Intensivos

- Neuroanatomía

- Neurofisiología

- Psicofisiología

- Neuropsicología.

- 6 TOMOS -

- TOMO V -

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

- MONTEVIDEO, URUGUAY.-

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.

- TOMO V -

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

- 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.

- 5.3.1)- Colocación de los Electrodos.
- 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 Òrgano, 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.

-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.

- 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.
- 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.
- 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.
- 22.6.1Consecuencias 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.
- 22.7.2Isótopos 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.
- 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 XXVIA : - 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.
- 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)- Neuropéptidos.
- 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.
- 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 γ δ.
- 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.
- 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.
-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.
- 351.8)- 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.
-35.2.7Mamíferos.
-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 Òrganos Excretores.
- 36.7)- Referencias
-.36.8)- Bibliografía.
-36.9)- Enlaces Externos.
- 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.
-37.6Véase También. -
- 37.7)- Referencias.
- 37.8)- Biografía.
- 37.9)- Enlaces Externos.

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

- 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 Inmunintaria 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.
- 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.
- 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 XIL: - 49)- CIRUGÍA ORTOPÉDICA.-
- 49.1)- Terminología.
- 49.2Formación
- 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).-
- 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 [8].
- 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.
- 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 Calloso.
- 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.
- 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.
- 551.3)- 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)- Bibliografia.
- 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)- Astrocitos.
- 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)- Bibliografia.
- 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.-
- 61.1Tipos 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.-
-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.
- 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
-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.
- 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.
-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.
-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)- Capaciad 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.
- 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.
- 83.8.7Metabotest.
- 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.
- 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 XLIII: - 53)- HOMEOSTASIS.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

- La homeostasis (del griego ὅμοιος *hómoios*, 'igual', 'similar',[1] y στάσις *stásis*, 'estado', 'estabilidad'[2]): Es una propiedad de los organismos, que consiste en su capacidad de mantener una condición interna estable, compensando los cambios en su entorno mediante el intercambio regulado de materia y energía con el exterior : metabolismo.

- Se trata de una forma de equilibrio dinámico, que se hace posible gracias a una red de sistemas de control realimentados, que constituyen los mecanismos de autorregulación de los seres vivos. Ejemplos de homeostasis son: la regulación de la temperatura, y el balance entre acidez y alcalinidad (pH).

-El concepto fue aplicado por Walter Cannon, en 1926,[3] en 1929[4] y en 1932,[5][6] para referirse al concepto de medio interno (*milieu intérieur*), publicado así, en 1865, por Claude Bernard, en referencia de la fisiología, como se entiende en la actualidad.

-Tradicionalmente se ha aplicado en biología ,pero dado el hecho de que no solo lo biológico

es capaz de cumplir con esta definición, otras ciencias y técnicas, han adoptado también este término.[7] .

-ÍNDICE-

- 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.

- 53.1)- Interacción Entre Ser Vivo y Ambiente: Respuestas a los Cambios.

-Las estrategias que acompañan a estas respuestas pueden resumirse como sigue:

- **Evitación: - Los organismos evitadores minimizan las variaciones internas, utilizando algún mecanismo de escape comportamental, que les permite evitar los cambios ambientales, ya sea espacial : buscando microhábitats no estresantes como cuevas, escondrijos; o a mayor escala, las migraciones; o temporal : hibernación, sopor, diapausa, huevos y pupas resistentes.**
- **Conformidad: -En los organismos conformistas, el medio interno del animal cambia paralelamente, a las condiciones externas, es decir, se conforma al ambiente, pues no regula, o la regulación no es efectiva; designado por el prefijo "poiquilo" : Ej. poiquilotermo.**
  - Puede existir una compensación funcional, con la aclimatación o la aclimatización, recuperándose la velocidad funcional anterior al cambio.
- **Regulación: - En los organismos reguladores, un disturbio ambiental dispara acciones compensatorias, que mantienen el ambiente interno, relativamente constante; a menudo designados con el prefijo "homeo" : p. ej. homeotermo.**

- Estas categorías no son absolutas, ya que no existen perfectos reguladores, ni perfectos conformistas; los modelos más reales, se encuentran entre conformistas y reguladores, dependiendo del factor ambiental ,y de la especie animal.

- 53.2)- Homeostasis y Sistemas de Control.

- Los siguientes componentes forman parte de un bucle de retroalimentación (en inglés *feedback loop*), e interactúan para mantener la homeostasis (Fig. 1):

-Figura 1. Componentes de un sistema de realimentación.

- **Variable: Es la característica del ambiente interno que es controlada.**
- **Sensor (Receptor): detecta cambios en la variable y envía la información al integrador (centro de control).**
- **Integrador (Centro de Control): Recibe información del sensor sobre el valor de la variable, interpreta el error que se ha producido y actúa para anularlo integrando datos del sensor y datos almacenados del punto de ajuste.**
- **Punto de ajuste: Es el valor normal de la variable, que ha sido previamente almacenado en la memoria.**
- **Efector: Es el mecanismo que tiene un efecto sobre la variable y produce la respuesta. La respuesta, que se produce está monitorizada de forma continua, por el sensor que vuelve a enviar la información al integrador : retroalimentación.**
- **Realimentación Negativa: Tiene lugar cuando la retroalimentación invierte la dirección del cambio.**

- Figura 2. Bucle de Realimentación Negativa.

- La Realimentación Negativa: Tiende a estabilizar un sistema, corrigiendo las desviaciones del punto de ajuste , y constituye el principal mecanismo, que mantiene la homeostasis.
- Algunos ejemplos son: la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el ritmo respiratorio, el pH de la sangre, la temperatura corporal, y la concentración osmótica de los fluidos corporales.

- **Realimentación Positiva: Tiene lugar cuando la retroalimentación tiene igual dirección, que la desviación del punto de ajuste amplificando la magnitud del cambio. Luego de un lapso de tiempo, se invierte la dirección del cambio, retornando**

el sistema a la condición inicial.
- En sistemas fisiológicos, la retroalimentación positiva es menos común que la negativa, sin embargo, es muy importante en numerosos procesos.
-Como ejemplos, se puede citar la coagulación de la sangre, la generación de señales nerviosas : concentración de sodio hasta generar el potencial de acción, los estrógenos y la ovulación, la lactancia, y las contracciones del parto.

- 53.2.1)- Homeostasis de la Glucemia.

-Finalmente, como ejemplo de realimentación negativa, se describe la homeostasis de la glucemia (Fig. 3).

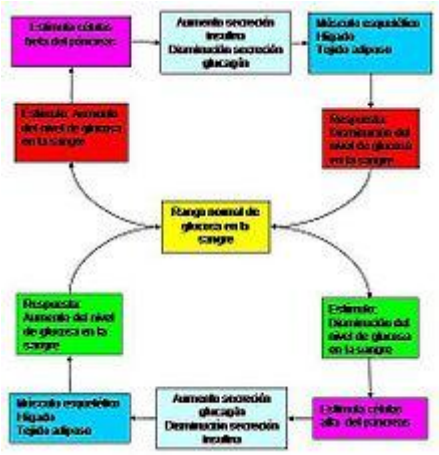


Figura 3. Homeostasis de la glucemia por realimentación negativa.
- La concentración de glucosa en la sangre, está regulada habitualmente dentro de límites muy estrechos, entre 3.9-5.6 mM/l en ayunas, y en concentraciones menores a 7.8 mM/l sin ayuno. El metabolismo de la glucosa está controlado por el páncreas, a través de modificaciones en la relación de concentraciones sanguíneas de dos hormonas, insulina y glucagón, que este órgano sintetiza y secreta.
- El páncreas responde a la entrada de glucosa a las células beta de los islotes de Langerhans, secretando insulina. Por otra parte, el descenso de la concentración de glucosa, induce a las células alfa de los islotes de Langerhans, a secretar glucagón.
- El hígado es el principal órgano responsable de la regulación de la concentración de glucosa, en el torrente sanguíneo.
-Cuando aumenta el nivel de glucosa en la sangre, el páncreas secreta menos glucagón, y más insulina.
- La insulina tiene varios efectos:

- **aumenta el transporte de glucosa de la sangre a las células;**
- **en las células aumenta la tasa de utilización de glucosa, como fuente de energía;**
- **acelera la síntesis de glucógeno, a partir de glucosa : glucogénesis, en el hígado y en las fibras del músculo esquelético.**
- **estimula la síntesis de lípidos, a partir de glucosa en las células del hígado y del tejido adiposo.**

- En conjunto, estos efectos producen una disminución de los niveles de glucosa en la sangre, al rango que se considera normal : salud.
-En cambio, si disminuye el nivel de glucosa en la sangre, el páncreas libera menos insulina y más glucagón, una hormona que tiene múltiples efectos:

- en las células del hígado y del músculo esquelético, acelera la degradación de glucógeno a glucosa : glucogenolisis, que es liberada al torrente sanguíneo;
- en el tejido adiposo: aumenta la tasa de degradación de grasas a ácidos grasos y glicerol, y su liberación a la sangre, y
- en el hígado: estimula la síntesis de glucosa, a partir de glicerol, y su liberación a la sangre.

- En conjunto, estos efectos producen un aumento en los niveles de glucosa en la sangre, que regresan al rango que se considera normal : salud.

- 53.3)-Homeostasis Psicológica.

- Este término fue introducido por W. B. Cannon en 1932, y designa la tendencia general de todo organismo, al restablecimiento del equilibrio interno, cada vez que éste es alterado. - Estos desequilibrios internos, que pueden darse tanto en el plano fisiológico, como en el psicológico, reciben el nombre genérico de necesidades.
- De esta manera, la vida de un organismo puede definirse como la búsqueda constante de equilibrio, entre sus necesidades y su satisfacción. Toda acción tendente a la búsqueda de ese equilibrio es, en sentido lato, una conducta.

- 53.4)- Homeostasis Cibernética.

- En cibernética, la homeostasis es el rasgo de los sistemas autorregulados : cibernéticos, que consiste en la capacidad para mantener ciertas variables en un estado estacionario, de equilibrio dinámico o dentro de ciertos límites, cambiando parámetros de su estructura interna.
-En la década de 1940, William Ross Ashby, diseñó un mecanismo al que llamó homeostato, capaz de mostrar una conducta ultraestable, frente a la perturbación de sus parámetros "esenciales". Las ideas de Ashby, desarrolladas en su "*Design for a Brain*", dieron lugar al campo de estudio de los sistemas biológicos, como sistemas homeostáticos y adaptativos, en términos de matemática de sistemas dinámicos.
-Este investigador británico, formado en Cambridge en biología y en antropología, marcó pautas y nuevos enfoques, que han trascendido a otros campos disciplinarios ,como la filosofía y la misma epistemología. Incluyó este concepto, para explicar los fundamentos epistemológicos que propone.
-Anota lo siguiente: "Hablemos ahora sobre el problema de estudiar la homeostasis comunicacional de una constelación familiar. En términos generales, nos parece que las familias que poseen miembros esquizofrénicos conocidos, son estrechamente homeostáticas. Todo sistema vivo, sufre cambios en todo momento y día tras día, de modo que es concebible representar esos cambios , mediante sinuosidades de una curva en un gráfico multidimensional (o "espacio de fase"), en el que cada variable necesaria para la descripción de los estados del sistema, está representada por una dimensión del gráfico. - Específicamente, cuando se dice que esas familias son *estrechamente* homeostáticas, quiero significar que las sinuosidades de ese gráfico o de un determinado punto situado en el espacio de fase, abarcará un volumen relativamente limitado.
-El sistema es homeostático en el sentido de que cuando se aproxima a los límites de sus zonas de libertad, la dirección de su senda, cambiará de tal manera, que las sinuosidades nunca cruzarán los límites.

- 53.5)- Véase También.

- Cibernética;
- Cronobiología;
- Ley de Lenz;
- Osmorregulación;
- Principio de Le Châtelier;
- Realimentación;
- Termorregulación.

- 53.6)- Referencias.

1. ↑ ὅμοιος, Henry George Liddell, Robert Scott, *A Greek-English Lexicon,* en *Perseus.*
2. ↑ στάσις, Henry George Liddell, Robert Scott, *A Greek-English Lexicon,* en *Perseus.*
3. ↑ Cannon, W. B. (1926). *Physiological regulation of normal states: some tentative postulates concerning biological homeostatics. En: A. Pettit (ed.). A Charles Richet: ses amis, ses collègues, ses élèves*. París: Éditions Médicales. p. 91.
4. ↑ Cannon, W. B. (1929). «Organization For Physiological Homeostasis». *Physiol Rev.* 9: 399-431.
5. ↑ Cannon, W. B. (1932). *The Wisdom of the Body*. W. W. Norton & Company, Inc., Nueva York.
6. ↑ Karl Ludwig von Bertalanffy: *... aber vom Menschen wissen wir nichts,* English title *Robots, Men and Minds,* translated by Dr. Hans-Joachim Flechtner; p. 115. Econ Verlag GmbH (1970), Düsseldorf, Wien. 1st edition.
7. ↑ Langley, L. L (1982). *homeostasis*. Madrid: alhambra. pp. 6-8.

-53.7)- Bibliografía.

- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -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.

- 53,8)- Enlaces Externos.

- Wikcionario tiene definiciones y otra información sobre homeostasis.
- El *Diccionario* de la Real Academia Española tiene una definición para *homeostasis*.
- Homeostasis biology-innovation.co.uk

Control de autoridades	• Proyectos Wikimedia • Datos: Q103191 • Multimedia: Homeostasis • Identificadores • GND: 4160575-5 • Diccionarios y enciclopedias • Britannica: url • Identificadores médicos

- MeSH: D006706

- Datos:Q103191
- Multimedia:Homeostasis

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Homeostasis&oldid=118073230»

Categorías:

- Cibernética
- Fisiología animal
- Términos de psicología
- Términos médicos
- Esta página se editó por última vez el 25 agosto 2019 a las 06:07.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XLIV: -54)- CIBERNÉTICA.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-La cibernética es el estudio interdisciplinario de la estructura de los sistemas reguladores.

- En otras palabras, es la ciencia que estudia los flujos de energía, estrechamente vinculados a la teoría de control y a la teoría de sistemas.[1] .

- Tanto en sus orígenes como en su evolución, en la segunda mitad del siglo XX, la cibernética es igualmente aplicable a los sistemas físicos y sociales.

- Los sistemas complejos afectan su ambiente externo, y luego se adaptan a él. En términos técnicos, se centra en funciones de control y comunicación: ambos fenómenos externos e internos del/al sistema.

- Esta capacidad es natural en los organismos vivos, y se ha imitado en máquinas y

organizaciones. Especial atención se presta a la retroalimentación y sus conceptos derivados.
-La cibernética, según el epistemólogo, antropólogo, cibernetista y padre de la terapia familiar, Gregory Bateson, es la rama de las matemáticas, que se encarga de los problemas de control, recursividad, e información. Bateson, también afirma que;" la cibernética es el más grande mordisco a la fruta del árbol del conocimiento, que la humanidad haya dado en los últimos 2000 años".[2] .
- Stafford Beer, filósofo de la teoría organizacional y gerencial, de quien el propio Wiener, dijo que debía ser considerado como el padre de la cibernética de gestión, define a la cibernética, como: "la ciencia de la organización efectiva". -Según este profesor Stafford Beer:" la cibernética estudia los flujos de información, que rodean un sistema, y la forma en que esta información es usada por el sistema, como un valor que le permite controlarse a sí mismo: ocurre tanto para sistemas animados, como inanimados indiferentemente. La cibernética es una ciencia interdisciplinar, y está tan ligada a la física, como al estudio del cerebro, como al estudio de los computadores, y tiene también mucho que ver, con los lenguajes formales de la ciencia, proporcionando herramientas, con las cuales describir de manera objetiva, el comportamiento de todos estos sistemas". Además, afirmó: "Probablemente la primera y más clara visión dentro de la naturaleza del control, fue que este no trata de tirar de palancas para producir unos resultados deseados e inexorables. Esta noción del control se aplica solo a máquinas triviales." .
-Nunca se aplica un sistema total, que incluye cualquier clase de elemento probabilístico, desde la meteorología, hasta las personas; desde los mercados, a la política económica;. la característica de un sistema no-trivial, que está *bajo control* , es que a pesar de tratar con variables demasiado extensas para cuantificar, demasiado inciertas para ser expresadas, e incluso demasiado difíciles de comprender, algo puede ser hecho, para generar un objetivo predecible.
-En una reflexión muy poética, dada por Gordon Pask; la cibernética es "la ciencia de las metáforas a ser defendidas.".

-ÍNDICE.-
- 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)- Transformación 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.

- 54.1)- Conceptos Recurrentes Para Su Investigación.

-La Modelización significa observar elementos homogéneos, pero distintos de un caso, separando los elementos persistentes y comunes, con la finalidad de que se llegue a la representación de un sistema abstracto, que sea capaz de describir todos los elementos individuales, en el interior de dicho sistema.
- La modelización cibernética, es una modernización lógico-matemática. Sin embargo, en el marco jurídico, se trata de una modelización de tipo verbal o lógico-tradicional.
- La Caja negra es una de los métodos desarrollados por la cibernética, para dar explicación a fenómenos parcialmente desconocidos. Se trata de un sistema del que no se conocen las reglas de funcionamiento, sino únicamente el dato de entrada y el dato de salida.

- "Trial and error": Es un método que refiere a la determinación, prueba y corrección, indistintamente de su traducción exacta, en intento y error. Además debe estudiarse en términos matemáticos, debido a que es la base de la innovación.

- 54.2)- Etimología.

- Norbert Wiener, encontró justo la palabra que quería en la operación de los grandes barcos de la antigua Grecia. En el mar, los grandes barcos, batallaban contra la lluvia, el viento y las mareas; cuestiones de ninguna forma predecibles. Sin embargo, si el hombre, operando sobre el timón, podía mantener su mirada sobre un lejano faro, podría manipular la caña del timón, ajustándola constantemente en tiempo real, hasta alcanzar la luz. Esta es la función del timonel.
- En los tiempos rudos de Homero, la palabra griega para designar al timonel era *kybernetes*, que Wiener tradujo al Inglés como *cybernetics*, en español cibernética." .

- 54.3)- Historia.

- La cibernética es una ciencia nacida en 1942, impulsada inicialmente por Norbert Wiener y Arturo Rosenblueth Stearns, que tiene como objeto: "el control y comunicación en el animal y en la máquina" o "desarrollar un lenguaje y técnicas, que nos permitirán abordar el problema del control y la comunicación en general".
- Sin embargo, cabe aclarar, que se puede tomar como inicio de esta disciplina, en el año 1940, con las investigaciones de Norbert Wiener y Vannevar Bush, sobre las máquinas de cálculo, y sobre redes eléctricas con Yuk Wing Lee.
-Aunque el término, no será acuñado hasta 1947. En 1950, Ben Laposky, un matemático de Iowa, creó los oscilones o abstracciones electrónicas, por medio de un ordenador analógico: se considera esta posibilidad de manipular ondas y de registrarlas electrónicamente, como el despertar de lo que habría de ser denominado "computer graphics", y, luego, "computer art" e "infoarte". También, durante la década del cincuenta, William Ross Ashby, propone teorías relacionadas con la inteligencia artificial.
-La cibernética dio gran impulso a la teoría de la información, a mediados de los 60; el computador digital ,sustituyó al analógico, en la elaboración de imágenes electrónicas.
- En esos años, aparece la segunda generación de computadores : con transistores en 1960; concretándose por entonces, los primeros dibujos y gráficos de computador; y la tercera : con circuitos integrados, en 1964, así como los lenguajes de programación.
- En 1965, tuvo lugar en Stuttgart, la exposición "Computer-graphik". Pero la muestra que consagró la tendencia, fue la que tuvo lugar en 1968, bajo el título "Cybernetic Serendipity," en el Instituto de Arte Contemporáneo de Londres. También en ese año, se destacó la exposición: "Mindextenders" del Museum of Contemporary Crafts de Londres.
-En 1969, el Museo Brooklin, organizó la muestra "Some more Beginnings". En ese mismo

año, en Buenos Aires y otras ciudades de Argentina, se presentaba Arte y Cibernética, organizada por Jorge Glusberg.
-Con esta muestra se inaugurarían los principios de la relación arte/imagen digital en ese país.
-En España ,la primera manifestación fue la de "Formas computables",: 1969: ,"Generación automática de formas plásticas"; y -1970; ambas organizadas por el Centro de Cálculo de la Universidad de Madrid.
- En los primeros meses de 1972, el Instituto Alemán de Madrid y de Barcelona, presentaron una de las muestras más completas que ha tenido lugar en España, titulada<Impulso arte computador>
-Las primeras experiencias de lo que luego se llamaría net.art., se remontan al año 1994. Es importante aclarar que ya por los 1960 ,existían algunas antecedentes. De todas formas se puede establecer, que las primeras experiencias donde la tecnología informática, puesta al servicio de la comunidad, funcionó como soporte estético , trascurren por aquellos años y rompe con la idea de lectura lineal de la obra...

- 54.3.1)- La Raíz de la Teoría Cibernética.

El término *cibernética* viene del griego Κυβερνήτης (*kybernḗtēs*, que se refiere al timonel, el cual "*gobierna*" la embarcación). La palabra *cybernétique* también fue utilizada en 1834 por el físico André-Marie Ampère (1775-1836) para referirse a las ciencias de gobierno en su sistema de clasificación de los conocimientos humanos.
-Históricamente los primeros mecanismos en utilizar regulación automática : aunque no se usaba la palabra cibernética entonces para ellos, fueron los desarrollados para medir el tiempo, como los relojes de agua. En ellos, el agua fluía de una fuente, como un tanque en un depósito, y luego desde el depósito a los mecanismos del reloj.
- Ctesibio usó un dispositivo flotador en forma de cono, para controlar el nivel del agua en su embalse, y ajustar la velocidad del flujo del agua, en consecuencia para mantener un nivel constante de agua en el embalse, de modo que no desbordó, ni se le permitió funcionar en seco. Esta fue la primera prótesis, verdaderamente automática de un dispositivo normativo, que no requiere la intervención externa entre la retroalimentación y el control del mecanismo. Aunque no se referían, a este concepto con el nombre de Cibernética , lo consideraban como un campo de la ingeniería.
-Ktesibios y otros como Heron y Su Song, se consideran algunos de los primeros en estudiar los principios cibernéticos.
-El estudio de la cibernética en su sentido actual, comienza con los mecanismos de teleológica (del griego τέλος o telos para el final, meta o propósito), en máquinas con fechas de retroalimentación correctiva de finales de 1700, cuando aparece el motor de vapor de James Watt.
-Este motor estaba equipado con un gobernador, una válvula de votos centrífugas para el control de la velocidad del motor.
- Alfred Russel Wallace, lo identificó como el principio de la evolución en su famoso artículo de 1858. En 1868, James Clerk Maxwell, publicó un artículo teórico sobre los gobernadores, uno de los primeros para discutir y perfeccionar los principios de la auto-regulación de los dispositivos.
-Jakob von Uexküll : -Aplica el mecanismo de retroalimentación, a través de su modelo de ciclo de funcionamiento (Funktionskreis) , con el fin de explicar el comportamiento de los animales , y los orígenes del sentido en general, y utiliza por primera vez la palabra "cibernética", refiriéndose a los sistemas autorregulados. En su libro Cybernetic, que lo dedica a su compañero de ciencia el Maestro Ilustre Don Arturo Rosenblueth, fisiólogo con

enfoque al sistema nervioso central, reta a Norbert Wiener, a utilizar sus modelos matemáticos, para reproducir el sistema automático de las redes neuronales. que gobiernan el automatismo respiratorio. De hecho, el espacio virtual que existe en las terminaciones dendríticas, le hizo imaginar la navegación en un espacio virtual, de ahí que la cibernáutica o los cibernautas, traducen lo que él quería decir: navegar en algo que existe, pero que nadie ve.

- 54.4)- Estructura.

- La clasificación fue efectuada por Georg Klaus:

- **1. Teoría de Sistema ha tenido un fuerte impacto en las ciencias sociales**
- **2. Teoría de la Información elaborada sobre todo por Shannon con gran importancia en el ámbito del tratamiento electrónico**
- **3. Teoría del Control se encarga del estudio de las técnicas para el gobierno de mecanismos y de estructuras físico-biológicas**
- **4. Teoría de los Juegos Estratégicos elaborado por Oskar Morgenstern configura una de las bases para estudiar los programas de simulación**
- **5. Teoría de los Algoritmos permite pasar de formulaciones del lenguaje ordinario y por tanto impreciso a formulaciones en lenguaje riguroso.**

-54.5)- Cibernética y Robótica.

-Mucha gente asocia la cibernética con la robótica, los robots y el concepto de *cyborg* ,debido al uso que se le ha dado en algunas obras de ciencia ficción, pero desde un punto de vista estrictamente científico, la cibernética trata acerca de sistemas de control basados en la retroalimentación.

-54.5.1)- Aplicaciones.

-Ciertas aplicaciones de la robótica pueden presentar algunas "desventajas"; por ejemplo:

- **La creación de máquinas complejas, que reemplacen a los trabajadores provocaría un recorte de personal.**
- **En un futuro, ya no se ocuparía personal "viejo" y se contratarían técnicos jóvenes para el mantenimiento de las máquinas.**
- **Es una tecnología muy potente, pero su gran limitación es encontrar la relación máquina-sistema nervioso, ya que para esto, se debería conocer el sistema nervioso perfectamente.**

- 54.5.2)- .Ventajas.

- **La reducción de las jornadas laborales; los trabajos complejos o rutinarios pasarían a ser de las máquinas. Además, la cibernética brinda un gran aporte al campo medicinal.**
- **Un conocimiento mayor de cómo funcionan los sistemas complejos, podría llevar a la solución de problemas también complejos, como la criminalidad en las grandes ciudades.**

-54.5.3)- Desventajas.

- **Reemplazo de mano de obra humana, por mano de obra robótica.**

- **Eventualmente aumentaría la desigualdad social, favoreciendo a quienes tengan los recursos, para adquirir y utilizar máquinas.**
- **Los países más industrializados, ejercerían un control aun mayor sobre los países menos tecnologizados, que se harían peligrosamente dependientes de los primeros.**

- 54.5.4)- Transformación de Desventajas en Ventaja.

- **La sustitución de la mano de obra "barata", por máquinas complejas emancipa al hombre de trabajos desagradables.**
- **Al masificarse cada vez más y más la cibernética y la automatización, el llamado "desempleo", se convertiría en lo que los griegos llamaban "ocio", u artes liberales de hombres libres o no esclavos.**
- **Al reemplazarse la mano de obra humana, por mano de obra robótica, el hombre quedaría por fin emancipado de trabajos molestos, rutinarios, alienantes, peligrosos, nocivos, degradantes, sosos, etc.**
- **No habría mayor razón, para continuar con el sistema de explotación "del hombre por el hombre".**

-54.6)- Cibernética y Revolución Tecnológica.

- La cibernética ha desempeñado un papel decisivo en el surgimiento de la actual revolución tecnológica.
- Alan Turing, alumno de John von Neumann : otro de los pioneros de la cibernética, ambos precursores del computador, y Claude Shannon alumno de Norbert Wiener, con su Teoría de la Información.

- 54.7)- Cibernética y Educación.

- Los conceptos y principios de la cibernética, también se han aplicado en la pedagogía, conocida como pedagogía cibernética.

- 54.8)- Véase También.

- **Dinámica de sistemas;**
- **Sistemas complejos;**
- **Cibernética de segundo orden;**
- **Cibernética humanística;**
- **Conexionismo;**
- **Robótica;**
- **Inteligencia artificial;**
- **Sistema dinámico;**
- **Pensamiento sistémico;**
- **Sistema complejo;**
- **Joseph Weizenbaum;**

- 54.9)- Referencias.

1. ↑ **Johnson, Matthew (junio de 2000). «Glosario». *Archaeological Theory. An Introduction* (Josep Ballart, trad.) [*Teoría arqueológica. Una introducción*] (1ª**

edición). Provença, Barcelona: Editorial Airel, Sociedad Anónima. p. 232. Bibcode:101.236. ISBN 8434466236.
2. ↑ «APAH Análisis y Psicodinámica de la Actividad Humana». *www.actividadhumana.com*. .

- 54.10)- Bibliografía.

- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -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.

- 54.11)- Enlaces Externos.

- Wikcionario tiene definiciones y otra información sobre cibernética.
- Evolución Inteligencia Artificial (en español)
- Sociedad Americana para la Cibernética, en inglés
- Principia Cybernetica, en inglés
- Historia de la cibernética, en inglés
- What is cybernetics, por Stafford Beer
- THE SYSTEMS PERSPECTIVE:METHODS AND MODELS FOR THE FUTURE
- Laboratorio Cibernética Ingeniería Informática, Universidad de Santiago de Chile

	• Proyectos Wikimedia • Datos: Q123637 • Multimedia: Cybernetics
Control de autoridades	• Identificadores • BNE: XX525041 • BNF: 11977404g (data) • GND: 4033888-5 • LCCN: sh85035046 • NDL: 00569953 • AAT: 300054473 • Diccionarios y enciclopedias • Britannica: url • Identificadores médicos • MeSH: D003491

- Datos:Q123637
- Multimedia:Cybernetics

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Cibernética&oldid=118096750»

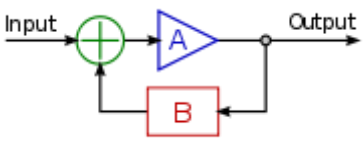
Categoría:

- Cibernética

- **Esta página se editó por última vez el 25 agosto 2019 a las 06:49.**

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LV: -55)- RETROALIMENTACIÓN.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre
-(Redirigido desde «Retroalimentación»)



-Esquematización de realimentación.
-La realimentación[12] ,también referida de forma común como *retroalimentación*[3], es un mecanismo por el cual una cierta proporción de la salida de un sistema, se redirige a la entrada, con señales de controlar su comportamiento.[14] .
-Los ejemplos de la realimentación, se pueden encontrar en la mayoría de los sistemas complejos, tales como: ingeniería, arquitectura, economía, y biología.
- Proceso administrativo, donde, el control es una etapa cualitativa y cuantitativa, que sirve de base para la fase de planeación.
- Arturo Rosenblueth, investigador mexicano y médico, en cuya obra "*Behavior, Purpose and Teleology*" ("comportamiento, propósito y teleología"), de acuerdo con Norbert Wiener, fijó las bases para la nueva ciencia de la cibernética, y propuso que el comportamiento controlado por la realimentación negativa, aplicada a un animal, al ser humano, o a las máquinas, era un principio determinante y directivo, en la naturaleza, o en las creaciones humanas.

-ÍNDICE.-
- 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)- Bibliografia.
- 55.11)- Enlaces Externos.

- 55.1)- Historia.

- 55.1.1)- Aspecto Social.

Durante la Segunda Guerra Mundial trabajó para las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos en un proyecto para guiar a la artillería antiaérea de forma automática mediante el empleo del radar. El objetivo del proyecto era predecir la trayectoria de los bombarderos y con ella orientar adecuadamente los disparos de las baterías, mediante correcciones basadas en las diferencias entre trayectoria prevista y real, conocidas como innovaciones del proceso. Como resultado de los descubrimientos realizados en este proyecto introduce en la ciencia los conceptos de realimentación, y de cantidad de información, con lo que se convierte en precursor de la teoría de la comunicación o la psicología cognitiva.

- 55.1.2)- Aspecto Tecnológico.

La palabra cibernética podría significar ciencia de los mandos. Estos mandos son estructuras con elementos especialmente electrónicos y en correlación con los mecanismos que regulan la psicología de los seres vivientes y los sistemas sociales humanos, y a la vez que permiten la organización de máquinas capaces de reaccionar y operar con más precisión y rapidez que los seres vivos, ofrecen posibilidades nuevas para penetrar más exactamente las leyes que regulan la vida general y especialmente la del ser humano en sus aspectos psicológicos, económicos, sociales etc.

- 55.1.3)- Aspecto Político-económico.

En vísperas de la Segunda Guerra Mundial, sus investigaciones acerca de robots e ingenios automáticos que pudieran reemplazar o sustituir con ventaja a los combatientes, sentaron los fundamentos de una nueva ciencia: la cibernética, vocablo adoptado por Wiener en el año 1947 y que procede del griego Kybernetes, es decir, piloto o timonel. Durante el periodo de la depresión en 1929 se desarrollaron grupos de investigación que estudiaban las actitudes y preferencias del consumidor, en esta etapa se inicia la industria de la investigación del marketing. Después de la Segunda Guerra Mundial, la publicidad por televisión creció rápidamente, y con el tiempo alcanzó su estado actual como el medio más grande de la publicidad en cuanto a los ingresos por este concepto. En la prosperidad de la posguerra a fines de los años cuarenta y principios de los cincuenta, aparecieron una revolución creativa de anuncios que se centraban en las características del producto que significaban aceptación social, estilo, lujo y éxito. Surgieron así los gigantes de la industria: Leo Burnett, David Ogilvy y Bill Bernbach que partieron de cero al fundar sus agencias y que cambiaron para siempre la forma de planear y crear la publicidad.[56]

- 55.2)- Lazo Abierto y Cerrado.

Existen dos tipos de sistemas principalmente. Los no realimentados o de lazo abierto y los realimentados o de lazo cerrado. El lazo cerrado funciona de tal manera que hace que el sistema se realimente, es decir que la salida vuelve al principio para que analice la diferencia y en una segunda opción ajuste más, así hasta que el error es 0. Cualquier concepto básico que tenga como naturaleza una cantidad controlada como por ejemplo temperatura, velocidad, presión, caudal, fuerza, posición, cuplas, etc. son parámetros de control de lazo cerrado. Los sistemas de lazo abierto no se comparan a la variable controlada con una entrada de referencia. Cada ajuste de entrada determina una posición de funcionamiento fijo en los elementos de control.

- 55.3)- Visión General.

La realimentación es un mecanismo, un proceso donde una señal se propaga dentro de un sistema, desde su salida hacia su entrada, formando un bucle. Este bucle se llama "bucle de realimentación". En un sistema de control, este tiene entradas y salidas del sistema; cuando parte de la señal de salida reingresa de nuevo, se le llama “realimentación". La realimentación y la autorregulación están íntimamente relacionadas. La realimentación negativa, que es la más común, ayuda a mantener la estabilidad en un sistema a pesar de los cambios externos. Se relaciona con la homeostasis. La realimentación positiva amplifica las posibilidades creativas (evolución, cambio de metas); es la condición necesaria para incrementar los cambios, la evolución, o el crecimiento. Da al sistema la capacidad de tener acceso a nuevos puntos del equilibrio. Por ejemplo, en un organismo vivo, la más potente realimentación positiva, es la proporcionada por la autoexcitación rápida de elementos del

sistema endocrino y nervioso (particularmente, como respuesta a condiciones de estrés) y desempeña un papel dominante en la regulación de la morfogénesis, del crecimiento, y del desarrollo de los órganos. Todos estos procesos son con el fin de salir rápidamente del estado inicial. La homeostasis es especialmente visible en los sistemas nerviosos y endocrinos cuando se considera esto a un nivel orgánico.

- 55.4)- Realimentación Positiva y Realimentación Negativa.

La realimentación negativa caracteriza la homeostasis y desempeña un papel importante en conseguir y mantener la estabilidad de las relaciones. La realimentación positiva conduce al cambio, es decir, la pérdida de estabilidad o equilibrio.

- 55.4.1)- Sistemas Negativos y Sistemas Positivos.

-En ambos casos, parte de la salida, *cualquier sistema de salida de información de un ordenador*, del sistema se vuelve a introducir en el sistema como información sobre la salida.
-La diferencia es que en el caso de realimentación negativa, la información se utiliza para reducir la variación en cuanto a una norma preestablecida (por eso se le llama negativa) mientras que en el caso de realimentación positiva, la misma información opera como medida para ampliar. La variación en la salida es, por tanto, positiva en cuanto a la tendencia existente hacia la inmovilidad o turbación.

- Las relaciones humanas pueden considerarse como "bucles de realimentación".
-La realimentación negativa y positiva es más compleja en los sistemas abiertos que en los sistemas cerrados en los que la homeostasis (más que cambio o crecimiento) es la norma.
-En los sistemas abiertos, la realimentación puede utilizarse para consolidar el sistema (mediante realimentación positiva, que confirma que el *feedforward* del sistema es correcto) o para cambiar el sistema (mediante realimentación negativa que confirma que el *feedforward* del sistema es incorrecto). La realimentación positiva produce el mantenimiento o incremento del sistema existente mientras que la realimentación negativa produce cambio en el sistema.
- En los sistemas cerrados los cambios se producen en las relaciones internas (un cambio a nivel el según el modelo de Bateson). Sin embargo, en los sistemas abiertos hay la posibilidad añadida de un cambio en el sistema en sí (un cambio a nivel II).
- La realimentación ha sido descrita como el secreto de la actividad natural de los sistemas que se autorregulan (sistemas con realimentación) requieren de una filosofía propia en la que los conceptos de patrón e información son tan esenciales como fueron los de materia y energía al comienzo del siglo.[7]

-55.5)- Tipos de Realimentación.

1. Realimentación positiva: cuando sale del sistema. La cual tiende a aumentar la señal de salida, o actividad. Ej.: jugando al truco, uno mezcla y luego otro corta, sabe lo que tienen que hacer, si no lo hace, está saliendo del sistema, lo está cortando. Es cuando la norma se muestra ineficaz y hay que cambiarla.

2. Realimentación negativa: es la que mantiene el sistema funcionando. Devuelve al emisor toda la información que necesita para corregir la pauta de entrada. Mantiene el sistema estable y que siga funcionando.

3. Realimentación bipolar: La cual puede aumentar o disminuir la señal o actividad de salida. La realimentación bipolar está presente en muchos sistemas naturales y humanos. De hecho generalmente la realimentación es bipolar, es decir, positiva y negativa según las condiciones medioambientales, que, por su diversidad, producen respuestas sinérgicas y antagónicas como respuesta adaptativa de cualquier sistema.[8]

- 55.5.1)- Realimentación Negativa.

-: *Realimentación negativa*.

- Es la más utilizada en sistemas de control Se dice que un sistema está realimentado negativamente cuando tiende a estabilizarse, es decir cuando nos vamos acercando a la orden de consigna hasta llegar a ella. Por ejemplos, son casos de realimentación negativa:

- **Un automóvil conducido por una persona en principio es un sistema realimentado negativamente; ya que si la velocidad excede la deseada, como por ejemplo en una bajada, se reduce la presión sobre el pedal, y si es inferior a ella, como por ejemplo en una subida, aumenta la presión, aumentando por lo tanto la velocidad del automóvil.**
- **Un sistema de calefacción está realimentado negativamente, ya que si la temperatura excede la deseada la calefacción se apagará o bajará de potencia, mientras que si no la alcanza aumentará de fuerza o seguirá funcionando.**

- 55.5.2)- Realimentación Positiva.

- Es un mecanismo de realimentació0n por el cual una variación en la salida, produce un efecto dentro del sistema, que refuerza esa tasa de cambio. Por lo general, esto hace que el sistema, no llegue a un punto de equilibrio, sino más bien a uno de saturación. Es un estímulo constante.
-Por ejemplos, son casos de realimentación positiva:

- **En un sistema electrónico:- Los dispositivos semiconductores, conducen mejor la corriente cuanto mayor sea su temperatura. Si estos, se calientan en exceso, conducirán mejor, por lo que la corriente que los atraviese, será mayor porque se seguirán calentando hasta su destrucción; si no se evita con algún otro dispositivo, que límite o impida el paso de corriente.**
- **Si intercambiamos conectándose una caldera de calefacción, a un sistema preparado para aire acondicionado (frío), cuando la temperatura suba, el sistema intentará bajarla : se activará; a fin de llegar a la temperatura de consigna, que es más baja; pero encenderá la caldera, en lugar del aire acondicionado, por lo que la temperatura, subirá aún más en vez de estabilizarse, lo que volverá a provocar que la caldera siga funcionando cada vez con más fuerza.**

- 55.6)- Norbert Wiener.

- Profesor de lógica matemática en el Instituto Tecnológico de Massachusetts, aunque, a lo largo de su vida, impartió cursos en numerosas universidades de otros países, como México, Gran Bretaña, India, etc. Este, dejó importantes obras: "*Cibernética: control y comunicación en el animal y en la máquina* , 1948; "*Matemáticas, mi vid*a ", 1961; "*Dios y Golem*" , 1965;y "*Hombre y hombre máquina*" , 1966.
- Entre los años 1920 y 1923, Wiener se preocupó por un fenómeno físico, sin demasiada importancia en esta ciencia, el llamado movimiento browniano, que se refiere al movimiento

perpetuo, que tienen las partículas disueltas en un líquido : por ejemplo, raspaduras de roca en agua; movimiento irregular que no parece responder a ninguna ley física.
- Construyó así una probabilidad, que permitiría describir el fenómeno en términos matemáticos, en lo que se refiere a la trayectoria y posición de las partículas, a través del tiempo.
-El trabajo de Wiener sobre el movimiento browniano, estableció un importante precedente, para hallar aplicaciones en: Física, Ingenierías y Biología; y permitió formular un problema de cálculo de probabilidades, en términos de la medida de Lebesgue, que utilizaría diez años más tarde Kolmogorov, para la formalización del cálculo de probabilidades.
- En vísperas de la Segunda Guerra Mundial, sus investigaciones acerca de robots e ingenios automáticos, que pudieran reemplazar o sustituir con ventaja a los combatientes, sentaron los fundamentos de una nueva ciencia: la cibernética; vocablo adoptado por Wiener en el año 1947, y que procede del griego Kybernetes, es decir, piloto o timonel.
- Por tanto la palabra cibernética podría significar ciencia de los mandos. Estos mandos son estructuras con elementos especialmente electrónicos y en correlación con los mecanismos que regulan la psicología de los seres vivientes y los sistemas sociales humanos, y a la vez que permiten la organización de máquinas capaces de reaccionar y operar con más precisión y rapidez que los seres vivos, ofrecen posibilidades nuevas para penetrar más exactamente las leyes que regulan la vida general y especialmente la del hombre en sus aspectos psicológicos, económicos, sociales etc. Esta ciencia, muy compleja, estudia, valiéndose para ello de las matemáticas, la física, la sociología, la neurofisiología, etc., "los mecanismos de control y de comunicación en los seres vivos y en las máquinas". Así, del estudio del sistema nervioso se ha derivado la noción fundamental de realimentación, que permite la autocorrección de un motor mediante la información que le es enviada utilizando parte de la energía producida por él mismo (servomecanismo). Una de las definiciones más acertadas de esta ciencia es la debida a Conffignal, quien define la cibernética como "el arte de hacer eficaz la acción". Si echamos una mirada a nuestro alrededor, no cabe duda de que hoy en día es así: "robots-obreros" en las fábricas, "analistas" en los laboratorios, "pilotos automáticos" en los aviones, etc. Por ello, a nuestra época se la ha llamado era de la cibernética, cuyo "padre" fue Norbert Wiener.

55.7)- Principales Aportes de la Realimentación.

- Es un dispositivo que vuelve a hacer un efecto sobre uno de sus causas capacitándose así para cumplir con una determinada finalidad. Las diferencias entre los efectos real e ideal se transforman en energía que se vuelve a introducir en el mecanismo y tiende a anular las diferencias iniciales que pusieron en marcha el sistema original.
- Hasta la llegada de la cibernética (según Bateson uno de los dos acontecimientos de mayor influencia en el siglo XX), los modelos de causalidad eran casi siempre lineales. En la ciencia prevalecía una polémica epistemológica entre el determinismo y la teleología. En términos simplificados las dos posturas representaban el conflicto entre las causas iniciales o el resultado final como elemento dominante al influir sobre los estados intermedios. La física tendía hacia la primera postura; la biología hacia la segunda.

-En cuanto al estudio de las personas, dice Watzlawick:

- Para volver una vez más al estudio del ser humano, el psicoanálisis evidentemente pertenece a la escuela determinista mientras, por ejemplo la psicología analítica de

Jung se basa en gran medida en la asunción de una entelequia (o principio teleológico) inmanente en el hombre.

- **La aparición de la cibernética cambió todo esto demostrando que los dos principios pueden juntarse dentro de un marco más comprensivo. Este enfoque se hizo posible por el descubrimiento de la realimentación.**
- **La realimentación puede ser positiva o negativa. Esta última caracteriza la homeostasis y desempeña un papel importante en conseguir y mantener la estabilidad de las relaciones. La realimentación positiva en cambio, conduce al cambio, es decir, la pérdida de estabilidad o equilibrio. En ambos casos, parte de la "salida" del sistema se vuelve a introducir en el sistema como información sobre la salida. La diferencia es que en el caso de realimentación negativa, la información se utiliza para reducir la variación en cuanto a una norma preestablecida - por eso se le llama "negativa" - mientras que en el caso de la realimentación positiva, la misma información opera como medida para ampliar. La variación en la salida es, por tanto, positiva en cuanto a la tendencia existente hacia la inmovilidad o turbación.**
- **Las relaciones humanas pueden considerarse como "bucles de realimentación". La realimentación negativa y positiva es más compleja en los sistemas "abiertos" que en los sistemas "cerrados" en los que la homeostasis (más que "cambio" o "crecimiento") es la norma.**
- **En los sistemas abiertos la realimentación puede utilizarse para consolidar el sistema (mediante realimentación positiva que confirma que el "feedforward" del sistema es correcto) o para cambiar el sistema (mediante realimentación negativa que confirma que el *feedforward* del sistema es incorrecto). La realimentación positiva produce el mantenimiento o incremento del sistema existente mientras que la realimentación negativa produce cambio en el sistema.**
- **En los sistemas cerrados los cambios se producen en las relaciones internas (un cambio a nivel I según el modelo de Bateson). Sin embargo, en los sistemas abiertos hay la posibilidad añadida de un cambio en el sistema en sí.**
- **La realimentación ha sido descrito como el secreto de la actividad natural. Los sistemas que se autorregulan – sistemas con realimentación – requieren de una filosofía propia en la que los conceptos de patrón e información son tan esenciales como fueron los de materia y energía al comienzo del siglo.**

- WEINBERG (1959) Dice lo siguiente de la cibernética: "La cibernética nació durante la segunda guerra mundial de los esfuerzos del matemático Norbert Wiener y del fisiólogo Arturo Rosenblueth para resolver el problema urgente de diseñar un cañón antiaéreo que pudiera derribar los aviones muy veloces. Antes de la invención de los aviones de alta velocidad, el problema de apuntar y disparar contra un blanco en movimiento fue relativamente sencillo. Por un lado la velocidad del blanco había sido tan reducida en comparación con la velocidad del proyectil como parar descontarla pero este ya no era el caso. Por otra parte, los reflejos humanos ya no eran lo suficientemente rápidos como para disparar contra tan veloz blanco y derribarlo. Evidentemente se tenía que ceder la tarea a una máquina. Se hizo patente en seguida que las máquinas computadoras de aquel entonces no estaban a la altura de la tarea y que hacía falta una máquina que funcionase por un principio nuevo. Este nuevo principio resultó ser uno antiguo pero relativamente ignorado – la realimentación. La había utilizado James Watt en su gobernador automático para máquinas de vapor y por otros. Su significado real empezó a sospecharse con el crecimiento de la radio en los años 1920, específicamente con el desarrollo del tubo en vacío y el control de volumen automático. En 1932 Cannon acuñó el término "homeostasis" para describir los

procesos autoreguladores de los organismos vivos y postuló la presencia de mecanismos de realimentación aunque sin darle ese nombre."

- **La cibernética es la teoría de la autorregulación y autocontrol de los sistemas por realimentación.**
- **La realimentación es un proceso circular en el cual parte de la salida es remitida de nuevo a la entrada como información sobre la primera respuesta, haciendo así que el sistema se autorregule para mantener un equilibrio u orientarse a una meta.**
- **Ejemplos de realimentación son las reacciones circulares primarias, secundarias y terciarias descriptas en la teoría piagetiana de la inteligencia. En la reacción circular, la respuesta del niño actúa nuevamente sobre el estímulo, realimentando el proceso.**
- **El *biofeedback* constituye otro ejemplo de realimentación, donde una persona puede aprender a controlar sus estados corporales y mentales realimentando información con una máquina capaz de medir sus variables fisiológicas en un momento dado.**
- **La realimentación negativa, realimentación neutralizadora o procesos morfoestático lleva al sistema a un equilibrio anterior.**
- **La realimentación positiva, realimentación amplificante o procesos morfogenético lleva al sistema a un nuevo equilibrio.**

- 55.8)- Véase También.

- **Dinámica de sistemas;**
- **Sistema dinámico;**
- **Sistema complejo;**
- **Cibernética;**
- **Teoría de control;**
- **Teoría de sistemas;**
- **Control automático;**

- 55.9)- Referencias.

1. **↑ Saltar a: a b «realimentación». *Diccionario Español de Ingeniería* (1.0 edición). Real Academia de Ingeniería de España.**
2. **↑ Real Academia Española y Asociación de Academias de la Lengua Española (2014). «realimentación». *Diccionario de la lengua española* (23.ª edición). Madrid: Espasa. ISBN 978-84-670-4189-7.**
3. **↑ Véase http://castellanoactual.com/duda-resuelta-retroalimentar-o-realimentar/**
4. **↑ Martín García, Juan (2017). *Teoría y ejercicios prácticos de Dinámica de Sistemas*. ISBN 9788460793045.**
5. **↑ [1]**
6. **↑ [2]**
7. **↑ [3]**
8. **↑ [4]**

-55.10)- Bibliografía.

- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -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.
- 55.11)- Enlaces Externos.

Control de autoridades	• Proyectos Wikimedia • Datos: Q183635 • Multimedia: Feedback • Diccionarios y enciclopedias • Britannica: url • Identificadores médicos • MeSH: D005246

- Datos:Q183635
- Multimedia:Feedback

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Realimentación&oldid=117433357»
Categorías:

- Cibernética
- Teoría de sistemas
- Proyecto educativo

- Esta página se editó por última vez el 25 agosto 2019 a las 07:19.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LVI: - 56)- ROBÓTICA.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-El sistema de mano robótica Shadow.

La robótica es la rama de la ingeniería mecánica, de la ingeniería eléctrica, de la ingeniería electrónica, de la ingeniería biomédica, y de las ciencias de la computación, que se ocupa del diseño, construcción, operación, estructura, manufactura, y aplicación de los robots.[1][2]

La robótica combina diversas disciplinas como : la mecánica, la electrónica, la informática, la inteligencia artificial, la ingeniería de control y la física.[3] Otras áreas importantes en robótica son el álgebra, los autómatas programables, la animatrónica y las máquinas de estados.

El término robot se popularizó con el éxito de la obra *R.U.R. (Robots Universales Rossum)*, escrita por Karel Čapek en 1920. En la traducción al inglés de dicha obra la palabra checa *robota,* que significa *trabajos forzados o trabajador,* fue traducida al inglés como *robot*.[4] .

-ÍNDICE-
- 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.

56.1)- Historia de la Robótica.

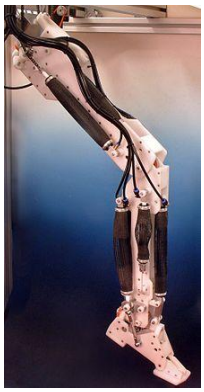
La robótica va unida a la construcción de "artefactos" que trataban de materializar el deseo humano de crear seres a su semejanza y que al mismo tiempo lo descargasen de trabajos tediosos. El ingeniero español Leonardo Torres Quevedo (que construyó el primer mando a distancia para su automóvil mediante telegrafía, el ajedrecista automático, el primer transbordador aéreo y otros muchos ingenios), acuñó el término "automática" en relación con la teoría de la automatización de tareas tradicionalmente asociadas.
-Karel Čapek, un escritor checo, acuñó en 1920 el término "robot" en su obra dramática *Rossum's Universal Robots / R.U.R.*, a partir de la palabra checa *robota*, que significa servidumbre o trabajo forzado. El término robótica es acuñado por Isaac Asimov, definiendo a la ciencia que estudia a los robots. Asimov creó también las tres leyes de la robótica. En la

ciencia ficción el hombre ha imaginado a los robots visitando nuevos mundos, haciéndose con el poder o, simplemente, aliviando de las labores caseras.

Fecha	Importancia	Nombre del robot	Inventor
Siglo III a. C. y antes	Una de las primeras descripciones de autómatas aparece en el texto *Lie Zi*, atribuido a Lie Yukou (*ca.* 350 a. C.), en el que describe el encuentro, ocurrido varios siglos antes, entre el rey Mu de Zhou (1023-957 a. C.) y un «artífice» conocido como Yan Shi. En este encuentro Shi presenta al rey una supuesta obra mecánica: una figura humana de tamaño natural.		Yan Shi
Siglo I a. C. y antes	Descripciones de más de 100 máquinas y autómatas, incluyendo un artefacto con fuego, un órgano de viento, una máquina operada mediante una moneda, una máquina de vapor, en *Pneumática* y *Autómata* de Herón de Alejandría.	Autómata	Ctesibio de Alejandría, Filón de Bizancio, Herón de Alexandria, y otros
420 a. C.	Un pájaro de madera a vapor que fue capaz de volar.		Arquitas de Tarento
1206	Primeros autómatas humanoides creados, banda de autómata programable.	Banda de robots, autómata de lavado de manos, pavos reales automáticos	Al-Jazari
c. 1495	Diseño de un robot humanoide.	Caballero mecánico	Leonardo da Vinci
1738	Pato mecánico capaz de comer, agitar sus alas y excretar.	Digesting Duck	Jacques de Vaucanson
1800s	Juguetes mecánicos japoneses que sirven té, disparan flechas y pintan.	Juguetes *Karakuri*	Hisashige Tanaka
1921	Aparece el primer autómata de ficción llamado "robot", aparece en *R.U.R.*	Rossum's Universal Robots	Karel Čapek
1930s	Se exhibe un robot humanoide en la Exposición Universal entre los años 1939 y 1940.	Elektro	Westinghouse Electric Corporation
1942	La revista *Astounding Science Fiction* pública "Círculo Vicioso" (*Runaround* en inglés). Una historia de ciencia ficción donde se da a conocer las tres leyes de la robótica.	SPD-13 (apodado "Speedy")	Isaac Asimov
1948	Exhibición de un robot con comportamiento biológico simple.[5]	Elsie y Elmer	William Grey Walter
1956	Primer robot comercial, de la compañía Unimation fundada por George Devol y Joseph Engelberger, basada en una patente de Devol.[6]	Unimate	George Devol
1961	Se instala el primer robot industrial.	Unimate	George Devol

1963	Primer robot "palletizing."[7]		
1971	El primer robot soviético que aterriza exitosamente en la superficie de Marte pero se perdió el contacto pocos segundos después.	Mars 3, dentro del programa Mars	Unión Soviética
1973	Primer robot con seis ejes electromecánicos.	Famulus	KUKA Robot Group
1975	Brazo manipulador programable universal, un producto de Unimation.	PUMA	Victor Scheinman
1976	Primer robot estadounidense en Marte.	Viking I	NASA
1982	*El robot completo* (*The Complete Robot* en inglés). Una colección de cuentos de ciencia ficción de Isaac Asimov, escritos entre 1940 y 1976, previamente publicados en el libro *Yo, robot* y en otras antologías, volviendo a explicar las tres leyes de la robótica con más ahínco y complejidad moral. Incluso llega a plantear la muerte de un ser humano por la mano de un robot con las tres leyes programadas, por lo que decide incluir una cuarta ley "la ley 0 (cero)."	Robbie, SPD-13 (Speedy), QT1 (Cutie), DV-5 (Dave), RB-34 (Herbie), NS-2 (Néstor), NDR (Andrew), Daneel Olivaw	Isaac Asimov
2011	Robot humanoide capaz de desplazarse de forma bípeda e interactuar con las personas.	ASIMO	Honda Motor Co. Ltd
2015	Robot humanoide capaz de reconocer, recordar caras y simular expresiones.	Sophia	Hanson Robotics Co. Ltd

-56.2.)- Clasificación de los Robots.



-Una pierna robótica potenciada por músculos de aire artificiales.

- 56.2.1)- Según su Cronología.

La que a continuación se presenta es la clasificación más común:

- **1.ª Generación.**

Robots manipuladores. Son sistemas mecánicos multifuncionales con un sencillo sistema de control, bien manual, de secuencia fija o de secuencia variable.

- **2.ª Generación.**

Robots de aprendizaje. Repiten una secuencia de movimientos que ha sido ejecutada previamente por un operador humano. El modo de hacerlo es a través de un dispositivo mecánico. El operador realiza los movimientos requeridos mientras el robot le sigue y los memoriza.

- **3.ª Generación.**

Robots con control sensorizado. El controlador es un ordenador que ejecuta las órdenes de un programa y las envía al manipulador o robot para que realice los movimientos necesarios.

- 56.2.2)- Según su Estructura.

-La estructura es definida por el tipo de configuración general del robot, puede ser metamórfica. El concepto de metamorfismo, de reciente aparición, se ha introducido para incrementar la flexibilidad funcional de un robot a través del cambio de su configuración por el propio robot. El metamorfismo admite diversos niveles, desde los más elementales (cambio de herramienta o de efecto terminal), hasta los más complejos como el cambio o alteración de algunos de sus elementos o subsistemas estructurales. Los dispositivos y mecanismos que pueden agruparse bajo la denominación genérica del robot, tal como se ha indicado, son muy diversos y es por tanto difícil establecer una clasificación coherente de los mismos que resista un análisis crítico y riguroso. La subdivisión de los robots, con base en su arquitectura, se hace en los siguientes grupos: poliarticulados, móviles, androides, zoomórficos e híbridos.

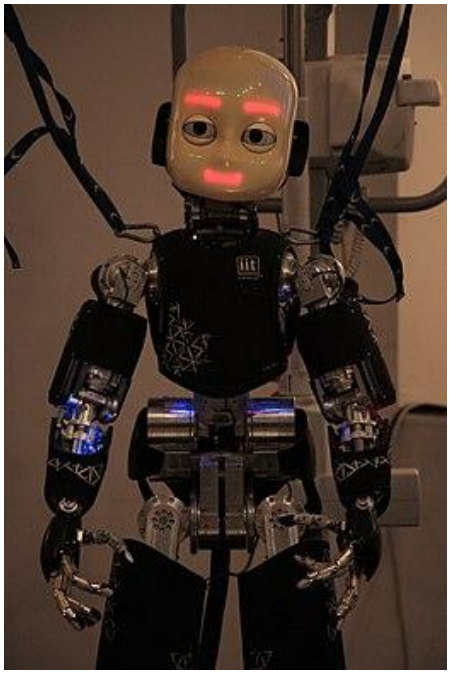
- **1. Poliarticulados[8]**

-En este grupo se encuentran los robots de muy diversa forma y configuración, cuya característica común es la de ser básicamente sedentarios (aunque excepcionalmente pueden ser guiados para efectuar desplazamientos limitados) y estar estructurados para mover sus elementos terminales en un determinado espacio de trabajo según uno o más sistemas de coordenadas, y con un número limitado de grados de libertad. En este grupo se encuentran los robots manipuladores, los robots industriales y los robots cartesianos, que se emplean cuando es preciso abarcar una zona de trabajo relativamente amplia o alargada, actuar sobre objetos con un plano de simetría vertical o reducir el espacio ocupado en el suelo.

- **2. Móviles**

- Son Robots con gran capacidad de desplazamiento, basados en carros o plataformas y dotados de un sistema locomotor de tipo rodante. Siguen su camino por telemando o guiándose por la información recibida de su entorno a través de sus sensores. Estos robots aseguran el transporte de piezas de un punto a otro de una cadena de fabricación. Guiados mediante pistas materializadas a través de la radiación electromagnética de circuitos empotrados en el suelo, o a través de bandas detectadas fotoeléctricamente, pueden incluso llegar a sortear obstáculos y están dotados de un nivel relativamente elevado de inteligencia.

- **3. Androides**



-Robot androide.

- Son los tipos de robots que intentan reproducir total o parcialmente la forma y el comportamiento cinemático del ser humano. Actualmente, los androides son todavía dispositivos muy poco evolucionados y sin utilidad práctica, y destinados, fundamentalmente, al estudio y experimentación. Uno de los aspectos más complejos de estos robots, y sobre el que se centra la mayoría de los trabajos, es el de la locomoción bípeda. En este caso, el principal problema es controlar dinámica y coordinadamente en el tiempo real el proceso y mantener simultáneamente el equilibrio del Robot. Vulgarmente se los suele llamar "marionetas" cuando se les ven los cables que permiten ver cómo realiza sus procesos.

- **4. Zoomórficos**

- Los robots zoomórficos, que considerados en sentido no restrictivo podrían incluir también a los androides, constituyen una clase caracterizada principalmente por sus sistemas de locomoción que imitan a los diversos seres vivos. A pesar de la disparidad morfológica de sus posibles sistemas de locomoción es conveniente agrupar a los Robots zoomórficos en dos categorías principales: caminadores y no caminadores. El grupo de los robots zoomórficos no caminadores está muy poco evolucionado. Los experimentos efectuados en Japón basados en segmentos cilíndricos biselados acoplados axialmente entre sí y dotados de un movimiento relativo de rotación. Los Robots zoomórficos caminadores multípedos son muy numerosos y están siendo objeto de experimentos en diversos laboratorios con vistas al desarrollo posterior de verdaderos vehículos terrenos, pilotados o autónomos, capaces de evolucionar en superficies muy accidentadas. Las aplicaciones de estos robots serán interesantes en el campo de la exploración espacial y en el estudio de los volcanes.

- **5. Híbridos**

- Estos robots corresponden a aquellos de difícil clasificación, cuya estructura se sitúa en combinación con alguna de las anteriores ya expuestas, bien sea por conjunción o por

yuxtaposición. Por ejemplo, un dispositivo segmentado articulado y con ruedas es, al mismo tiempo, uno de los atributos de los robots móviles y de los robots zoomórficos.

- 56.3)- Véase También.

- **Bot;**
- **Cerebro artificial;**
- **Cibernética;**
- **Cíborg;**
- **Codificador rotatorio;**
- **Competición de robots;**
- **Computación evolutiva;**
- **Domótica;**
- **Pilotaje en inmersión;**
- **Gibson Robot Guitar;**
- **Impresora 3D;**
- **Ingeniería electromecánica;**
- **Ingeniería mecatrónica;**
- **Inteligencia artificial;**
- **Internet de las Cosas;**
- **Marioneta;**
- **Microsoft Robotics Studio;**
- **Multiplo;**
- **Physical Etoys;**
- **Robot;**
- **Robot doméstico;**
- **Robot móvil;**
- **Robótica autónoma;**
- **Robótica educativa;**
- **Robótica evolutiva;**
- **Sistema de posicionamiento en interiores;**
- **Urbi;**

- 56.4)- Referencias.

1. ↑ **«Definición de robótica - RAE». .**
2. ↑ **«Definición de robótica - roboticspot.com». .**
3. ↑ **«Industry Spotlight: Robotics from Monster Career Advice». Archivado desde el original el 30 de agosto de 2007.**
4. ↑ **Bermejo, Sergi (2003). *Desarrollo de robots basados en el comportamiento*. Ediciones UPC. ISBN 84-8301-712-1. Págs. 26-27.**
5. ↑ **Imitation of Life: A History of the First Robots**
6. ↑ **Waurzyniak, Patrick (2006-07). «Masters of Manufacturing: Joseph F. Engelberger». *Society of Manufacturing Engineers* 137 (1). Archivado desde el original el 17 de junio de 2008.**
7. ↑ **«Company History». Fuji Yusoki Kogyo Co. Archivado desde el original el 19 de septiembre de 2008.**
8. ↑ **«Poliarticulados - ROBOTICA». *sites.google.com*.**

- 56.5)- Bibliografía.

- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -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.

- 56.6)- Enlaces Externos.

- Wikcionario tiene definiciones y otra información sobre robótica.
- Wikimedia Commons alberga una categoría multimedia sobre Robótica.
- Wikilibros alberga un libro o manual sobre Robótica.
- Wikiversidad alberga proyectos de aprendizaje sobre Robótica.
- Robótica en Open Directory Project.
- Robotics and Automation Society, IEEE
- Robotics Portal.
- Harvard Graduate School of Design, Design Robotics Group.
- Robotics Academy of Iran.
- The Robotics Institute at Carnegie Mellon University.
- Design and Manufacture of Robotics Control Systems.
- Biologically Inspired Robotics Lab, Case Western Reserve University.
- Foro de Robótica en Español

Control de autoridades	• Proyectos Wikimedia • Datos: Q170978 • Multimedia: Robotics • Libros: Robótica • Identificadores • BNE: XX550609 • BNF: 11983019n (data) • GND: 4261462-4 • LCCN: sh85114628 • NARA: 10644311 • AAT: 300179504 • Diccionarios y enciclopedias • Britannica: url • Identificadores médicos

- MeSH: D012371

- Datos:Q170978
- Multimedia:Robotics
- Libros:Robótica

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Robótica&oldid=118122678»
Categorías:

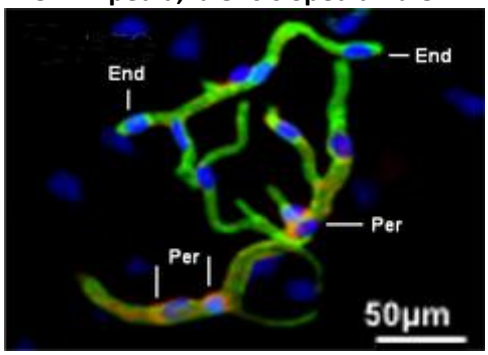
- Robótica
- Palabras surgidas de la ficción

- Esta página se editó por última vez el 25 agosto 2019 a las 07:10.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LVII: - 57)- BARRERA HEMATOENCEFÁLICA.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



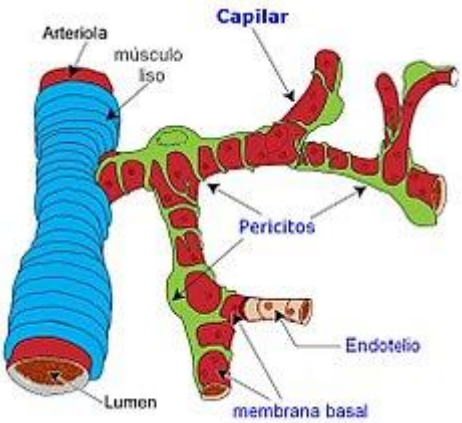
- Capilares cerebrales y células de la BHE. Células endoteliales (End) en verde y pericitos (Per) en rojo. Núcleos en azul. Microscopio confocal. (2018[1]).

-La barrera hematoencefálica (BHE) es una barrera de permeabilidad altamente selectiva que separa la sangre que circula del fluido extracelular cerebral en el sistema nervioso central (SNC). La barrera hematoencefálica está formada por células cerebrales endoteliales que están conectadas por uniones estrechas con una resistividad eléctrica muy baja, de al menos 0.1 Ω·m.[2]
-Esta barrera permite el paso del agua, algunos gases y de moléculas solubles en lípidos por medio de difusión pasiva, así como el transporte selectivo de moléculas tales como glucosa y aminoácidos que son cruciales para la función neuronal. Por otra parte, la barrera hematoencefálica puede impedir la entrada de lipófilicos, neurotoxinas potenciales, por medio de un mecanismo de transporte activo mediado por la glicoproteína P. Los astrocitos son esenciales en la creación de esta barrera. Un pequeño número de regiones en el cerebro, incluyendo los órganos circuventriculares, no tienen barrera hematoencefálica.
-La barrera hematoencefálica se produce a lo largo de todos los capilares y se compone de uniones estrechas alrededor de los capilares que no existen en la circulación normal.[3] Las células endoteliales restringen la difusión de objetos microscópicos (por ejemplo, bacterias) y moléculas grandes o hidrófilos en el líquido cefalorraquídeo (LCR); al mismo tiempo, permiten la difusión de pequeñas moléculas o hidrófobos (O_2, CO_2, hormonas).[4] Las células de la barrera transportan activamente productos metabólicos tales como la glucosa a través de la barrera con proteínas específicas.[5] .

-ÍNDICE.-
- 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)- Astrocitos.
- 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)- Bibliografia.
- 57.10)- Enlaces externos

- 57.1)- Estructura.



Estructura periendotelial.

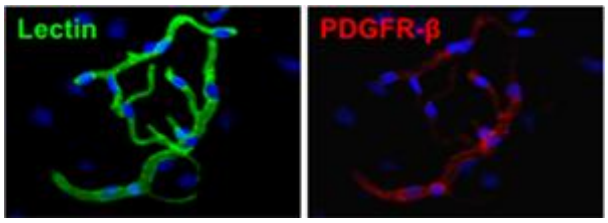
-La barrera hematoencefálica es una estructura microvascular compleja, formada por células endoteliales, por los pericitos, la lámina basal abluminal, los astrocitos perivasculares y la microglía.[1].

- 57.1.1)- Endotelio.

-Las células endoteliales están altamente especializadas y caracterizadas por menor actividad de pinocitosis, ausencia de fenestraciones y con una expresión característica de receptores del transporte trans membrana.[1]
-En los capilares cerebrales, cada célula endotelial está íntimamente unida a las células adyacentes, lo que hace impermeable la pared interna del capilar. El sellado del endotelio se asocia principalmente a tres proteínas: la claudina, la ocludina y moléculas de adhesión celular, además de presentar otras proteínas citoplasmáticas accesorias que las anclan, tales como ZO1, ZO2, ZO3 y cingulina.[5] La actina también participa. Las claudinas 1 y 5 junto con la ocludina forman la BHE. [6]

-La ocludina es una fosfoproteína. Las moléculas de adhesión de la unión son inmunoglobulinas.[6]

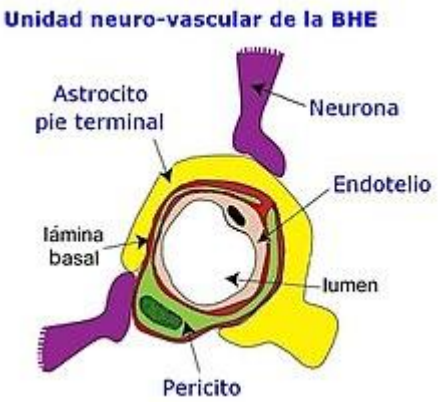
- 57.1.2)- Peri endotelio.



-Imagen izquierda: Endoteliocitos en verde. Imagen derecha: sólo pericitos en rojo, envolviendo por fuera a las células endoteliales.

-La barrera hematoencefálica está compuesta de células de alta densidad que restringen el paso de sustancias del torrente sanguíneo mucho más de lo que lo hacen las células endoteliales capilares en otras partes del cuerpo.

- 57.1.2.1)- Pericitos.



-Unidad neuro-vascular.

-Son células murales, contráctiles que se envuelven alrededor de las células endoteliales de los capilares en todo el cuerpo. Los pericitos se incrustan en la membrana basal, donde se comunican con las células endoteliales de los vasos más pequeños por medio de contacto físico directo y de señalización paracrina.
-Los capilares en el cerebro están envueltos por pericitos, que son las células contráctiles que pueden responder a la actividad neuronal y controlan el flujo sanguíneo en un nivel mas local que las arteriolas.[7]

- 57.1.2.2)- Astrocitos.

-Los pies de astrocito (también conocidos como "limitans glia") rodean las células endoteliales de la BHE, proporcionando apoyo bioquímico a estas células.[8]
-Numerosos pies terminales de astrocitos rodean mas del 90% de la superficie de células endoteliales del cerebro y junto con pericitos, células de microglía, y terminaciones neuronales, forman la unidad neurovascular.[1]
- La BHE se diferencia de la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo, que es una función de las células de la coroides del plexo coroide y de la barrera sangre-retina.[9]

-Hay varias áreas del cerebro humano no protegidas por la BHE. Algunos ejemplos de estos son los órganos circunventriculares, el techo del tercer y cuarto ventrículo, el techo del diencéfalo y la glándula pineal. La glándula pineal segrega la hormona melatonina directamente en la circulación sistémica,[10] por tanto, la melatonina no se ve afectada por la barrera hematoencefálica.[11]

- 57.1.3)- Desarrollo.

-Originalmente, los experimentos en la década de 1920 parecían mostrar que la barrera hematoencefálica era inmadura en los recién nacidos. La razón de este error fue una falla en la metodología (la presión osmótica era demasiado alta y los delicados vasos capilares embrionarios sufrieron daños parciales). Se informó que con una concentración plasmática elevada en el recién nacido, sustancias naturales tales como la albúmina, α-1-fetoproteína o la transferrina no pudieron ser detectadas fuera de las células en el cerebro. El transportador de la glicoproteína P ya existe en el endotelio embrionario.[12] .

- 57.2)- Función.

- La barrera hematoencefálica actúa de manera eficaz al proteger al cerebro de la mayoría de los patógenos. Por lo tanto, las infecciones del cerebro son muy raras, graves y difíciles de tratar. Los anticuerpos son demasiado grandes para cruzar la BHE, y sólo ciertos antibióticos son capaces de traspasarla.[13] En algunos casos, un fármaco tiene que ser administrado directamente en el líquido cefalorraquídeo (CSF), para que así pueda entrar en el cerebro mediante el cruce de la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo.[1415] Sin embargo, no todos los medicamentos que se entregan directamente en el LCR pueden penetrar eficazmente la barrera CSF y entrar al cerebro. La barrera hematoencefálica es más permeable durante la inflamación. Esto permite a algunos antibióticos y fagocitos moverse a través de la barrera hematoencefálica. Sin embargo, esto también permite que las bacterias y los virus puedan infiltrarse.[1316]
- También hay algunos venenos bioquímicos que se componen de moléculas grandes que no pueden pasar a través de la barrera hematoencefálica. Esto fue especialmente importante en tiempos primitivos, cuando la gente a menudo comía alimentos contaminados. Neurotoxinas tales como botulinia en los alimentos pueden afectar a los nervios periféricos, pero la barrera hematoencefálica a menudo evita que este tipo de toxinas lleguen al sistema nervioso central donde pueden causar daños graves o fatales.[17]

- 57.3)- Importancia Clínica.

- 57.3.1)- Fármaco Objetivo.

- La barrera hematoencefálica está formada por endotelio capilar cerebral y excluye del cerebro ~ 100% de grandes moléculas neuroterapeuticas y más del 98% de todos los fármacos de moléculas pequeñas.[18] El superar la dificultad de la administración de agentes terapéuticos a regiones específicas del cerebro presenta un reto importante para el tratamiento de la mayoría de los trastornos cerebrales. En su papel neuroprotector, las funciones de la barrera hematoencefálica obstaculizan el suministro de muchos agentes de diagnóstico y terapéuticos potencialmente importantes para el cerebro. Moléculas y anticuerpos terapéuticos que de otro modo podrían ser eficaces en el diagnóstico y terapia no atraviesan la barrera hematoencefálica en cantidades adecuadas.

- Mecanismos de focalización de fármacos en el cerebro implican ya sea ir "hacia" o "detrás" de la BHE. Modalidades para la administración de fármacos en ciertas dosis a través de la BHE implican su traspaso por medio osmótico; bioquímicamente por el uso de sustancias vasoactivas tales como la bradiquinina;[19] o incluso por la exposición localizada de ultrasonido focalizado de alta intensidad (HIFU).[20] Otros métodos utilizados para atravesar la BHE implican el uso de sistemas de transporte endógenos, incluyendo transportadores portadores tales como los portadores de glucosa y aminoácidos; mediados por el receptor de transcitosis para insulina o transferrina; y el bloqueo de transportadores de salida activos, tales como la glicoproteína P. Sin embargo, los vectores de orientación de transportadores de BHE, tales como el receptor de la transferrina, se ha encontrado que permanecen atrapados en las células endoteliales de los capilares del cerebro, en vez de ser transportado a través de la BHE en el parénquima cerebral.[2122] Los métodos para la administración de fármacos detrás de la BHE incluyen la implantación intracerebral (por ejemplo, con agujas) y la distribución potenciada por convección. El manitol se puede utilizar en pasar por la barrea hematoencefálica.

- 57.3.2)- Péptidos.

-Los péptidos son capaces de cruzar la barrera hematoencefálica a través de diversos mecanismos, lo que ha permitido la apertura de nuevas vías de diagnóstico y terapias.[23].
- Sin embargo, sus datos de transporte a la BHE se encuentran dispersos en la literatura en diferentes tipos de disciplinas, utilizando metodologías diversas e informes de distintos aspectos de afluencia o salida. Por lo tanto, una base de datos integral de péptidos BHE (Brainpeps) fue construida para recopilar los datos de BHE disponibles en la literatura. La base de datos es una herramienta útil para priorizar las opciones de los péptidos para evaluar diferentes respuestas de BHE o estudiar de manera cuantitativa y estructural las propiedades de las relaciones de péptidos. Debido a que una multitud de métodos se han utilizado para evaluar el comportamiento de los compuestos de la BHE, se han clasificado estos métodos y sus respuestas. Por otra parte, las relaciones entre los diferentes métodos de transporte de BHE se han aclarado y visualizado.[24]

- 57.4)- Enfermedades.

- 57.4.1)- Meningitis.

- La meningitis es una inflamación de las membranas que rodean el cerebro y la médula espinal (estas membranas son conocidas como meninges). La meningitis es causada por infecciones por varios patógenos, los ejemplos son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Cuando se inflaman las meninges, la barrera hematoencefálica puede ser fracturada.[13] Esta fractura puede aumentar la penetración de varias sustancias (incluyendo cualquier tipo toxina o antibiótico) al cerebro. Los antibióticos que se utilizan para tratar la meningitis pueden agravar la respuesta inflamatoria del sistema nervioso central mediante la liberación de neurotoxinas de las paredes celulares de las bacterias como los lipopolisacáridos (LPS). Dependiendo del patógeno causal, ya sea bacterias, hongos o protozoos se suscribe un tratamiento ya sea de la tercera generación o cuarta generación de cefalosporina oral o de anfotericina B.[25]

- 57.4.2)- Absceso Cerebral.

- Un absceso cerebral al igual que otros abscesos es causado por la inflamación, recolección de células linfáticas y material infeccioso que se originan a partir de una infección local o remota. El absceso cerebral es una enfermedad poco frecuente y potencialmente mortal. Las fuentes locales pueden incluir infecciones del oído, la cavidad bucal, dientes, los senos paranasales, o un absceso epidural. Las fuentes remotas incluyen infecciones en el pulmón, el corazón o el riñón. Un absceso cerebral también puede ser causado por un trauma en la cabeza o por la complicación de una cirugía. En los niños los abscesos cerebrales suelen estar vinculados a una enfermedad cardíaca congénita.[26] En la mayoría de los casos se requiere una terapia antibacteriana de 8-12 semanas.[13] .

- 57.4.3)- Epilepsia.

- La epilepsia es una enfermedad neurológica común que se caracteriza por convulsiones recurrentes y en ocasiones intratables. Varios datos clínicos y experimentales han implicado el fracaso de la función de barrera hematoencefálica en el desencadenamiento de las convulsiones crónicas o agudas.[2728293031].
-Algunos estudios relacionan a esto la interacción entre una proteína común de la sangre (albúmina) y los astrocitos.[32] Estos hallazgos sugieren que las convulsiones son una consecuencia previsible de la fractura de la BHE ya sea por mecanismos artificiales o inflamatorios. Además, la expresión de moléculas resistentes a fármacos y transportadores en la BHE son un mecanismo importante en la resistencia a los comúnmente usados fármacos antiepilépticos.[3334] .

- 57.4.4)- Esclerosis Múltiple.

- La esclerosis múltiple (MS) se considera un trastorno autoinmune y neurodegenerativo en el cual el sistema inmune ataca a la mielina que protege y aísla eléctricamente las neuronas de los sistemas nerviosos central y periférico. Normalmente, el sistema nervioso de una persona sería inaccesible para las células blancas de la sangre debido a la barrera hematoencefálica. Sin embargo, la resonancia magnética ha demostrado que cuando una persona está pasando por un ataque MS, la barrera sangre-cerebro ha sido desglosada en una sección del cerebro o médula espinal, lo que permite a los glóbulos blancos denominados linfocitos T que se crucen y ataquen la mielina. En ocasiones se ha sugerido que en lugar de ser una enfermedad del sistema inmune, la MS es más una enfermedad de la barrera hematoencefálica.[35] El debilitamiento de la barrera hematoencefálica puede ser el resultado de una alteración en las células endoteliales en el interior de los vasos sanguíneos, debido a que la producción de la glicoproteína P no está funcionando de manea correcta.[36]

- 57.4.5)- Neuromielitis Óptica.

- La neuromielitis óptica también conocida como la enfermedad de Devic, es similar a la esclerosis múltiple y a menudo se confunde. Entre otras diferencias se ha identificado un objetivo diferente de la respuesta autoinmune. Los pacientes con neuromielitis óptica tienen altos niveles de anticuerpos contra una proteína llamada acuaporina 4 (un componente de los procesos de los pies de astrocitos en la barrera hematoencefálica).[37]

- 57.4.6)- Enfermedad De Vivo.

-La enfermedad de Vivo : también conocido como síndrome de deficiencia de GLUT1, es una enfermedad rara causada por el transporte inadecuado de la glucosa a través de la barrera

hematoencefálica, dando lugar a retrasos en el desarrollo y otros problemas neurológicos. Los defectos genéticos en el transportador de glucosa tipo 1 (GLUT1) parecen ser la causa primaria de la enfermedad De Vivo.[3839] .

- 57.4.7)- Encefalitis por VIH.

- Se cree[40] que el VIH latente puede cruzar la barrera hematoencefálica dentro de monocitos circulantes en el torrente sanguíneo ("teoría caballo de Troya") dentro de los primeros 14 días de la infección. Una vez dentro, estos monocitos se activan y se transforman en macrófagos. Los macrófagos activados liberan viriones en el tejido cerebral en la proximidad de los microvasos cerebrales. Estas partículas virales probablemente atraen la atención de la microglía centinela del cerebro y los macrófagos perivasculares inician una cascada inflamatoria que puede causar una señalización intracelular en las células endoteliales microvasculares del cerebro y así dañar la integridad funcional y estructural de la BHE.[41]

- 57.4.8)- Inflamación Sistémica.

- La inflamación en el cuerpo puede dar lugar a efectos en el cerebro a través de la barrera hematoencefálica (BHE). Durante la inflamación sistémica ya sea en forma de infección o inflamación estéril, la BHE puede sufrir cambios que pueden ser perjudiciales o no disruptivos.[42] Tales cambios pueden ser parte de una respuesta del huésped a la inflamación sistemática o pueden conducir a consecuencias perjudiciales en el sistema nervioso central. Estos cambios en la BHE probablemente juegan un papel en la generación de los comportamientos de la enfermedad durante la infección sistemática (es la razón del por qué nos sentimos "mal" cuando tenemos una infección).

- 57.4.9)- Trastornos Neurológicos Relacionados con el Gluten.

-: *Trastornos neurológicos relacionados con el gluten*.

-Los trastornos neurológicos relacionados Con el Gluten, denominados por algunos autores como "neurogluten", son diversas enfermedades neurológicas causadas por el consumo de gluten (proteínas presentes en el trigo, cebada, centeno y avena[4344]) que afectan a algún órgano o tejido del sistema nervioso.[4546] Estos trastornos pueden desarrollarse independientemente de síntomas digestivos o de lesión intestinal, es decir, tanto en celíacos como en no celíacos.[4748] Según el neurólogo Marios Hadjivassiliou, pionero a nivel mundial en el estudio de los trastornos neurológicos relacionados con el gluten, "Que la sensibilidad al gluten sea considerada principalmente una enfermedad del intestino delgado es un error histórico (...) puede ser principalmente, y a veces exclusivamente, una enfermedad neurológica".[49]
- El gluten es capaz de atravesar tanto la barrera intestinal como la barrera hematoencefálica, tal como se ha demostrado en estudios en roedores[50] y por la presencia de anticuerpos antitransglutaminasa 6 en el cerebelo de personas con ataxia por gluten.[51] Se trata de anticuerpos anticerebro (que atacan y dañan el cerebro) y son dependientes del consumo de gluten.[5253]
-Actualmente, un creciente número de trastornos neurológicos o psiquiátricos se está relacionando en algunos casos con el consumo de gluten, entre los cuales cabe destacar la ataxia por gluten,[53] la neuropatía periférica,[54] la epilepsia[555657584459] la esclerosis múltiple,[6061 62] la demencia,[6364] el Alzheimer,[65] parkinsonismos,[66] la esquizofrenia,[546768] el autismo,[54676970] la hiperactividad,[71] el trastorno obsesivo-compulsivo,[727374] las alucinaciones, que algunos autores han denominado "psicosis por gluten",[7576] la parálisis cerebral[777879] y diversos

trastornos neuromusculares que provocan movimientos involuntarios, pérdida de fuerza, atrofia, parálisis o alteraciones sensoriales.[80]

- 57.5)- Historia.

- Paul Ehrlich era un bacteriólogo que estudio la tinción, un procedimiento que se utiliza en muchos estudios microscópicos para hacer visibles estructuras biológicas finas usando tintes químicos. Ehrlich inyectaba algunos de estos colorantes (en particular los tintes de anilina, que luego fueron utilizados ampliamente), el colorante teñía todos los órganos de algunos tipos de animales a excepción de sus cerebros. En ese momento, Ehrlich atribuyó esta falta en la tinción a que el cerebro simplemente no recopilaba la cantidad suficiente de tinte.[81]
-Sin embargo, en un experimento posterior en 1913, Edwin Goldmann (uno de los estudiantes de Ehrlich) inyectó directamente el colorante en los fluidos cerebro-espinal de los cerebros de los animales. Encontró que en este caso el cerebro se tiñó, pero el resto del cuerpo no. Esto demostró claramente la existencia de algún tipo de compartimiento entre los dos. En ese momento, se pensó que los mismos vasos sanguíneos eran los responsables de la barrera, ya que obviamente no se pudo encontrar la membrana. El concepto de la BHE fue propuesto por un médico de Berlín, Lewandowsky, en 1900.[82] El nombre de "barrera hematoencefálica" fue propuesto por la investigadora Lina Stern el 21 de abril de 1921. Stern la estudió entre los años 20 y 40 para luchar contra la meningitis tuberculosa y los traumatismos neurológicos, y fue el concepto de barrera lo que la llevó a innovar en el tratamiento de diversas condiciones patológicas mediante la punción suboccipital.[83] No fue hasta la introducción del microscopio electrónico de barrido en la década de 1960 que la membrana real fue observada y comprobada como tal.

- 57.6)- Véase También.

- **Sistema ventricular;**
- **Capilar sanguíneo;**
- **Endotelio;**

- 57.7)- Referencias.

1. **↑ Saltar a: a b c d Dai M, Lin Y, El-Amouri SS, Kohls M, Pan D (2018). «Comprehensive evaluation of blood-brain barrier-forming micro-vasculatures: Reference and marker genes with cellular composition». *PLoS ONE* 13 (5): e0197379.**
2. **↑ Arthur M. Butt, Hazel C. Jones, and N. Joan Abbott (1990). «Electrical resistance across the blood–brain barrier in anaesthetized rats: a developmental study». *Journal of Physiology* 429: 47-62. PMID 2277354. doi:10.1113/jphysiol.1990.sp018243.**
3. **↑ Helga E. de Vries, Johan Kuiper, Albertus G. de Boer, Theo J. C. Van Berkel and Douwe D. Breimer (1997). «The Blood-Brain Barrier in Neuroinflammatory Diseases». *Pharmacological Reviews* 49 (2): 143-156. PMID 2277354. doi:10.1113/jphysiol.1990.sp018243.**
4. **↑ «About». *Blood Brain Barrier*. Johns Hopkins University. Archivado desde el original el 6 de mayo de 2013.**
5. **↑ Saltar a: a b Stamatovic, SM (2008). «Brain Endothelial Cell-Cell Junctions: How to "Open" the Blood Brain Barrier». *Current Neuropharmacology* 6 (3): 179-192. PMC 2687937. PMID 19506719. doi:10.2174/157015908785777210.**

6. ↑ Saltar a: a b Escobar, Alfonso; Gómez González, Beatriz (Septiembre-Octubre, 2008). «Barrera hematoencefálica. Nurobiología, implicaciones clínicas y efectos del estrés sobre su desarrollo». *Revista Mexicana de Neurociencia* (9).
7. ↑ Mishra A, Reynolds JP, Chen Y, Gourine AV, Rusakov DA, Attwell D (2016). «Astrocytes mediate neurovascular signaling to capillary pericytes but not to arterioles». *Nat Neurosci.* 19 (12): 1619-1627.
8. ↑ Joan Abbott, N.; Rönnbäck, Lars; Hansson, Elisabeth (2006). «Astrocyte-endothelial interactions at the blood–brain barrier». *Nature Reviews Neuroscience* 7: 41-53. doi:10.1038/nrn1824.
9. ↑ Hamilton RD, Foss AJ, Leach L (2007). «Establishment of a human in–vitro model of the outer blood–retinal barrier». *Journal of Anatomy* 211 (6): 707-16. PMC 2375847. PMID 17922819. doi:10.1111/j.1469-7580.2007.00812.x.
10. ↑ Pritchard, Thomas C.; Alloway, Kevin Douglas (1999). *Medical Neuroscience* (Google books preview). Hayes Barton Press. pp. 76-77. ISBN 1-889325-29-5.
11. ↑ Gilgun-Sherki, Yossi; Melamed, Eldad; Offen, Daniel (2001). «Oxidative stress induced-neurodegenerative diseases: the need for antioxidants that penetrate the blood brain barrier». *Neuropharmacology* 40 (8): 959-975. ISSN 0028-3908. PMID 11406187. doi:10.1016/S0028-3908(01)00019-3.
12. ↑ Tsai, C.E.; Daood, M.J.; Lane, R.H.; Hansen, T.W.R; Gruetzmacher, E.M.; Watchko, J.F. (2002). «P-Glycoprotein Expression in Mouse Brain Increases with Maturation». *Neonatology* 81 (1): 58-64. doi:10.1159/000047185.
13. ↑ Saltar a: a b c d Raza, MW; Shad, A; Pedler, SJ; Karamat, KA (2005). «Penetration and activity of antibiotics in brain abscess». *Journal of the College of Physicians and Surgeons--Pakistan : JCPSP* 15 (3): 165-7. PMID 15808097.
14. ↑ Pardridge, William M (2011). «Drug transport in brain via the cerebrospinal fluid». *Fluids Barriers CNS* 8: 7. PMC 3042981. PMID 21349155. doi:10.1186/2045-8118-8-7.
15. ↑ Chen, Y (2013). «Novel modified method for injection into the cerebrospinal fluid via the cerebellomedullary cistern in mice». *Acta Neurobiologiae Experimentalis* 73 (2): 304-11. PMID 23823990.
16. ↑ Tortora, Gerard J.; Berdell R. Funke; Christine L. Case (2010). *Microbiology: An Introduction*. San Francisco: Benjamin Cummings. p. 439,611. ISBN 0-321-55007-2.
17. ↑ Tortora, Gerard J.; Berdell R. Funke; Christine L. Case (2010). *Microbiology: An Introduction*. San Francisco: Benjamin Cummings. pp. 616-618. ISBN 0-321-55007-2.
18. ↑ Pardridge, William M. - The Blood-Brain Barrier: Bottleneck in Brain Drug Development - 2 January 2005. Retrieved 5 February 2014.
19. ↑ Marcos-Contreras, Oscar A.; Martinez de Lizarrondo, Sara; Bardou, Isabelle; Orset, Cyrille; Pruvost, Mathilde; Anfray, Antoine; Frigout, Yvann; Hommet, Yannick *et al.* (16 de agosto de 2016). «Hyperfibrinolysis increases blood brain barrier permeability by a plasmin and bradykinin-dependent mechanism». *Blood*. ISSN 1528-0020. PMID 27531677. doi:10.1182/blood-2016-03-705384.
20. ↑ McDannold, Nathan; Vykhodtseva, Natalia; Hynynen, Kullervo (mayo de 2008). «Blood–brain barrier disruption induced by focused ultrasound and circulating preformed microbubbles appears to be characterized by the mechanical index». *Ultrasound in Medicine and Biology* (Elsevier) 34 (5): 834-840. PMC 2442477. PMID 18207311. doi:10.1016/j.ultrasmedbio.2007.10.016.
21. ↑ Wiley, Devin (2013). «Transcytosis and brain uptake of transferrin-containing nanoparticles by tuning avidity to transferrin receptor.». *Proc Natl Acad*

Sci U S A 110 ((21)): 8662-7. PMC 3666717. PMID 23650374. doi:10.1073/pnas.1307152110.

22. ↑ Paris-Robidas S, Emond V, Tremblay C, Soulet D, Calon F (julio de 2011). «In vivo labeling of brain capillary endothelial cells after intravenous injection of monoclonal antibodies targeting the transferrin receptor». *Molecular Pharmacology* 80 (1): 32-9. PMID 21454448. doi:10.1124/mol.111.071027.
23. ↑ Van Dorpe, S; Bronselaer, A; Nielandt, J; Stalmans, S; Wynendaele, E; Audenaert, K; Wiele, C; Burvenich, C; Peremans, K; Hsuchou, H; Tré, G; Spiegeleer, B (2012). «Brainpeps: The blood–brain barrier peptide database». *Brain structure & function* 217 (3): 687-718. PMID 22205159. doi:10.1007/s00429-011-0375-0.
24. ↑ «Transport at the Blood Brain Barrier». *Davis Lab*. Archivado desde el original el 4 de marzo de 2015. .
25. ↑ Tortora, Gerard J.; Berdell R. Funke; Christine L. Case (2010). *Microbiology: An Introduction*. San Francisco: Benjamin Cummings. p. 615. ISBN 0-321-55007-2.
26. ↑ Nordqvist, Christian (16 de abril de 2010). «What Is A Brain Abscess (Cerebral Abscess)?». *MNT Knowledge Center*. Medical News Today. Archivado desde el original el 18 de abril de 2010.
27. ↑ Oby, Emily; Janigro, Damir (2006). «The Blood–Brain Barrier and Epilepsy». *Epilepsia* 47 (11): 1761-1774. ISSN 0013-9580. PMID 17116015. doi:10.1111/j.1528-1167.2006.00817.x.
28. ↑ Marchi, Nicola; Angelov, Lilyana; Masaryk, Thomas; Fazio, Vincent; Granata, Tiziana; Hernandez, Nadia; Hallene, Kerri; Diglaw, Tammy; Franic, Linda; Najm, Imad; Janigro, Damir (2007). «Seizure-Promoting Effect of Blood?Brain Barrier Disruption». *Epilepsia* 48 (4): 732-42. PMID 17319915. doi:10.1111/j.1528-1167.2007.00988.x.
29. ↑ Seiffert, E.; Dreier, JP; Ivens, S; Bechmann, I; Tomkins, O; Heinemann, U; Friedman, A (2004). «Lasting Blood-Brain Barrier Disruption Induces Epileptic Focus in the Rat Somatosensory Cortex». *Journal of Neuroscience* 24 (36): 7829-36. PMID 15356194. doi:10.1523/JNEUROSCI.1751-04.2004.
30. ↑ Uva, L.; Librizzi, L.; Marchi, N.; Noe, F.; Bongiovanni, R.; Vezzani, A.; Janigro, D.; De Curtis, M. (2008). «Acute induction of epileptiform discharges by pilocarpine in the in vitro isolated guinea-pig brain requires enhancement of blood–brain barrier permeability». *Neuroscience* 151 (1): 303-12. PMC 2774816. PMID 18082973. doi:10.1016/j.neuroscience.2007.10.037.
31. ↑ Van Vliet, E. A.; Da Costa Araujo, S.; Redeker, S.; Van Schaik, R.; Aronica, E.; Gorter, J. A. (2007). «Blood–brain barrier leakage may lead to progression of temporal lobe epilepsy». *Brain* 130 (2): 521-534. doi:10.1093/brain/awl318.
32. ↑ Ivens, S.; Kaufer, D.; Flores, L. P; Bechmann, I.; Zumsteg, D.; Tomkins, O.; Seiffert, E.; Heinemann, U. *et al.* (2007). «TGF-beta receptor-mediated albumin uptake into astrocytes is involved in neocortical epileptogenesis». *Brain* 130 (Pt 2): 535-47. PMID 17121744. doi:10.1093/brain/awl317.
33. ↑ Awasthi, Sanjay; Hallene, Kerri L; Fazio, Vince; Singhal, Sharad S; Cucullo, Luca; Awasthi, Yogesh C; Dini, Gabriele; Janigro, Damir (2005). «RLIP76, a non-ABC transporter, and drug resistance in epilepsy». *BMC Neuroscience* 6: 61. PMC 1249579. PMID 16188027. doi:10.1186/1471-2202-6-61.
34. ↑ Löscher, Wolfgang; Potschka, Heidrun (2005). «Drug resistance in brain diseases and the role of drug efflux transporters». *Nature Reviews Neuroscience* 6 (8): 591-602. PMID 16025095. doi:10.1038/nrn1728.

35. ↑ Waubant, Emmanuelle (2006). «Biomarkers indicative of blood–brain barrier disruption in multiple sclerosis». *Disease Markers* 22 (4): 235-44. PMC 3850823. PMID 17124345. doi:10.1155/2006/709869.
36. ↑ Schinkel AH (abril de 1999). «P-Glycoprotein, a gatekeeper in the blood–brain barrier». *Advanced Drug Delivery Reviews* 36 (2-3): 179-194. PMID 10837715. doi:10.1016/S0169-409X(98)00085-4.
37. ↑ Lennon, V. A.; Kryzer, TJ; Pittock, SJ; Verkman, AS; Hinson, SR (agosto de 2005). «IgG marker of optic-spinal multiple sclerosis binds to the aquaporin-4 water channel». *J. Exp. Med.* 202 (4): 473-7. PMC 2212860. PMID 16087714. doi:10.1084/jem.20050304.
38. ↑ Pascual, J.; Wang, D; Lecumberri, B; Yang, H; Mao, X; Yang, R; De Vivo, DC (mayo de 2004). «GLUT1 deficiency and other glucose transporter diseases». *European journal of endocrinology* 150 (5): 627-33. PMID 15132717. doi:10.1530/eje.0.1500627.
39. ↑ Klepper, Jörg; Voit, Thomas (junio de 2002). «Facilitated glucose transporter protein type 1 (GLUT1) deficiency syndrome: impaired glucose transport into brain—a review». *European journal of pediatrics* 161 (6): 295-304. PMID 12029447. doi:10.1007/s00431-002-0939-3.
40. ↑ Williams, Kenneth C.; Hickey, William F. (2002). «CENTRALNERVOUSSYSTEMDAMAGE, MONOCYTES ANDMACROPHAGES, ANDNEUROLOGICALDISORDERS INAIDS». *Annual Review of Neuroscience* 25 (1): 537-562. ISSN 0147-006X. PMID 12052920. doi:10.1146/annurev.neuro.25.112701.142822.
41. ↑ Ivey, Nathan S; MacLean, Andrew G; Lackner, Andrew A (2009). «AIDS and the Blood Brain Barrier». *Journal of Neurovirology* 2 (2): 111-122. PMC 2744422. PMID 19306229. doi:10.1080/13550280902769764.
42. ↑ Varatharaj, Aravinthan; Galea, Ian (16 de marzo de 2016). «The blood-brain barrier in systemic inflammation». *Brain, Behavior, and Immunity*. ISSN 1090-2139. PMID 26995317. doi:10.1016/j.bbi.2016.03.010.
43. ↑ Biesiekierski JR (2017). «What is gluten?». *J Gastroenterol Hepatol* (Revisión). 32 Suppl 1: 78-81. PMID 28244676. doi:10.1111/jgh.13703. «Similar proteins to the gliadin found in wheat exist as secalin in rye, hordein in barley, and avenins in oats and are collectively referred to as "gluten." Derivatives of these grains such as triticale and malt and other ancient wheat varieties such as spelt and kamut also contain gluten. The gluten found in all of these grains has been identified as the component capable of triggering the immune-mediated disorder, coeliac disease. *(Existen proteínas similares a la gliadina que se encuentra en el trigo, como las secalinas en el centeno, las hordeínas en la cebada y las aveninas en la avena, y se denominan colectivamente "gluten." Derivados de estos granos, tales como el triticale y la malta, y otras variedades de trigo antiguas, tales como la espelta y el kamut, también contienen gluten. El gluten encontrado en todos estos granos ha sido identificado como el componente capaz de desencadenar el trastorno mediado por el sistema inmunitario, la enfermedad celíaca)*».
44. ↑ Saltar a: [a] [b] San Mauro, Ismael; Garicano, E; Collado, L; Ciudad, MJ (2014). «Is gluten the great etiopathogenic agent of disease in the XXI century?» [¿Es el gluten el gran agente etiopatogénico de enfermedad en el siglo XXI?]. *Nutr Hosp* (Revisión) 30 (6): 1203-1210. PMID 25433099. doi:10.3305/nh.2014.30.6.7866.
45. ↑ Hernandez-Lahoz C, Mauri-Capdevila G, Vega-Villar J, Rodrigo L (1 de septiembre de 2011). «Neurological disorders associated with gluten sensitivity»

[Neurogluten: patología neurológica por intolerancia al gluten]. *Rev Neurol* (Revisión) 53 (5): 287-300. PMID 21796607.

46. ↑ «Neurogluten: implicación del gluten en las enfermedades neurológicas». 18 de octubre de 2016.
47. ↑ Hadjivassiliou M, Sanders DD, Aeschlimann DP (2015). «Gluten-related disorders: gluten ataxia». *Dig Dis* (Revisión) 33 (2): 264-8. PMID 25925933. doi:10.1159/000369509.
48. ↑ Pfeiffer RF (junio de 2017). «Gastroenterology and Neurology». *Continuum (Minneap Minn)* (Revisión) 23 (3, Neurology of Systemic Disease): 744-761. PMID 28570327. doi:10.1212/CON.0000000000000484.
49. ↑ Hadjivassiliou M, Grünewald RA, Davies-Jones GA (mayo de 2002). «Gluten sensitivity as a neurological illness». *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (Revisión) 72 (5): 560-3. PMC 1737870. PMID 11971034.
50. ↑ Bressan P, Kramer P (29 de marzo de 2016). «Bread and Other Edible Agents of Mental Disease». *Front Hum Neurosci* (Revisión) 10: 130. PMC 4809873. PMID 27065833. doi:10.3389/fnhum.2016.00130.
51. ↑ Hadjivassiliou M, Duker AP, Sanders DS (2014). «Gluten-related neurologic dysfunction». *Handb Clin Neurol* (Revisión) 120: 607-19. PMID 24365341. doi:10.1016/B978-0-7020-4087-0.00041-3.
52. ↑ Sankowski R, Mader S, Valdés-Ferrer SI (2 de febrero de 2015). «Systemic inflammation and the brain: novel roles of genetic, molecular, and environmental cues as drivers of neurodegeneration». *Front Cell Neurosci* (Revisión) 9: 28. PMC 4313590. PMID 25698933. doi:10.3389/fncel.2015.00028.
53. ↑ Saltar a: [a] [b] Mitoma H, Adhikari K, Aeschlimann D, Chattopadhyay P, Hadjivassiliou M, Hampe CS, Honnorat J, Joubert B, Kakei S, Lee J11, Manto M, Matsunaga A, Mizusawa H, Nanri K, Shanmugarajah P, Yoneda M, Yuki N (abril de 2016). «Consensus Paper: Neuroimmune Mechanisms of Cerebellar Ataxias». *Cerebellum* (Revisión) 15 (2): 213-32. PMC 4591117. PMID 25823827. doi:10.1007/s12311-015-0664-x.
54. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] Lebwohl B, Ludvigsson JF, Green PH (Oct 2015). «Celiac disease and non-celiac gluten sensitivity». *BMJ* (Revisión) 5: 351:h4347. PMC 4596973. PMID 26438584. doi:10.1136/bmj.h4347.
55. ↑ Lionetti E, Francavilla R, Pavone P, Pavone L, Francavilla T, Pulvirenti A, Giugno R, Ruggieri M (2010 Aug). «The neurology of coeliac disease in childhood: what is the evidence? A systematic review and meta-analysis». *Dev Med Child Neurol* 52 (8): 700-7. PMID 20345955. doi:10.1111/j.1469-8749.2010.03647.x.
56. ↑ Tack GJ, Verbeek WH, Schreurs MW, Mulder CJ (abril de 2010). «The spectrum of celiac disease: epidemiology, clinical aspects and treatment». *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (Revisión) 7 (4): 204-13. PMID 20212505. doi:10.1038/nrgastro.2010.23.
57. ↑ Lundin KE, Wijmenga C (Sep 2015). «Coeliac disease and autoimmune disease-genetic overlap and screening». *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 12 (9): 507-15. PMID 26303674. doi:10.1038/nrgastro.2015.136.
58. ↑ Ciccocioppo R, Kruzliak P, Cangemi GC, Pohanka M, Betti E, Lauret E, Rodrigo L (22 Oct 2015). «The Spectrum of Differences between Childhood and Adulthood Celiac Disease». *Nutrients* 7 (10): 8733-51. PMID 26506381. doi:10.3390/nu7105426.
59. ↑ Jackson JR, Eaton WW, Cascella NG, Fasano A, Kelly DL (Mar 2012). «Neurologic and psychiatric manifestations of celiac disease and gluten sensitivity».

Psychiatr Q 83 (1): 91-102. PMC 3641836. PMID 21877216. doi:10.1007/s11126-011-9186-y.

60. ↑ El-Chammas K, Danner E (Jun 2011). «Gluten-free diet in nonceliac disease». *Nutr Clin Pract* (Revisión) 26 (3): 294-9. PMID 21586414. doi:10.1177/0884533611405538. «Historically, a GFD was occasionally used in the management of multiple sclerosis (MS), because anecdotal reports indicated a positive effect (reversal of symptoms) of a GFD in MS patients. *(GFD=gluten-free diet)* TRADUCCIÓN: Históricamente, la DSG se ha utilizado ocasionalmente en el tratamiento de la esclerosis múltiple (EM), porque casos documentados indican un efecto positivo (reversión de los síntomas) de una DSG en pacientes con EM. *DSG=dieta sin gluten*».
61. ↑ Hernández-Lahoz C, Rodrigo L (2013 Apr 15). «Gluten-related disorders and demyelinating diseases». *Med Clin (Barc)* (Revisión) 140 (7): 314-9. PMID 22998972. doi:10.1016/j.medcli.2012.07.009.
62. ↑ von Geldern G, Mowry EM (2012 Dec). «The influence of nutritional factors on the prognosis of multiple sclerosis». *Nat Rev Neurol* 8 (12): 678-89. PMID 23026980. doi:10.1038/nrneurol.2012.194.
63. ↑ Rosenbloom MH, Smith S, Akdal G, Geschwind MD (2009). «Immunologically mediated dementias». *Curr Neurol Neurosci Rep* (Revisión) 9 (5): 359-67. PMC 2832614. PMID 19664365. «Although most neurologists have experience diagnosing and treating typical dementias, such as those due to neurodegenerative conditions, including Alzheimer's disease, few neurologists have as much familiarity with autoimmune causes of dementia. Whereas Alzheimer's disease can be managed at a more leisurely pace, the immune-mediated dementias typically require urgent diagnosis and treatment with immunosuppressants or the underlying etiology. Increased awareness of the immune-mediated dementias and their comorbid symptoms should lead to prompt diagnosis and treatment of these fascinating and mysterious conditions.»
64. ↑ Bushara KO (abril de 2005). «Neurologic presentation of celiac disease». *Gastroenterology* (Revisión) 128 (4 Suppl 1): S92-7. PMID 15825133.
65. ↑ Makhlouf S, Messelmani M, Zaouali J, Mrissa R (15 de diciembre de 2017). «Cognitive impairment in celiac disease and non-celiac gluten sensitivity: review of literature on the main cognitive impairments, the imaging and the effect of gluten free diet». *Acta Neurol Belg* (Revisión). PMID 29247390. doi:10.1007/s13760-017-0870-z.
66. ↑ Baizabal-Carvallo JF, Jankovic J (julio de 2012). «Movement disorders in autoimmune diseases.». *Mov Disord* (Revisión) 27 (8): 935-46. PMID 22555904. doi:10.1002/mds.25011.
67. ↑ Saltar a: [a] [b] Catassi C, Bai JC, Bonaz B, Bouma G, Calabrò A, Carroccio A, Castillejo G, Ciacci C, Cristofori F, Dolinsek J, Francavilla R, Elli L, Green P, Holtmeier W, Koehler P, Koletzko S, Meinhold C, Sanders D, Schumann M, Schuppan D, Ullrich R, Vécsei A, Volta U, Zevallos V, Sapone A, Fasano A (Sep 2013). «Non-Celiac Gluten sensitivity: the new frontier of gluten related disorders». *Nutrients* (Revisión) 5 (10): 3839-53. PMC 3820047. PMID 24077239. doi:10.3390/nu5103839.
68. ↑ Kalaydjian, AE; Eaton, W; Cascella, N; Fasano, A (2006 Feb). «The gluten connection: the association between schizophrenia and celiac disease». *Acta Psychiatr Scand* 113 (2): 82-90. PMID 16423158. doi:10.1111/j.1600-0447.2005.00687.x.
69. ↑ Volta U, Caio G, De Giorgio R, Henriksen C, Skodje G, Lundin KE (Jun 2015). «Non-celiac gluten sensitivity: a work-in-progress entity in the spectrum of wheat-

related disorders». *Best Pract Res Clin Gastroenterol* (Revisión) 29 (3): 477-91. PMID 26060112. doi:10.1016/j.bpg.2015.04.006.

70. ↑ Buie T (2013). «The relationship of autism and gluten». *Clin Ther* (Revisión) 35 (5): 578–83. PMID 23688532. doi:10.1016/j.clinthera.2013.04.011.
71. ↑ Fasano A, Sapone A, Zevallos V, Schuppan D (May 2015). «Nonceliac gluten sensitivity». *Gastroenterology* (Revisión) 148 (6): 1195-204. PMID 25583468. doi:10.1053/j.gastro.2014.12.049.
72. ↑ Turna J, Grosman Kaplan K, Anglin R, Van Ameringen M (marzo de 2016). «What's bugging the gut in OCD? A review of the gut microbiome in obsessive-compulsive disorder.». *Depress Anxiety* (Revisión) 33 (3): 171-8. PMID 26629974. doi:10.1002/da.22454.
73. ↑ Sharma TR, Kline DB, Shreeve DF, Hartman DW (junio de 2011). «Psychiatric comorbidities in patients with celiac disease: Is there any concrete biological association?». *Asian J Psychiatr* (Revisión) 4 (2): 150-1. PMID 23051084. doi:10.1016/j.ajp.2011.03.001.
74. ↑ Couture DC, Chung MK, Shinnick P, Curzon J, McClure MJ, LaRiccia PJ (enero de 2016). «Integrative Medicine Approach to Pediatric Obsessive-Compulsive Disorder and Anxiety: A Case Report». *Glob Adv Health Med* 5 (1): 117-21. PMC 4756770. PMID 26937323. doi:10.7453/gahmj.2015.091.
75. ↑ Catassi C (2015). «Gluten Sensitivity». *Ann Nutr Metab* (Revisión) 67 (Suppl 2): 16-26. PMID 26605537. doi:10.1159/000440990.
76. ↑ Catassi C, Elli L, Bonaz B, Bouma G, Carroccio A, Castillejo G, Cellier C, Cristofori F, de Magistris L, Dolinsek J, Dieterich W, Francavilla R, Hadjivassiliou M, Holtmeier W, Körner U, Leffler DA, Lundin KE, Mazzarella G, Mulder CJ, Pellegrini N, Rostami K, Sanders D, Skodje GI, Schuppan D, Ullrich R, Volta U, Williams M, Zevallos VF, Zopf Y, Fasano A (18 de junio de 2015). «Diagnosis of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS): The Salerno Experts' Criteria». *Nutrients. 2015 Jun 18;7(6):. doi:.* (Consenso Médico) 7 (6): 4966-77. PMC 4488826. PMID 26096570. doi:10.3390/nu7064966.
77. ↑ Stenberg R, Dahle C, Lindberg E, Schollin J (octubre de 2009). «Increased prevalence of anti-gliadin antibodies and anti-tissue transglutaminase antibodies in children with cerebral palsy». *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 49 (4): 424-9. PMID 19590452. doi:10.1097/MPG.0b013e31819a4e52.
78. ↑ Stenberg R, Schollin J (enero de 2007). «Is there a connection between severe cerebral palsy and increased gluten sensitivity?». *Acta Paediatr* 96 (1): 132-4. PMID 17187621. doi:10.1111/j.1651-2227.2007.00027.x.
79. ↑ Stenberg R, Hadjivassiliou M, Aeschlimann P, Hoggard N, Aeschlimann D (2014). «Anti-transglutaminase 6 antibodies in children and young adults with cerebral palsy». *Autoimmune Dis* 2014: 237107. PMC 3996887. PMID 24804082. doi:10.1155/2014/237107.
80. ↑ Shapiro M, Blanco DA (febrero de 2017). «Neurological Complications of Gastrointestinal Disease.». *Semin Pediatr Neurol* (Revisión) 24 (1): 43-53. PMID 28779865. doi:10.1016/j.spen.2017.02.001.
81. ↑ «History of Blood-Brain Barrier». *Davis Lab*. Archivado desde el original el 25 de abril de 2012.
82. ↑ «History of Blood-Brain Barrier». *The Davis Lab*. University of Arizona. Archivado desde el original el 25 de abril de 2012.
83. ↑ «Lina Stern (1878-1968) y la barrera hematoencefálica. Una vida entre Ginebra y Moscú». *Neurosciences and History* 5 (3 páginas= 94-104). Sociedad

Española de Neurología. 2017. Archivado desde el original el 30 de noviembre de 2017.

- 57.8)- Otras Lecturas.

- Interlandi, Jeneen (2013). «"Messing With" the Blood-Brain Barrier May Be Key to Treating a Host of Diseases». *Scientific American* 2013 (June).
- Shityakov, S., Salvador, E., Förster, C. In silico, in vitro, and in vivo methods to analyse drug permeation across the blood–brain barrier: A critical review. *OA Anaesthetics* 2013, *1(2):13*. *[1]*
- Derricott, Caitlin (2015). «Using water–solvent systems to estimate in vivo blood–tissue partition coefficients». *Chemistry Central* 9 (58). Consultado el 16 de octubre de 2015. (enlace roto disponible en Internet Archive; véase el historial y la última versión).

-57.9)- Bibliografía.

- **- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -** **- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -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.**

- 57.10)- Enlaces Externos.

- Wikimedia Commons alberga una categoría multimedia sobre Barrera hematoencefálica.

****

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Barrera_hematoencefálica&oldid=116675017»

Categoría:

- **Sistema nervioso central**
- **Esta página se editó por última vez el 25 agosto 2019, a las 07:37.**

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LVIII: - 58)- CATEGORÍA:SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre
-Se denomina sistema nervioso central a la parte del sistema nervioso formada por el encéfalo y la médula espinal o raquis.
-El artículo principal de esta categoría es: Sistema nervioso central.

- **Wikimedia Commons alberga una categoría multimedia sobre Sistema nervioso central.**

Subcategorías
Esta categoría incluye las siguientes 6 subcategorías:
C

- **► Cerebelo (17 págs.)**
- **► Cerebro (6 cat, 71 págs.)**

E

- **► Enfermedades del sistema nervioso central (5 cat, 11 págs.)**

H

- **► Hipófisis (2 cat, 26 págs.)**

M

- **► Médula espinal (1 cat, 23 págs.)**

V

- **► Vías del sistema nervioso central (7 págs.)**

Páginas en la categoría «Sistema nervioso central»

Esta categoría contiene las siguientes 98 páginas:

- **Sistema nervioso central**
- **Anexo:Sistema nervioso central (Anatomía humana)**

A

- **Agenesia del cuerpo calloso**
- **Allocorteza**
- **Cuerpo amigdalino**
- **Aracnoides**
- **Área postrema**
- **Área preóptica del hipotálamo**
- **Arquicorteza**

B

- **Barrera hematoencefálica**
- **Bulbo raquídeo**

C

- **Wetware**
- **Centro cerebral del lenguaje**
- **Centro semioval**
- **Cerebro humano**
- **Cerebrósido**
- **Ciclopía**
- **Cintilla óptica**
- **Comisura anterior**

- Comisurotomía
- Cono de crecimiento neural
- Corona radiata (cerebro)
- Corteza rinal
- Cuerpo calloso
- Cuerpos geniculados

D

- Daniel Dennett
- Diencéfalo
- Duramadre

E

- Eje hipotálamo-hipofisario
- Encéfalo
- Enfermedades del sistema extrapiramidal
- Escala ABCD²
- Excitotoxicidad

F

- Fibra trepadora
- Jerry Fodor

G

- Ganglios basales
- Giro cingulado
- Globo pálido

H

- Hemorragia subaracnoidea
- Hipotálamo
- Hipótesis de quimioafinidad
- Holoprosencefalia
- Escala de Hunt y Hess

I

- Ínsula
- Interneurona

L

- Leptomeninge

M

- Mapa somatotópico
- Meninges
- Mente
- Metámera
- Migración neuronal

N

- Neurogénesis
- Neurogénesis adulta
- Neuromelanina
- Neurona especular
- Neurosoftware
- Neurotecnología
- Neurulación
- Nociceptor
- Núcleo caudado

- Núcleo lenticular
- Núcleo rojo
- Núcleo supraquiasmático
- Núcleos del rafe
- Núcleos pulvinares

O

- Obex cerebral
- Oligodendrocito
- Onda cerebral
- Órgano cordotonal

P

- Pedúnculo cerebral
- Piamadre
- Steven Pinker
- Pirámide bulbar
- Plexos coroideos
- Psiquiatría de enlace
- Puente troncoencefálico

R

- Reflejo
- Rombencéfalo

S

- Sincronía
- Sistema de activación reticular
- Sistema extrapiramidal
- Sistema glinfático
- Sistema talamocortical
- Status epilepticus
- Subtálamo
- Sustancia blanca
- Sustancia gris
- Sustancia gris central
- Sustancia negra

T

- Tálamo (SNC)
- Téctum
- Telencéfalo
- Tracto rubroespinal
- Trastorno delirante
- Tubo neural

V

- Ventrículo cerebral
- Vesículas encefálicas primarias

Z

- Zona incierta

****

- de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Sistema_nervioso_central&oldid=65146951»

Categoría:

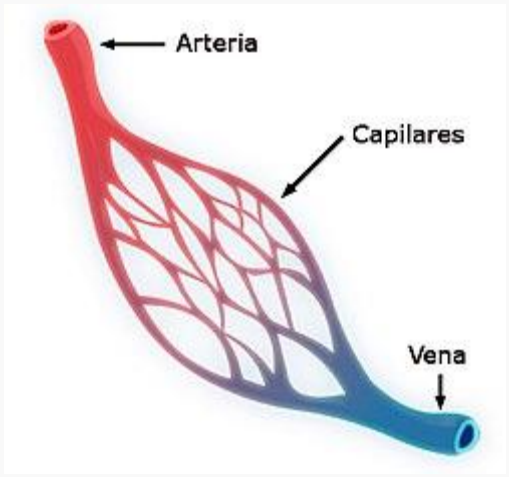
- **Neuroanatomía;**
- **Esta página se editó por última vez el 25 agosto 2019 a las 08:19.**

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LIX: -59)- CAPILAR SANGUÍNEO.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre-

Capilar sanguíneo

Capilar con un eritrocito en su interior.



Esquema simplificado de la situación de los capilares sanguíneos entre una arteria y una vena.

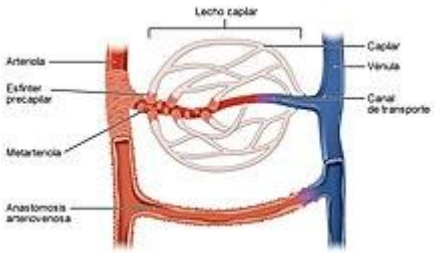
Latín	*[TA]: vas capillare*
TA	A12.0.00.025

TH	H3.09.02.0.02001
	Enlaces externos
FMA	63195

-Los capilares sanguíneos son los vasos sanguíneos de menor diámetro de los organismos vivos. Poseen una pared formada por una capa única de células endoteliales, lo que permite el intercambio de sustancias entre la sangre y los tejidos aledaños, fenómeno que se denomina intercambio capilar, gracias al cual el O_2 y los nutrientes penetran en las células y el CO_2 y las sustancias de desecho pasan a la sangre para su eliminación.
-El calibre de los capilares oscila entre 5 y 10 micras, los glóbulos rojos miden 8 micras de diámetro, por lo que deben deformarse para poder atravesarlos. En los órganos que se encuentran en un estado de actividad funcional mínima, muchos capilares están estrechados, de tal modo que apenas circula sangre por ellos. De ordinario, solo el 25 % del lecho capilar total del cuerpo está abierto, pero cuando aumenta la actividad, los capilares se abren, y se restaura el flujo, para atender a las necesidades locales de oxígeno y nutrientes.

-ÍNDICE.-
-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.

-59.1)- Circulación Capilar.



-Circulación capilar.

- De las arterias parten arteriolas, las cuales originan metarteriolas más estrechas de las que parten los capilares. Existen esfínteres precapilares, que regulan la cantidad de sangre que penetra en el lecho capilar. Cuando el esfínter precapilar se relaja, la sangre entra con

facilidad en el lecho capilar; en cambio cuando el esfínter precapilar se contrae, el flujo sanguíneo capilar disminuye o cesa por completo.[1] .

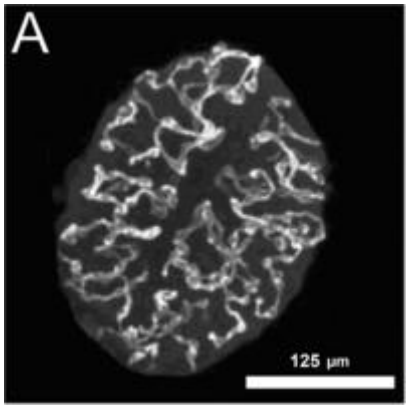
- 59.2)- Clasificación de los Capilares.

- La pared de los capilares está formada por una capa única de células rodeada por una membrana basal. Las células endoteliales están separadas por pequeños espacios intercelulares, que forman canales entre una célula y la contigua, permitiendo el paso de diferentes sustancias. Dependiendo de la forma y cantidad de estos poros, los capilares se clasifican en tres tipos: capilares continuos, que son los más abundantes; capilares fenestrados, que permiten el intercambio de moléculas de mayor tamaño; y capilares discontinuos o sinusoides, en los que existen grandes espacios, entre las células endoteliales. [2] .

- 59.2.1)- Capilar Continuo o de Tipo Muscular.

- Se encuentran principalmente en el músculo, el tejido nervioso y el tejido conjuntivo. El endotelio, forma una capa delgada ininterrumpida, alrededor de toda la circunferencia del capilar.

- 59.2.2)- Capilares Fenestrados o Viscerales.

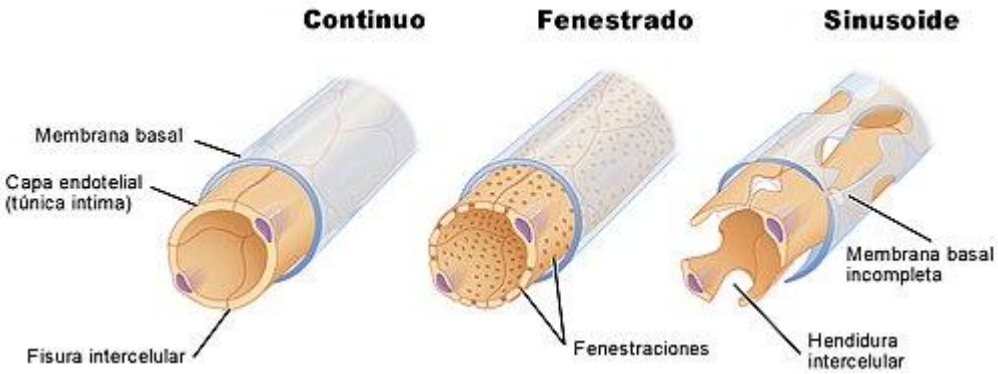


-Capilares en un islote pancreático aislado. Se ven como bucles y ovillos blancos.

- Predominan en el páncreas, el tubo digestivo y las glándulas endocrinas. El endotelio varía de grosor, y algunas regiones son sumamente delgadas y están interrumpidas por fenestraciones circulares o poros de 80 a 100 nanómetros, cerrados por un diafragma muy delgado, que tiene un engrosamiento central puntiforme.
- En estos capilares las áreas que muestran poros constituyen solo una parte de la pared del vaso, siendo el resto parecido al endotelio de los capilares de tipo muscular.
- Las proporciones relativas de áreas fenestradas y no fenestradas, varían en los capilares de los distintos órganos. Los capilares de los islotes pancreáticos, se componen de células endoteliales delgadas y muy fenestradas, que permiten la conexión directa de las células beta, secretoras de insulina con la sangre.[3].
- Entre los capilares fenestrados, los del glomérulo renal, parecen ser una excepción por el hecho de que los poros no están cerrados por diafragmas, y su lámina basal, es hasta tres veces más gruesa, que la de los otros capilares. El líquido atraviesa la pared a una velocidad cien veces mayor, que en los capilares del músculo, fenómeno que afecta directamente la presión arterial.

- 59.2.3)- Capilares Sinusoides.

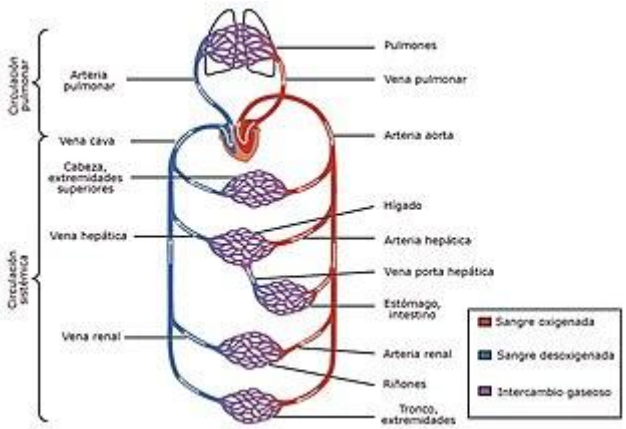
- Son de mayor diámetro y tienen forma más irregular. Son discontinuos por la presencia de brechas grandes de 600-3000 nm ,entre las células endoteliales.[4]
-La lámina basal también es discontinua, reducida a bandas estrechas y ausente en segmentos, lo que aumenta el intercambio entre la sangre y el tejido.[5] [6]. Se encuentran en el: bazo, hígado, en la médula ósea y en algunos órganos linfoides, además de las suprarrenales y el lóbulo anterior de la hipófisis.[5] .



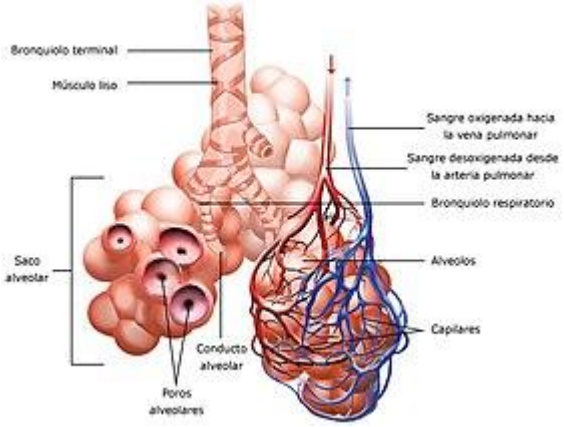
-Se representan los tres tipos de capilares anguíneos:

- 59.3)- Función.

- La función principal de los capilares es el intercambio de sustancias entre la luz y el líquido intersticial de los tejidos. Solo el 5 % de la sangre se encuentra en la circulación capilar, y con un volumen tan pequeño de sangre, se asegura la función de intercambio de sustancias.
- Estas sustancias son nutrientes, gases y productos finales del metabolismo celular. La función de intercambio, varía según la estructura del endotelio, dependiendo de si es continuo o fenestrado.
- La velocidad a la que circula la sangre a través de los capilares es muy baja, aproximadamente 0,1 mm/s. La baja velocidad de circulación y la delgadez de la pared de estos vasos, facilitan el intercambio de sustancias.[2].
-En los capilares situados en los alveolos pulmonares, es donde se produce la entrada de oxígeno en la sangre y la salida de dióxido de carbono, para ser expulsado al exterior a través de los movimientos respiratorios. Esta función de los capilares es imprescindible, para mantener al organismo con vida.

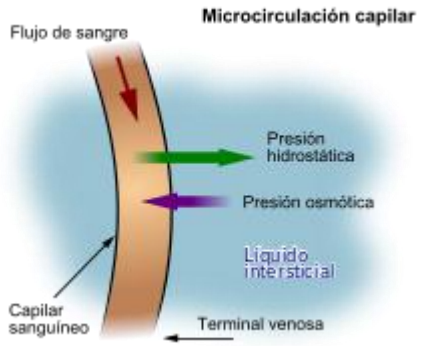


- Esquema en el que se representa de forma simplificada la circulación general y capilar.



-En los capilares situados en los alveolos pulmonares es donde se produce la entrada de oxígeno en la sangre.

- 59.4)- Mecanismos de Intercambio Capilar.



- **Difusión:- Es el mecanismo principal de intercambio, se basa en la diferencia en el gradiente de concentraciones, que impulsa el paso de las sustancias desde el medio donde se encuentran a más concentración al de menos.**
  - Los mecanismos de difusión funcionan extremadamente bien con moléculas pequeñas o liposolubles. Es muy importante el peso molecular de la sustancia para la permeabilidad, a más peso molecular menos permeabilidad, por ello la composición del plasma y líquido intersticial es básicamente la misma, pero se diferencian en la cantidad de proteínas, que es de unos 16 mEq/litro en el plasma y solo 2 mEq/litro en el líquido intersticial, porque las proteínas no atraviesan los capilares con facilidad.
  -Entre las sustancias que se intercambian entre los capilares y el líquido intersticial por el mecanismo de difusión, se encuentran el: oxígeno, dióxido de carbono, glucosa, aminoácidos y muchas hormonas. El oxígeno se difunde desde la sangre a los tejidos, mientras que el dióxido de carbono, lo hace desde los tejidos a la sangre, siguiendo el gradiente de concentración. [1]

- **Transcitosis: - Algunas sustancias de peso molecular elevado, como la insulina atraviesan las paredes capilares por este procedimiento, llamado también transporte transcelular. Se basa en la formación de pequeñas vesículas, que atrapan la sustancia a transportar mediante un proceso de endocitosis, penetrando de esta forma en las**

células endoteliales ,y liberándose al exterior, mediante el procedimiento inverso (exocitosis).[1].

- Filtración y Reabsorción: - La presión hidrostática empuja el líquido fuera de los capilares, sin embargo la presión osmótica impulsa los fluidos en sentido contrario, desde el espacio interstical hacia el interior del capilar. Si el líquido sale del capilar se produce filtración, en cambio cuando el movimiento de fluidos es contrario, se produce la reabsorción. En condiciones normales ambos movimientos se equilibran, el 85% del líquido filtrado fuera de los capilares es reabsorbido, el 15% restante junto a las escasas proteínas, que escapan del plasma, vuelven al torrente sanguíneo a través de: la linfa y los vasos linfáticos.[1].

- 59.5)- Referencias.

1. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] [d] Tortora-Derrickson. *Principios de Anatomía y Fisiología*.
2. ↑ Saltar a: [a] [b] *Circulación capilar.* Universidad de Cantabria.
3. ↑ Sankar K S, Green BJ, Crocker AR, Verity JE, Altamentova SM, Rocheleau J V (2011). «Culturing Pancreatic Islets in Microfluidic Flow Enhances Morphology of the Associated Endothelial Cells». *PLOS ONE* 6 (9): e24904.
4. ↑ Michael J, Sircar S. (2012). «Cap.36, Intercambio capilar y circulación linfática». *Fisiología humana*. El Manual Moderno.
5. ↑ Saltar a: [a] [b] Eynard A, Valentich M, Rovasio R. (2008). «Cap.partell». *Histología y embriología del ser humano: bases celulares y moleculares*. Médica Panamericana. p. 292-293.
6. ↑ Welsch U, Sobotta J. (2008). «Cap.6. Sistema inmunitario (sistema linfático)». *Histología*. Médica Panamericana. pp. 274-277.

- 59.6)- Bibliografía.

- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -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.

- 59.7)- Enlaces Externos.

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Capilar_sanguíneo&oldid=116446853»

-Categorías:

- Anatomía;
- Anatomía animal;
- Anatomía humana;
- Sistema circulatorio;

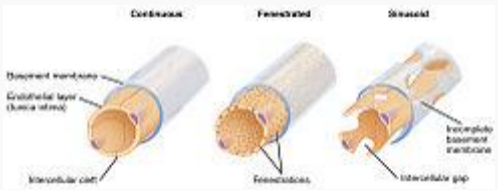
- Esta página se editó por última vez el 25 agosto 2019, a las 08:05.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LX: -60)- ENDOTELIO.-
- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Endotelio

Las células endoteliales, que forman la túnica íntima , rodean un eritrocito (E).



Líneas endotelio de la pared interna de los vasos, que se muestra aquí.

Latín	*endothelium*
TH	H2.00.02.0.02003
	Enlaces externos
FMA	63916

-El endotelio es un tejido que recubre la zona interna de todos los vasos sanguíneos, incluido el corazón, donde se llama endocardio. Ha dejado de considerarse una simple barrera que contiene al plasma y a las células de la sangre, ya que permite el intercambio de nutrientes y desechos. En un adulto de 70 kilogramos, tiene una longitud de 50 micrómetros y un ancho promedio de 10 micrómetros. Sus células consumen gran cantidad de energía debido a su activo metabolismo. La superficie de las células endoteliales está recubierta de receptores que permiten al endotelio realizar múltiples funciones, las cuales se encuentran en continua investigación. Por eso la disfunción endotelial es la responsable de numerosas enfermedades como la arteriosclerosis, la hipertensión arterial, la sepsis, la trombosis, la vasculitis, hemorragias, etc.

-ÍNDICE.-

- 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.

- 60.1)- Etimología.

-Del griego "endo"(ἔνδο) que es 'dentro' y "thēlio" - "thilio" en griego moderno -(θήλιο), que significa 'bucle / lazo', por consiguiente 'tejido con forma de bucle'.[1] .

- 60.2)- Funciones.

- Es importante destacar el papel del endotelio, como secretor de óxido nítrico (NO), un potente vasodilatador, que en disfunciones endoteliales puede disminuir, lo que significa un factor de riesgo para la circulación de riesgo coronario, junto a las dislipidemias : infarto de miocardio.
-Mantiene el tono vascular dilatado en la proporción exacta para conservar la presión arterial en valores normales, y permitir la perfusión tisular.
- El endotelio, además de la acción antiagregante plaquetaría, relacionada con el efecto del NO, produce prostaciclinas antiagregante, y una acción fibrinolítica, relacionada con la síntesis y secreción del activador del plasminógeno tisular.[2].
- El endotelio normalmente proporciona una superficie no trombogénica, ya que contiene, por ejemplo, sulfato de heparán, que actúa como un cofactor,para la activación de la antitrombina , una proteasa que inactiva varios factores en la cascada de coagulación. -
-Ayuda en la formación de nuevos vasos sanguíneos angiogénesis. Se involucra en la vasoconstricción y la vasodilatación , y por lo tanto el control de la presión arterial .

- 60.3)- Patología.

- La disfunción endotelial, o la pérdida de la función endotelial adecuada, es una característica de las enfermedades vasculares, y es a menudo considerado como un evento temprano, clave en el desarrollo de la arterioesclerosis. El mecanismo más predominante de la disfunción endotelial, es el aumento de especies reactivas del oxígeno, que puede deteriorar la producción de óxido nítrico y la actividad a través de varios mecanismos.[3] .

- Se habla de disfunción endotelial, cuando el endotelio no está cumpliendo adecuadamente su rol. Cada vez hay más evidencias, que asocian disfunción endotelial, con hipercolesterolemia, hipertensión, tabaquismo, diabetes, y otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.

- 60.4)- Estructura.

- Está conformado por unos orificios, y vesículas pinocíticas y endocíticas, es también un tipo de epitelio plano simple : una sola capa de células, formado por células endoteliales.

- 60.5)- Endotelio Vascular.

- Es aquel tipo de epitelio simple, que se encuentra tapizando el interior de los vasos sanguíneos y que, en los capilares, constituye por sí solo la pared de estos vasos. Se deriva de la capa mesodérmica esplácnica del embrión : siendo sus células progenitoras los hemangioblastos..

- 60.5.1)- Función Endotelial Vascular.

- El Premio Nobel de Fisiología y Medicina 1998, fue entregado a investigadores que establecieron algunos mecanismos bioquímicos de la función del endotelio vascular.
- La disfunción endotelial constituye, probablemente, un paso inicial y básico en la progresión de la ateroesclerosis. Primeros resultados del estudio de intervención del proyecto .
-Tan importantes son estos nuevos conceptos y conocimientos, que la Academia Sueca, ha otorgado el Premio Nobel de Fiosiología y Medicina 1998, a tres investigadores que han establecido los mecanismos bioquímicos de la función endotelial.
- Robert Furchgott, Ferid Murad, y Louis Ignarro : Han trabajado separadamente, en los últimos veinte años, estudiando la participación del endotelio vascular, en la regulación del tono vasomotor. En estas investigaciones presumieron la existencia de una sustancia capaz de relajar las células musculares lisas de los vasos sanguíneos. Posteriormente aislaron e identificaron la sustancia hipotetizada: el óxido nítrico; un gas producido por las células endoteliales, que disuelto en los fluidos biológicos, relaja las células musculares lisas contiguas al endotelio, y dilata de este modo al vaso sanguíneo. Literalmente, miles de artículos científicos, han ampliado las funciones fisiológicas del óxido nítrico, el cual se considera el principal regulador de las funciones del endotelio normal.

- 60.6)- Enlaces Externos.

1. ↑ Universidad de Salamanca
2. ↑ [1]
3. ↑ Deanfield J, Donald A, Ferri C, Giannattasio C, Halcox J, Halligan S, Lerman A, Mancia G, Oliver JJ, Pessina AC, Rizzoni D, Rossi GP, Salvetti A, Schiffrin EL, Taddei S, Webb DJ (enero de 2005). «Endothelial function and dysfunction. Part I: Methodological issues for assessment in the different vascular beds: a statement by the Working Group on Endothelin and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension». *J Hypertens* 23 (1): 7-17. PMID 15643116. doi:10.1097/00004872-200501000-00004.

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Endotelio&oldid=117061886»
Categoría:

- Histología;
- Esta página se editó por última vez el 25 agosto 2019, a las 08:36.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LXI: -61)- RESPIRACIÓN CELULAR.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-La respiración celular o respiración interna, es el conjunto de reacciones bioquímicas, por las cuales determinados compuestos orgánicos, son degradados completamente, por oxidación, hasta convertirse en sustancias inorgánicas, proceso que proporciona energía aprovechable por la célula : principalmente en forma de ATP.[1] ..

-ÍNDICE.-
- CAPÍTULO LXI: -61)- RESPIRACIÓN CELULAR.-
- 61.1Tipos 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

- 61.1)- Tipos de Respiración Celular.

- **Respiración Aeróbica. El aceptor final de electrones es el oxígeno molecular, que se reduce a agua. La realizan la inmensa mayoría de organismos, incluidos los humanos. -Los organismos que llevan a cabo este tipo de respiración, reciben el nombre de organismos aeróbicos.**
- **Respiración Anaeróbica. El aceptor final de electrones es una molécula inorgánica distinta del oxígeno, más raramente una molécula orgánica. Es un tipo de metabolismo muy común en muchos microorganismos, especialmente procariotas. - No debe confundirse con la fermentación, proceso también anaeróbico, pero en el que no interviene nada parecido a una cadena transportadora de electrones.**

- 61.2)-Respiración Aeróbica.

- Este proceso celular es realizado por el orgánulo mitocondrial. Su ecuación general es la siguiente : Respiración Aeróbica):[2] .

- Se debe tener en cuenta que la equivalencia a 38 ATP por molécula de glucosa, se daría en condiciones óptimas, que de hecho son poco frecuentes. Los valores considerados más fieles a la realidad son de 34 a 36 ATP por molécula de glucosa.[3] .

- 61.2.1)- Características.

- Se produce en la mitocondria. La respiración celular, como componente del metabolismo, es un proceso catabólico, en el cual la energía contenida en los sustratos usados como combustible, es liberada de manera controlada. Durante la misma, buena parte de la energía

libre desprendida en estas reacciones exotérmicas, es incorporada a la molécula de ATP o de nucleótidos trifosfato equivalentes, que puede ser a continuación utilizada en los procesos endotérmicos, como son los de mantenimiento y desarrollo celular : anabolismo.
-Los substratos habitualmente usados en la respiración celular, son: la glucosa, otros hidratos de carbono, ácidos grasos[4], incluso aminoácidos, cuerpos cetónicos u otros compuestos orgánicos.
- En los animales estos combustibles pueden provenir del alimento, de los que se extraen durante la digestión, o de las reservas corporales. En las plantas, su origen puede ser asimismo las reservas, pero también la glucosa, obtenida durante la fotosíntesis.
- La mayor parte del ATP producido en la respiración celular, se produce en tres etapas: glucólisis, ciclo de Krebs, y cadena de transporte de electrones.

- 61.3)- Véase También.

- Fosforilación oxidativa;

- 61.4)- Referencias.

1. ↑ [1] *Biología III. Los códigos de la vida*, pag 72, en Google libros
2. ↑ *Biología 2, Volumen 2.* pág 90. books.google.es
3. ↑ Armstrong, James (2012). Brooks/Cole, ed. *General, Organic, and Biochemistry: An Applied Approach* (en inglés). p. 655.
4. ↑ Iglesias, Vanesa Álvarez. *Estudio multidisciplinar de la variabilidad del ADN mitocondrial en poblaciones humanas.*. Univ Santiago de Compostela.

- 61.5)- Bibliografía.
- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -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.

- 61.6)- Enlaces Externos.

- La respiración celular: las reacciones de la matriz mitocondrial (en español).

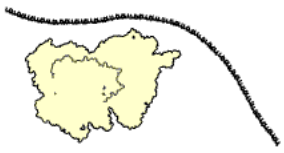
Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Respiración_celular&oldid=118077204»
Categorías:
- Respiración celular;
- Reacciones bioquímicas;
- Esta página se editó por última vez el 25 agosto 2019 a las 08:31.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LXII: -62)- BIOSÍNTESIS PROTEICA.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.
-(Redirigido desde «Síntesis de proteínas»)
- La biosíntesis de proteínas o síntesis de proteínas, es el proceso anabólico, mediante el cual se forman las proteínas.
- El proceso consta de dos etapas, la traducción del ARN mensajero, mediante el cual los aminoácidos del polipéptido, son ordenados de manera precisa, a partir de la información contenida en la secuencia de nucleótidos del ADN, y las modificaciones postraduccionales, que sufren los polipéptidos así formados, hasta alcanzar su estado funcional.
- Dado que la traducción es la fase más importante, la biosíntesis de proteínas a menudo, se considera sinónimo de traducción.[1] .

-ÍNDICE.-
- CAPÍTULO LXII: -62)- BIOSÍNTESIS PROTEICA.-
- 62.1)- Traducción.
-62.1.1)- Componentes del Equipo de Trducci{on.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.

- 62.1.)- Traducción.



- Elongación del polipéptido. El ribosoma es verde y amarillo, los ARNt son azul oscuro, y las demás proteínas implicadas son azul claro.
-: *Traducción (genética).*

- 62.1.1.)- Componentes del Equipo de Traducción.

- El ARN mensajero (ARNm) transmite la información genética almacenada en el ADN. - Mediante el proceso conocido como transcripción, secuencias específicas de ADN son copiadas en forma de ARNm que transporta el mensaje contenido en el ADN a los sitios de síntesis proteica (los ribosomas).
- Los aminoácidos : componentes de las proteínas, son unidos a los ARN de transferencia (ARNt), que los llevarán hasta el lugar de síntesis proteica, donde serán encadenados uno tras otro. La enzima aminoacil-ARNt-sintetasa se encarga de dicha unión, en un proceso que consume ATP.
- Los ribosomas son los orgánulos citoplasmáticos encargados de la biosíntesis proteica; ellos son los encargados de la unión de los aminoácidos, que transportan los ARNt ,siguiendo la secuencia de codones del ARNm, según las equivalencias del código genético.

- 62.1.2)- Inicio de la Traducción.

- Es la primera etapa de la biosíntesis de proteínas. El ARNm se une a la subunidad menor de los ribosomas. A éstos se asocia el aminoacil-ARNt, gracias a que el ARNt tiene en una de sus asas un triplete de nucleótidos denominado anticodón, que se asocia al primer codón del ARNm, según la complementariedad de las bases.
- A este grupo de moléculas se une la subunidad ribosómica mayor, formándose el complejo ribosomal o complejo activo. Todos estos procesos están catalizados por los llamados factores de iniciación (FI).
-El primer codón que se traduce, es generalmente el AUG, que corresponde con el aminoácido metionina en eucariotas. En procariotas es la formilmetionina.

- 62.1.3)- Elongación de la Cadena Polipeptídica.

- El complejo ribosomal posee dos sitios de unión o centros. El centro peptidil o centro P, donde se sitúa el primer aminoacil-ARNt y el centro aceptor de nuevos aminoacil-ARNt o centro A. El carboxilo terminal (-COOH) del aminoácido iniciado se une con el amino terminal ($-NH_2$) del aminoácido siguiente mediante enlace peptídico.
- Esta unión es catalizada por la enzima peptidil transferasa. El centro P queda pues ocupado por un ARNt sin aminoácido. El ARNt sin aminoácido sale del ribosoma. Se produce la translocación ribosomal. El dipeptil-ARNt queda ahora en el centro P.
- Todo ello es catalizado por los factores de elongación (FE) y precisa GTP.
-Según la terminación del tercer codón, aparece el tercer aminoacil-ARNt y ocupa el centro A. Luego se forma el tripéptido en A y posteriormente el ribosoma realiza su segunda translocación.
- Estos pasos se pueden repetir múltiples veces, hasta cientos de veces, según el número de aminoácidos que contenga el polipéptido. La traslocación del ribosoma implica el desplazamiento del ribosoma a lo largo de ARNm en sentido 5'-> 3'.

- 62.1.4)- Terminación de la Síntesis de la Cadena Polipeptídica.

- Los codones UAA, UAG y UGA, son señales de paro, que no especifican ningún aminoácido y se conocen como codones de terminación; determinan el final de la síntesis proteica.
- No existe ningún ARNt cuyo anticodón sea complementario de dichos codones y, por lo tanto, la biosíntesis del polipéptido se interrumpe. Indican que la cadena polipeptídica ya ha terminado.
-Este proceso viene regulado por los factores de liberación, de naturaleza proteica, que se sitúan en el sitio A, y hacen que la peptidil transferasa separe, por hidrólisis, la cadena

polipeptídica del ARNt. Un ARNm, si es lo suficientemente largo, puede ser leído o traducido, por varios ribosomas a la vez, uno detrás de otro. Al microscopio electrónico, se observa como un rosario de ribosomas, que se denomina polirribosoma o polisoma.
-Una vez finalizada la síntesis de una proteína, el ARN mensajero queda libre, y puede ser leído de nuevo. De hecho, es muy frecuente que antes de que finalice una proteína, ya está comenzando otra, con lo cual, una misma molécula de ARN mensajero, está siendo utilizada por varios ribosomas simultáneamente.

- 62.2)- Modificaciones Postraducción.

-: *Modificación postraduccional*.
-Algunas proteínas emergen del ribosoma, preparadas para ejercer su función de inmediato, mientras que otras experimentan diversas modificaciones postraducción, que pueden conducir a la proteína a la adquisición de su forma funcional, a su traslado a un compartimento subcelular determinado, a su secreción al exterior de la célula, etc.

- 62.2.1)- Plegamiento.

- Las proteínas deben adquirir su estructura tridimensional nativa, la que desempeña la función, a partir de la estructura primaria.
- Christian B. Anfinsen: -En sus trabajos con la ribonucleasa A, postuló su hipótesis que propone que toda la información necesaria para el plegamiento, se encuentra contenida en la estructura primaria.
-Esto dio pie a que, en 1969, Levinthal sugiriese la existencia de una paradoja, a la que se conoce como la paradoja de Levinthal: "si una proteína se pliega explorando al azar todas las conformaciones posibles necesitaría un tiempo mayor que la edad del propio Universo".
- Dado que las proteínas se pliegan en un tiempo razonable y de forma espontánea, se ha resuelto esta paradoja, indicando que las proteínas no prueban todas las conformaciones posibles, sino que eligen una vía de plegamiento específica, con un número de pasos finitos, es decir, se reduce el hiperespacio potencial.
- Así, muchas proteínas adquieren espontáneamente la correcta conformación tridimensional, pero otras muchas solo adquieren la conformación , con la ayuda de una o más proteínas chaperonas. Las chaperonas se unen reversiblemente a regiones hidrofóbicas de las proteínas desplegadas y a los intemediarios de plegamiento; pueden estabilizar intermediarios, mantener proteínas desplegadas para que pasen con facilidad a través de membranas, ayudar a desplegar segmentos plegados incorrectamente, impedir la formación de intermediarios incorrectos, o impedir interacciones inadecuadas con otras proteínas.[1] .

- 62.2.2)- Glucosilación.

-: *Glucosilación*.

- La glucosilación es la adición de uno o más glúcidos, a una proteína, lo que da lugar a las glucoproteínas, que son esenciales en los mecanismos de reconocimiento celular.
- La glucosilación puede implicar la adición de unas pocas moléculas glucídicas o de grandes cadenas ramificadas de oligosacáridos. Existe un centenar de glucosiltransferasas distintas, las enzimas encargadas de realizar este proceso. El mecanismo es básicamente el mismo en todos los casos; un azúcar es transferido desde un sustrato dador activado, hasta un aceptor apropiado.[1]

- 62.2.3)- Proteólisis Parcial.

- La proteólisis parcial es una etapa frecuente en los procesos de maduración de las proteínas. Pueden eliminarse secuencias de aminoácidos en ambos extremos o en el interior de la proteína.
-La proteólisis en el retículo endoplasmático y en el aparato de Golgi, son por ejemplo, esenciales en la maduración de la insulina; la preproinsulina codificada por el ARNm es introducida en el retículo endoplasmático; una peptidasa la corta y origina la proinsulina que se pliega para formar los puentes disulfuro correctamente; la proinsulina es transportada al aparato de Golgi, donde es empaquetada en gránulos de secreción; entonces se elimina un fragmento (péptido C) por proteólisis, originando la insulina funcional, que es secretada.
-La hiperproinsulinemia familiar es una enfermedad genética autosómica dominante, causada por en defecto en el proceso de maduración de la proinsulina, que da lugar a la presencia en el torrente circulatorio de insulina y de proinsulina en cantidades similares.[1].

- 62.2.4)- Modificación de Aminoácidos.

- Sólo 20 aminoácidos están codificados genéticamente, y son incorporados durante la traducción. Sin embargo, las modificaciones postraducción, conducen a la formación de 100 o más derivados de los aminoácidos. Las modificaciones de los aminoácidos, juegan con frecuencia un papel de gran importancia, en la correcta funcionalidad de la proteína.
-Son numerosos los ejemplo de modificación postraducción de aminoácidos. La formación postraducción de puentes disulfuro, básicos en la estabilización de la estructura terciaria de las proteínas, está catalizada por una disulfuro isomerasa. En las histonas tiene lugar la metilación de las lisinas. En el colágeno abunda el aminoácido 4-hidroxiprolina, que es el resultado de la hidroxilación de la prolina. La traducción comienza con el codón "AUG", que es además de señal de inicio significa el aminoácido metionina, que casi siempre es eliminada por proteólisis.[1] .

- 62.3)- Véase También.

- Código genético;
- Codón;
- RNA;
- Transcripción genética;
- Traducción genética;

- 62.4)- Referencias.

1. ↑ Saltar a: a b c d e Devlin, T. M. 2004. *Bioquímica*, 4ª edición. Reverté, Barcelona. ISBN 84-291-7208-4

- 62.5)- Bibliografía.
- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -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.
- 62.6)- Enlaces Externos.

- http://soko.com.ar/Biologia/Sintesis_Proteinas.htm

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Biosíntesis_proteica&oldid=117927667»
Categorías:

- Proteínas;

Categorías:

- Proteínas,
- Biosíntesis de proteínas,
- Esta página se editó por última vez el 25 agosto 2019, a las 09:09.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LXIII: -63)- CATEGORÍA:REACCIONES BIOQUÍMICAS.-
- Wikipedia, la enciclopedia libre.
-Subcategorías:
-Esta categoría incluye las siguientes 4 subcategorías:
B

- ► Bioluminiscencia (37 págs.)
- ► Biosíntesis (5 cat, 10 págs.)

E

- ► Enzimas (7 cat, 47 págs.)

G

- ► Glucólisis (14 págs.)

Páginas en la categoría «Reacciones bioquímicas»

Esta categoría contiene las siguientes 33 páginas:
A

- Anfibolismo

C

- Cascada bioquímica
- Ciclo de Calvin
- Ciclo de Krebs
- Ciclo de la urea
- Ciclo del glioxilato
- Cinética de Michaelis-Menten
- Cinética enzimática
- Citrulina

D

- Descarboxilación
- Deshidrogenación

F

- Fosforilación
- Fosforilación oxidativa
- Fotoautótrofo
- Fototransducción

G

- Glicosilación proteica
- Glucogenogénesis
- Glucosilación

M

- Metilación

N

- N-glicosilación

O

- O-GalNAcetilación
- O-GlucosilNAcetilación
- Oxidación del piruvato

P

- Prueba del indol

R

- Reacciones anapleróticas

- Regulación alostérica
- Respiración celular
- Ruta de la pentosa fosfato
- Ruta del ácido shikímico

T

- Tiólisis
- Transaminación
- Translocación proteica
- Transposición de Jacobsen

****

-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Reacciones_bioquímicas&oldid=65780558»

-Categorías:

- **Reacciones orgánicas:**
- **Metabolismo;**
- **Esta página se editó por última vez el 25 agosto 2019 a las 09:06.**

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LXIV: - 64)- OSMORREGULACIÓN.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-La Osmorregulación es la forma activa de regular la presión osmótica del medio interno, manteniendo los líquidos osmóticos del cuerpo.
-Las reacciones metabólicas de las que depende la vida, funcionan dentro de un ambiente líquido, y requieren para su funcionamiento, que las concentraciones relativas de agua y de solutos, se mantengan dentro de límites bastante estrechos.[1] .
-La osmorregulación o regulación osmótica, es por lo tanto, el mantenimiento de la homeostasis del cuerpo, respecto a las concentraciones de soluto y al contenido de agua.
- Esta osmorregulación depende, en gran medida, del movimiento controlado de solutos, entre los líquidos internos y el ambiente externo.
-El proceso también regula el movimiento de agua, que sigue a los solutos por ósmosis.[2] La ósmosis ocurre siempre, en que dos soluciones separadas por una membrana semipermeable, difieren en la concentración total del soluto u osmolaridad.
-Existe un movimiento neto de agua de la solución hipoosmótica, hacia la hiperosmótica, hasta que las concentraciones de soluto, sean iguales en ambos lados de la membrana.
- La unidad de medida de la osmolaridad, son los miliosmoles por litro (mOsm), 1 mOsm, es equivalente a una concentración total de solutos de 10^{-3}M.[2] .

-El control de las relaciones hídricas en las células vegetales, difiere del control en las células animales. En las células animales como en las vegetales, la difusión y la ósmosis, son los factores subyacentes involucrados en el control del agua; sin embargo, debe prestarse atención adicional a otros factores, como: presión osmótica, potencial osmótico, y potencial hídrico.
-En las células animales, el potencial osmótico es igual al potencial hídrico. En cambio, en las células vegetales, con pared celular, el potencial hídrico es igual al potencial osmótico, más la presión de turgencia.[3] .
- En la mayoría de los animales, los fluidos que bañan las células son isosmóticos, con los fluidos dentro de las células; esto es, los fluidos dentro y fuera de las células, tienen aproximadamente la misma presión osmótica.
- La concentración total dentro y fuera de las células, debe ser similar; o la célula se hincharía: citólisis, en una solución hipotónica; o se arrugaría : crenación, en una solución hipertónica.
- Para mantener los fluidos isosmóticos a cada lado de la membrana plasmática, las células animales, utilizan constantemente energía, para bombear Na^{+}, desde dentro hacia fuera de la célula, por transporte activo.
- Para las células animales, una solución isosmótica, es en general, óptima; mientras que para las células vegetales, una solución isosmótica produce pérdida de turgencia.[4].
- La pared celular les permite a los vegetales, acumular solutos en su protoplasto, a concentraciones mayores que las presentes en el medio externo : apoplasto.
- En estas condiciones, el agua tiende a entrar a la célula por ósmosis, provocando un aumento del volumen y de la presión de turgencia, por la elasticidad de la membrana plasmática.
- El aumento del volumen está limitado por la pared celular, que, debido a su resistencia mecánica, ejerce una presión sobre el protoplasto, que equilibra los potenciales hídricos ,

entre la célula y el medio externo.[5] .
-Por otra parte, los sistemas de regulación quimiosmóticos de las células de las plantas y hongos, difieren fundamentalmente de los que se encuentran en las células animales.
- Las células animales dependen de las bombas Na^+/K^+ ATPasas, para transportar, en contra de sus gradientes de concentración, 3 Na^+ desde el interior de la célula hacia el exterior y 2 K^+ desde el exterior al interior.
- Esta extrusión activa de Na^+, crea un gradiente electroquímico a través de la membrana, que impulsa transportes activos secundarios simporte y antiporte, que a su vez, regulan la entrada de solutos.
- En contraste, no se han encontrado Na^+/K^+ATPasas, en las células vegetales. En cambio, las plantas utilizan H^+-ATPasas ,para la extrusión primaria o secuestración de protones , generando gradientes electroquímicos de H^+, que a su vez impulsan procesos de transporte secundario de solutos, a través de sistemas simporte/antiporte H^+.[6] .

-ÍNDICE.-

-- 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.

- 64.1)- Osmorregulación en Animales.

- 64.1.1)- Epitelios de Transporte.

-La osmorregulación depende del transporte activo, a través de las membranas de las células epiteliales. El epitelio especializado, que regula el movimiento de los solutos, se denomina epitelio de transporte.

-La función fundamental de los epitelios de transporte, es generar los gradientes electroquímicos, mediante los cuales se transportan en sentido unidireccional iones y solutos.
- Esto se lleva a cabo por la distribución asimétrica de los sistemas de transporte : canales, ATPasas, cotransportadores, intercambiadores, en las membranas apical y basal de las células epiteliales polarizadas.
- La superficie apical está en contacto con el ambiente externo o con el lumen del órgano, y la membrana basal, se apoya en la lámina basal, y ésta se une a su vez al tejido conjuntivo.
-La dirección del transporte depende del dominio de la membrana, en que se localiza el transportador.
-Los mecanismos de transporte poseen la capacidad de alejar los solutos del estado de equilibrio electroquímico, y dado la dependencia de la ATPasa Na^+/K^+, que se localiza en la membrana basal de la célula, el transporte transepitelial consume energía.
-Otros transportadores dependientes de ATP, participan también en el transporte epitelial, como la ATPasa H^+.[7] .

- 64.1.2)- Osmorregulación en Diferentes Ambientes.

- 64.1.2.1)- Ambientes Acuáticos.

- La homeostasis de los fluidos corporales depende de la concentración de solutos de los fluidos del cuerpo y tejidos, en el estado estacionario ,y de la concentración de solutos en el medio externo.
- Los animales acuáticos se han adaptado a gran variedad de hábitats, desde el agua dulce con pocos solutos en disolución (0.01-05 ppt y una osmolaridad de 1-10 mOsm), hasta condiciones de elevada salinidad : el agua de mar contiene cerca de 35-36 ppt, equivalente a 1000-1150 mOsm, y por lo tanto, los problemas de regulación osmótica, a los que se enfrentan son muy diferentes.[8].
- Por otra parte, cada especie de organismo, puede funcionar en un cierto rango de concentración osmótica del entorno.[9] :

- Estenohalinos: Organismos que toleran un rango estrecho de salinidad del ambiente externo, ya sea de agua dulce o marina.
- Eurihalinos: Organismos que toleran un amplio rango de salinidad del ambiente externo, ya sea de agua dulce o marina.
    - cambios a corto plazo: en estuarios 10-32 ppt, intermareal 25-40 ppt.
    - cambios a largo plazo: peces diádromos.

- Tanto los invertebrados, como los peces, regulan en estos ambientes empleando las branquias, órganos excretores, e incluso en algunos teleósteos la vejiga urinaria, intestino u órganos especiales como las células de cloruro y, en los seláceos, la glándula rectal.[10] .
-Existen dos estrategias osmorreguladoras básicas: el osmoconformismo y la osmorregulación.
-Los animales osmoconformistas están en equilibrio osmótico con el medio en que viven. Estos animales son entonces isoosmóticos con el medio externo. Poseen superficies corporales, que son permeables a las sales y al agua, de tal forma que sus condiciones internas, varían de acuerdo con los cambios en el ambiente externo.
-Los osmoconformistas, con frecuencia, habitan en agua que tiene una composición muy estable y, por lo tanto, tienen una osmolaridad interna muy constante.[2].
-Algunos osmoconformistas son eurihalinos y penetran en aguas salobres tolerando aguas marinas diluidas. Por ejemplo, el cangrejo *Carcinus*, tolera diluciones de agua de mar hasta del 60 %, disminuyendo su osmolaridad interna de 500 mOsm hasta aproximadamente 37 mOsm.[11] .

- En algunos osmoconformistas la concentración de los iones más importantes, es similar a la del agua de mar (ionoconformistas), pero en otros difiere sustancialmente (ionorreguladores). Por ejemplo, varios invertebrados marinos tienen la misma concentración de magnesio, que el agua de mar, pero otros tienen concentraciones mucho más bajas de este ion. Lo mismo ocurre con el sulfato.[9] .

-A diferencia de los osmoconformistas, los osmorreguladores mantienen una osmolaridad interna relativamente estable, a pesar de las variaciones en la osmolaridad del ambiente externo. Cuando la osmolaridad de los fluidos corporales de un animal, es mayor que la del medio externo, como en los animales de agua dulce, se lo denomina hiperosmótico.
- Si por el contrario, la osmolaridad del animal es menor que la del ambiente, como en los peces teleósteos marinos, el animal es hipoosmótico con respecto a su medio.[11] .
-La osmorregulación tiene un costo energético, que depende de la permeabilidad de la superficie del animal respecto al agua y a los solutos, del gradiente osmótico entre el animal y su entorno, y del trabajo que se requiere para bombear los solutos a través de la membrana.
-La osmorregulación explica casi el 5 % de la tasa metabólica de reposo, de muchos peces óseos marinos y de agua dulce.[2] .

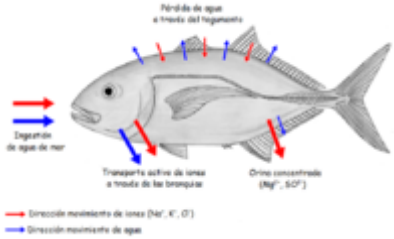
- 64.1.2.1.1)- Animales Marinos.

- La mayor parte de los invertebrados marinos son osmoconformistas, y su osmolaridad es la misma que la del agua de mar. Sin embargo, difieren considerablemente del agua de mar en la concentración de la mayor parte de los solutos específicos.[9].
- Los antecesores de los vertebrados marinos habitaban agua dulce. De hecho, la mayoría de los vertebrados marinos, mantienen osmolaridades cerca de un tercio del agua de mar (alrededor de 300-400 mOsm) ,que han heredado de sus antepasados dulceacuícolas.

-Osmóticamente existen tres grupos de vertebrados marinos:[8] :

- **Isosmóticos con el agua de mar: - Los mixinoideos, grupo de peces marinos sin mandíbula, son el único grupo de vertebrados, que tiene la sangre muy semejante al agua de mar, siendo osmoconformistas e ionoconformistas.**
  -En los peces elasmobranquios marinos (por ej. tiburones), la concentración sanguínea de iones es un tercio de la del agua de mar. Sin embargo, estos animales son casi isosmóticos, en relación al agua, debido a la presencia de moléculas orgánicas (osmolitos): la urea y el óxido de trimetilamina. Estos peces, al ser ligeramente hiperosmóticos, adquieren agua por ósmosis. Como la concentración sanguínea de sales es menor que la del agua circundante, tienden a adquirir un exceso de iones por difusión, en especial, a través de las branquias. El exceso de sales se excreta por el riñón y, por vía extrarrenal, mediante la glándula rectal.
- **Hipoosmóticos. Los peces óseos marinos mantienen la concentración de sales de sus fluidos corporales aproximadamente a un tercio de la del agua de mar (250-450 mOsm), Son reguladores hipoosmóticos, ya que sus fluidos corporales están más diluidos que el agua que los rodea; pierden agua por ósmosis y obtienen sales por difusión y de los alimentos que consumen.**

-Los teleósteos contrarrestan la pérdida de agua y la ganancia de iones principalmente por cuatro sistemas:[8] :
.1. Ingestión del agua salada circundante para obtener agua.



Movimiento de agua y de iones en un pez teleósteo marino

.2. Absorción del 70 % al 80 % del agua por las paredes del tubo digestivo, particularmente del esófago, y al mismo tiempo absorción de los iones monovalentes (Na^+, Cl^-, K^+). Los principales iones divalentes (Mg^{2+}, Ca^{2+}, $SO_4)^{2-}$ se evacuan con las heces.
-Modelo de la expulsión de ClNa por las células de cloruro de las branquias de peces teleósteos
.3. Eliminación de la mayor parte del exceso de sales por transporte activo de sodio y cloro a través de la superficie de las branquias. Las branquias poseen células de cloruro que transportan Cl^- hacia el exterior, mediante Na^+/K^+ ATPasas, cotransportadores $Na^+/K^+/2Cl^-$ y canales cloro. La bomba Na^+/K^+ transporta sodio al exterior de la célula y potasio al interior, creando un gradiente electroquímico. El cotransportador $Na^+/2Cl^-/K^+$, usando el gradiente de concentración que favorece la difusión del Na^+, introduce estos tres iones a las células epiteliales a través de la membrana basal. El K^+ difunde a través de canales en la membrana basal hacia el fluido extracelular. El Cl^- se expulsa, a través de canales Cl^-, al agua de mar por la membrana apical, a favor de su concentración y carga, produciendo un gradiente eléctrico neto. El Na^+ difunde pasivamente al agua de mar por vía paracelular a favor del gradiente eléctrico negativo
.4. Excreción del exceso de sales divalentes por el riñón, mediante una orina isotónica con altas concentraciones de Mg^{2+} y SO_4^{2-}, el volumen de orina es en general muy pequeño.

- El resultado neto es la retención de un fluido hipotónico respecto tanto al agua de mar ingerida como a la orina, y que, por lo tanto, restablece el balance de la sangre. Los teleósteos marinos también utilizan el epitelio branquial para la excreción de los desechos nitrogenados (NH_3 y NH_4^+).

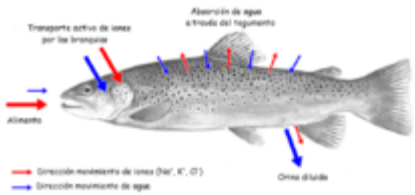
- **Tetrápodos marinos. Las aves y los reptiles marinos, al igual que los teleósteos, son incapaces de producir una orina hiperosmótica. Estos animales poseen glándulas de la sal específicas, mediante las cuales excretan las grandes cantidades de sal, que ingieren con el agua de mar y con los alimentos. Estas glándulas pueden producir una solución muy concentrada de cloruro de sodio.**

- Los mamíferos marinos pueden formar una orina hipersmótica, más concentrada que el agua de mar. Por ejemplo, la orina de las ballenas, puede tener una concentración 820 mM Cl^-, mientras que el agua de mar tiene una concentración 530 mM. Una ballena que ingiere un litro de agua de mar, tiene una ganancia neta de 1/3 de litro de agua. En comparación, el hombre puede producir una orina más concentrada que la sangre, pero menos concentrada que el agua de mar y, en consecuencia, si bebe agua de mar, tiene una pérdida neta de 1/3 de litro de agua.[8]

- 64.1.2.1.2)- Animales de Agua Dulce.

- Por lo general los animales de agua dulce, tienen los fluidos corporales menos concentrados, que las formas marinas filogenéticamente relacionadas. Como la osmolaridad de los fluidos corporales de los invertebrados y vertebrados de agua dulce, es mayor que la

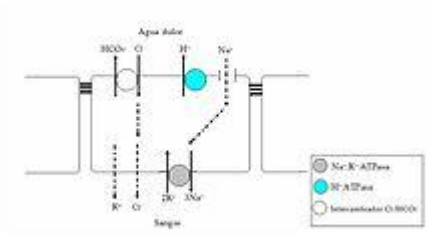
de su entorno, el agua penetra osmóticamente en su cuerpo, mientras que la sal se pierde por difusión hacia fuera, especialmente en las partes de la superficie permeables ,para el intercambio de gases, que en los animales acuáticos normalmente son las branquias.



-Movimiento de agua y de iones en pez teleósteo de agua dulce

- Estos animales son eficaces reguladores hiperosmóticos y exhiben los siguientes mecanismos de control:[8]

- Reducida Permeabilidad: Disminuye la tasa de intercambio pasivo de solutos y de agua. La permeabilidad de los invertebrados y vertebrados de agua dulce es, por lo general, menor que la de los animales marinos.
- Concentraciones Reguladas de Orina Hipoosmótica Con Respecto a los Líquidos Corporales: -Muchos organismos de agua dulce, incluyendo los peces, mantienen su equilibrio hídrico excretando grandes cantidades de orina muy diluida. Los ejemplos clásicos de las estructuras involucradas en invertebrados, como: planarias, rotíferos y nemertinos, son las células flamígeras (o cuando forman grupos los protonefridios) y las glándulas antenales de los crustáceos.
  -En los vertebrados la reabsorción de iones se produce principalmente en los túbulos del riñón.



-Modelo de la captación de ClNa, por el epitelio branquial de peces teleósteos

- Mecanismos de Captación de Iones:- En los peces teleósteos, la captación de iones se realiza por medio de las células de cloruro, a nivel de las branquias y se ha observado la excreción de HCO_3^- en intercambio de Cl^- y la captación de Na^+ a favor del gradiente electroquímico, creado por la bomba protónica apical. Por otra parte, otros modelos postulan que el epitelio de las branquias, por medio de cotransportadores, capta Na^+ del agua y los intecambia por NH_4^+ o H^+.

- Existen evidencias que sugieren que la captación de Na^+ y Cl^-, tiene lugar en diferentes células.[12] .

- 64.1.2.1.3)- Reguladores Hiperosmóticos-Hipoosmóticos.

- Los teleósteos eurihalinos y diádromos regulan hiperosmóticamente a bajas salinidades, e hipoosmóticamente a las altas.
- Los mecanismos de regulación son los descriptos para teleósteos de agua dulce y marinos, respectivamente.
- En estos peces, la regulación osmótica está mediada por hormonas, que afectan la

diferenciación celular y el metabolismo. La hormona esteroide cortisol y la hormona del crecimiento, estimulan los cambios de la estructura branquial, asociados a la transición de agua dulce a la marina : aumento del número de células de cloruro, regulación down de la bomba protónica, aumento de la actividad de la bomba Na^+/K^+ y de la secreción de ClNa; mientras que la prolactina, estimula los cambios de la estructura branquial que acompañan los pasos inversos asociados al pasaje de agua marina a agua dulce : disminución del número de células de cloruro, disminución de la actividad de la bomba Na^+/K^+, regulación up de la bomba protónica.[13] .

- 64.1.2.2)- Ambientes Terrestres.

-El mayor desafío osmorregulador de los animales terrestres es la deshidratación.
-La concentración osmótica de la mayoría de estos animales, se encuentra en el rango de 200-500 mOsm, aproximadamente un cuarto a un medio menor que la de un animal marino, pero mayor que la de un animal de agua dulce.[8] .

- Balance hídrico en un animal terrestre.

- Los animales terrestres obtienen agua corporal de tres formas: bebiéndola directamente: agua libre; incorporándola junto con los alimentos : agua preformada; y produciendo agua metabólica, mediante la oxidación de lípidos, carbohidratos y proteínas.
- Los vertebrados terrestres pierden agua a través de la excreción de orina y heces, por evaporación a través de las vías respiratorias y por difusión a través del tegumento.
- Alcanzan el equilibrio hídrico cuando la cantidad total de agua perdida, es igual a la cantidad total obtenida.[14].
- El balance hídrico depende también de la humedad, la temperatura y el viento del entorno.
- En el balance hídrico de los animales endotermos, cuando el agua es utilizada en la regulación de la temperatura, la pérdida de agua por evaporación, se convierte en el factor dominante.

- Se distinguen dos grupos de animales, con distinta tolerancia a la pérdida de humedad: humídicos y xéricos.
- Los animales humídicos se deshidratan con rapidez en un ambiente seco, y permanecen confinados en un microambiente húmedo con abundante cantidad de agua. Pertenecen a este grupo las lombrices de tierra, las babosas, y gran parte de los anfibios y cangrejos de tierra. Algunos de estos animales, como las babosas y lombrices de tierra, toleran hasta un 40-80 % de pérdida de agua del cuerpo.
- Por otro lado, los animales xéricos, poseen la capacidad de habitar zonas de climas secos con escasa cantidad de agua. Comprenden: los reptiles, las aves, los mamíferos, los insectos y los arácnidos.[13] .

- Muchos insectos terrestres de zonas templadas, toleran la pérdida de un 30-50 % del agua corporal, mientras que los anuros (sapos y ranas) de los mismos ambientes, toleran solo un 30 %. Pero, la gran mayoría de las aves y mamíferos, aunque xéricos, no toleran perder más que un 5-10 % del agua corporal. El camello es excepcional al tolerar un 30 %.[8] .

- 64.1.2.2.1)- Mecanismos Adaptativos de Conservación de Agua.

- **Estrategias Conductuales: - Diferentes aspectos del comportamiento de los animales contribuyen al balance hídrico, como la búsqueda de microhábitats favorables a la retención de agua, ritmo de actividad nocturno y/o crepuscular, y hábitos alimentarios selectivos.**

- **Especializaciones para la conservación de agua:- La baja permeabilidad al agua del tegumento es esencial para reducir la pérdida de agua por evaporación en el medio terrestre. Los grupos que han desarrollado algún tipo de cutícula sobre el cuerpo blando, han reducido las tasas de pérdida de agua en uno o dos ordenes de magnitud. El efecto impermeable de la cutícula se debe a la estructura y química de la epidermis y/o de la misma cutícula. En este sentido, los animales más xéricos han evolucionado barreras lípidicas. Así, los insectos, los arácnidos y los reptiles, con gruesas cutículas queratinizadas o esclerotizadas con alto contenido de lípidos, son los animales más impermeables.[8]**

-También existen mecanismos especializados en las vías respiratorias de algunos mamíferos de ambientes áridos, que disminuyen la pérdida de agua durante la respiración. En general, los pulmones de un animal contienen mayor humedad y están más calientes, que el aire atmosférico. El aire que entra a los pulmones tiene menor humedad y está más frío que el aire que sale de los pulmones. Debido a que el aire exhalado está saturado con agua, los animales pueden perder agua al ambiente al espirar. Muchas especies que habitan el desierto, han evolucionado un mecanismo de sistema contracorriente temporal, reteniendo la mayor parte del vapor de la respiración, y condensándolo en los conductos nasales fríos durante la espiración. Un ejemplo es la rata canguro,*Dipodomys merriami*.[15] .

- En los insectos, los espiráculos están provistos generalmente de válvulas o mecanismos de cierre, que impiden la pérdida de agua. Se considera que la evolución de tales mecanismos de cierre, ha sido muy importante para la adaptación de los insectos a ambientes secos.[16].

-Las pérdidas fecales se reducen extrayendo agua de las heces antes de eliminarlas. En comparación entre distintas especies de insectos, la facultad de reabsorber gran cantidad de agua de las heces, se ha relacionado con la presencia de las glándulas rectales.[13]. En los mamíferos, la coprofagía, reingestión de las heces, aumenta la eficiencia en la utilización de los alimentos y, por lo tanto, reduce el volumen final de las heces. En consecuencia, la cantidad de agua que se pierde, con las heces, se reduce correspondientemente.[15] .

- Algunos animales terrestres, tanto humídicos como xéricos, entran en estado de latencia en respuesta a una carencia de agua. Durante el estado de latencia, la tasa metabólica disminuye. La disminución del metabolismo reduce la demanda de $O_{2,}$, y por lo tanto la pérdida de agua por evaporación respiratoria. Por otra parte, en este estado se produce menor cantidad de productos nitrogenados y otros desechos, lo que permite reducir la excreción urinaria.[13] .

-La excreción de los desechos nitrogenados presenta un problema especial en la conservación de agua. El producto final de la degradación de las proteínas es el amoníaco, una sustancia muy tóxica, pues aumenta el pH. Para eliminar un gramo de nitrógeno en forma de amoníaco, se necesitan entre 300-500 ml de agua. Los animales acuáticos, como la mayor parte de los invertebrados acuáticos y los peces teleósteos, excretan principalmente amoníaco por difusión en el agua. Son amoniotélicos.
-Los animales terrestres detoxifican el amoníaco al convertirlo en urea o en ácido úrico. Los animales ureotélicos, como los anfibios, los mamíferos y los peces cartilaginosos, excretan urea como principal producto de desecho. La urea también es soluble en agua, pero solo se requieren 50 ml de agua para eliminar 1 g de nitrógeno de esta forma. Los animales que excretan ácido úrico se denominan uricotélicos. Los insectos, los reptiles, las aves y algunos anfibios son uricotélicos. El ácido úrico precipita fácilmente por su baja solubilidad y supone muy poca pérdida de agua. Los uricotélicos necesitan 10 ml de agua para eliminar 1 g de N de esta forma.[17]

- **Especializaciones para la obtención de agua. Un pequeño grupo de artrópodos sin alas, ha desarrollado la capacidad de extraer agua del aire no saturado. La lista incluye a las garrapatas, algunos insectos apterigotas y algunos pterigotas como piojos, pulgas y ortópteros, y unos pocos escarabajos y orugas.**
  -La cucaracha del desierto (*Arenivaga investigata*) y algunas garrapatas adquieren agua a través de la boca, mientras que los gusanos de la harina (*Tenebrio*) y los insectos del fuego (*Termobia*) absorben agua por el recto. Las especies que poseen esta capacidad habitan ambientes prácticamente desprovistos de agua libre.[138].

- 64.1.2.2.2)- Órganos Reguladores.

-En los animales terrestres, los órganos excretores no sólo actúan en la eliminación de los desechos orgánicos, sino que además son los principales órganos osmorreguladores.
- Estos órganos regulan el contenido de agua y consecuentemente el balance de sales. Entre ellos se encuentran los nefridios, túbulos comunicados con el exterior del cuerpo a través de un poro. Comprenden los protonefridios de los platelmintos, los metanefridios de los anélidos, los tubos de Malpighi de los insectos y arácnidos y un sistema más complejo, en que el riñón es el órgano principal, en los vertebrados.
- Hay ciertos principios básicos que comparten todos los sistemas excretores: los procesos de secreción : transporte activo de solutos desde la sangre hacia los túbulos renales, y reabsorción selectiva : transporte selectivo de sustancias desde los túbulos renales hacia la sangre; son comunes a todos ellos, excepto en la etapa inicial del proceso, en que existen dos mecanismos: la ultrafiltración y la secreción.[14] .

-En la mayoría de los taxones animales, los líquidos se introducen en los túbulos renales por ultrafiltración. La presión hidrostática fuerza a la sangre o líquido celómico al lumen del órgano osmorregulador, a través de una membrana semipermeable. La membrana actúa como un filtro, reteniendo las células sanguíneas, proteínas y otras moléculas de gran tamaño, pero permitiendo el paso del agua, iones y pequeños solutos como aminoácidos y azúcares. Un pequeño grupo de animales, entre los que se encuentran los insectos, utiliza un sistema diferente donde la orina primaria es producida por un proceso de secreción activa de solutos. Bombas de membrana transportan los iones desde los líquidos generales del cuerpo al lumen del órgano excretor. La secreción activa de un soluto puede conducir a un flujo pasivo de agua y otros solutos. En los sistemas de ultrafiltración, se invierte energía en

el mantenimiento de una elevada presión sanguínea, mientras que en los sistemas de secreción, se requiere energía para el transporte activo.[13]

- Animales Humídicos : -El órgano excretor típico de los invertebrados humídicos es un tubo simple o ramificado, que se abre al exterior a través de un poro nefridial. Existen dos tipos: los protonefridios y los metanefridios.

- **- Platelmintos. Los protonefridios de los platelmintos constituyen el sistema excretor tubular más simple. Consisten en un conjunto de tubos, cada uno de ellos se abre al exterior por uno de sus extremos y por el otro se ramifica, terminando cada rama en una célula bulbosa ciliada denominada célula flamígera. El fluido intersticial que baña los tejidos del animal pasa a través de la célula flamígera y entra al sistema tubular, siendo propulsado hacia el exterior por el movimiento de las cilias. El fluido excretado es muy diluido, balanceando la entrada de agua del ambiente hipoosmótico. Los túbulos están revestidos por un epitelio de transporte especializado en la reabsorción de ciertas sales. El mecanismo celular de la osmorregulación es similar al mecanismo de captación de iones de las células del epitelio branquial de los peces, pero involucra la reabsorción del filtrado de orina hacia el cuerpo.[8]**

- **-Anélidos: -Los metanefridios se encuentran en los anélidos, incluyendo a las lombrices de tierra. Cada metanefridio consiste en un túbulo sinuoso con un embudo ciliado (nefrostoma) en un extremo, y en el otro extremo un poro excretor (nefridioporo) que se abre al exterior. En los sistemas metanefridiales el primer paso en el proceso de excreción (ultrafiltración) tiene lugar entre las digitaciones de células especiales (podocitos) que revisten a los vasos sanguíneos. La presión de la sangre fuerza a los fluidos a través de la lámina basal del celoma y por el movimiento de las cilias el fluido celómico es dirigido al nefrostoma y túbulo. A medida que el fluido circula a lo largo del túbulo, el epitelio de transporte que reviste el lumen bombea sales esenciales fuera del túbulo, las sales son reabsorbidas por la sangre que circula por los capilares circundantes. En la mayoría de las especies de oligoquetos el producto es hipoosmótico. Sin embargo en algunas de las especies de lombrices de tierra más grandes, como *Pheretina* de la India, los nefridios son enteronéfricos y se abren en el tubo digestivo reabsorbiéndose agua en el recto.[8]**

- **-Anfibios: - Los riñones de los anfibios funcionan de manera semejante a los de los peces de agua dulce, y solo pueden excretar orina hipoosmótica. Cuando se encuentran en agua dulce, el tegumento del anfibio incorpora sales del agua por transporte activo y los riñones excretan una orina diluida. En tierra, cuando el principal problema osmorregulador es la deshidratación, los anfibios conservan agua reabsorbiéndola a través del tegumento de la vejiga urinaria.[8].**

- Animales Xéricos: - La pérdidas urinarias se restringen aumentando la concentración de la orina. Los mamíferos al igual que los insectos y las aves, producen orina hiperosmótica respecto al plasma.[15] :

- **Insectos y Arañas: - Los insectos y las arañas tienen un sistema excretor exclusivo, los tubos de Malpighi, que actúan en colaboración con unas glándulas especiales de la pared del recto. Las sales, principalmente de potasio, son secretadas activamente dentro de los tubos. Esta secreción primaria de iones crea un arrastre osmótico que**

vacía agua, solutos y desechos nitrogenados hacia el interior del tubo. Una vez formada la orina, ésta pasa al recto, donde la mayor parte del agua y del potasio son reabsorbidos por glándulas rectales especiales. El ácido úrico y otros desechos se eliminan con las heces. Se considera que este sistema excretor exclusivo ha contribuido al gran éxito de los insectos sobre la tierra, donde la conservación de agua es esencial.[13]

- **Vertebrados: - En los vertebrados la unidad funcional del riñón es un túbulo denominado nefrón. Cada uno de los nefrones comprende dos componentes, íntimamente relacionados estructural y funcionalmente, un componente vascular y un componente tubular.**

-La porción dominante del componente vascular es el glomérulo, ovillo de vasos capilares, que filtran parte del agua y solutos de la sangre. El líquido filtrado, que es casi idéntico en composición al plasma, ingresa en los túbulos del nefrón, donde varios procesos de transporte lo convierten en orina.
-La sangre llega al riñón por una rama de la aorta, la arteria renal, que se ramifica formando las arteriolas aferentes. La sangre arterial fluye a cada nefrón a través de una arteriola aferente que conduce al glomérulo. Luego, los capilares glomerulares confluyen formando la arteriola eferente, a través de la cual la sangre que no se ha filtrado al componente tubular abandona el glomérulo. Las arteriolas eferentes se ramifican en una extensa red de capilares, los capilares peritubulares, que rodean a los túbulos renales y son importantes en el intercambio entre el sistema tubular y la sangre durante la conversión del líquido filtrado en orina. La sangre de los capilares peritubulares es recolectada por vénulas que se unen para formar la vena renal, a través de la cual la sangre deja el riñón.
-El componente tubular del riñón es un tubo hueco, lleno de líquido, formado por una sola capa de células epiteliales. Sobre la base de diferencias en estructura y función, se lo divide arbitrariamente en varios segmentos. El componente tubular comienza en la cápsula de Bowman, copa de doble pared que rodea el glomérulo, que recibe el filtrado de los capilares glomerulares. De la cápsula de Bowman, el líquido filtrado pasa la túbulo contorneado proximal, que se ubica dentro de la corteza renal. En esta porción tiene lugar la reabsorción y secreción no controlada de sustancias. El siguiente segmento, el asa de Henle, establece un gradiente osmótico en la médula renal que influye en la capacidad del riñón de producir orina con diferentes concentraciones. Los segmentos del asa de Henle poseen diferencias anatómicas y funcionales. De acuerdo a eso, el asa de Henle se divide en la rama descendente delgada, la rama ascendente delgada y la rama ascendente gruesa. La última porción del nefrón se encuentra en la zona cortical; es un túbulo flexuoso, el túbulo contorneado distal, que desemboca en el conducto colector. El conducto colector desemboca en la pelvis renal, una cavidad en la que se colecta la orina antes de pasar al uréter.
-Por la ubicación y longitud de algunas de sus estructuras se distinguen dos tipos de nefrones: nefrones corticales y nefrones yuxtamedulares. Todos los nefrones se originan en la corteza renal, pero mientras que los glomérulos de los nefrones corticales se encuentran en la zona externa de la corteza, los de los nefrones yuxtamedulares, se encuentran en la zona interna de la corteza, muy cerca de la médula renal. Además, los nefrones corticales presentan asas de Henle cortas, en contraposición con los nefrones yuxtamedulares cuyas asas de Henle más largas penetran profundamente en la médula. Estos últimos tienen importancia fisiológica, pues son los principales responsables de la concentración de la orina. Por otra parte, las arteriolas eferentes de los nefrones yuxtamedulares drenan no sólo en la red peritubular, sino que también forman asas vasculares, denominadas vasos rectos, que

corren en asociación con las asas de Henle y en cuyas ramas la sangre fluye en sentido opuesto.[18]

-En los nefrones yuxtamedulares, las características de contracorriente del asa de Henle y de los vasos rectos facilitan el mantenimiento de un marcado gradiente osmótico entre la médula y la corteza. El funcionamiento de este sistema contracorriente multiplicador depende de la reabsorción activa de sodio en la rama gruesa del asa de Henle, que genera una hiperosmolaridad en el intersticio y en el líquido de la rama descendente del asa de Henle.
-Mecanismo de transporte de sodio, potasio y cloro en la rama gruesa ascendente del asa de Henle.
-Las características funcionales del sistema son las siguientes: en la rama ascendente gruesa del asa de Henle se reabsorbe sodio de forma activa por la acción conjunta del cotransportador $Na^+/K^+/2Cl^-$ de la membrana apical y la bomba Na^+/K^+ATPasa de la membrana basolateral. El potasio que entra a la célula por acción del cotransportador sale por medio de un canal localizado en la membrana apical o por un transporte acoplado con cloro de la membrana basolateral. El cloro también sale de la célula por un canal cloro de la membrana basolateral.[19] Dada la impermeabilidad al agua de este segmento, se genera una disociación entre la reabsorción de agua y la sal, lo que lleva a la disminución de la osmolaridad del líquido tubular y al incremento de la del intersticio. La rama delgada descendente es permeable al agua pero no muy permeable al cloro y al sodio. Debido a que el líquido intersticial circundante ha sido concentrado por el cloro y el sodio reabsorbidos de la rama ascendente vecina, el agua difunde por ósmosis desde el líquido tubular de la rama descendente. En consecuencia, el líquido tubular se concentra cada vez más a medida que circula hacia la profundidad de la médula renal. La rama delgada ascendente, como la gruesa, no es permeable al agua. Sin embargo, lo es al cloro y al sodio. A medida que el líquido tubular concentrado asciende por la rama delgada ascendente, adquiere mayor concentración que el líquido intersticial circundante, de manera que el cloro y el sodio difunden fuera del túbulo. Cuando el líquido tubular alcanza la rama gruesa ascendente, el transporte activo continúa movilizando cloro y sodio desde el líquido tubular hacia el intersticial. La generación de este intersticio hiperosmótico es el mecanismo que le permite al riñón conservar o eliminar agua.

-La urea desempeña un papel fundamental en el mecanismo contracorriente multiplicador por su alta concentración en la médula interna y en la papila renal. Esta alta concentración de urea es consecuencia de una recirculación de ésta desde la luz del conducto colector hacia el intersticio medular. Los transportadores de urea facilitan su pasaje a través de las células tubulares y vasculares.[20]
-Los vasos rectos también constituyen un sistema contracorriente, con vasos descendentes y ascendentes, que llevan sangre en direcciones opuestas a través del gradiente de osmolaridad renal. A medida que el vaso descendente lleva sangre hacia la médula interna, se pierde agua de la sangre y el Cl Na difunde hacia ella. Estos flujos se invierten cuando la sangre fluye en sentido contrario - hacia la corteza- en el vaso ascendente, entonces el agua vuelve a entrar en la sangre y las sales difunden hacia el exterior. Así, el intercambio a contracorriente producido evita que se disipe el gradiente de concentración logrado para la médula. La diferencia con el sistema contracorriente multiplicador es que este último es un sistema activo que crea y multiplica un gradiente.[20]
-El ajuste final en la concentración de la orina ocurre en el conducto colector. El conducto colector, permeable al agua pero no a las sales, lleva el filtrado a través del gradiente de osmolaridad del riñón, saliendo agua del filtrado por ósmosis. La úrea que difunde del

conducto colector cuando atraviesa la médula interna, forma, junto con el ClNa el gradiente osmótico que permite que el riñón produzca orina hiperosmótica con respecto a la sangre.[221]

-Los riñones de los reptiles al tener sólo nefrones corticales, producen orina que es, en el mejor de los casos, isosmótica con los fluidos corporales. Por otro lado, el epitelio de la cloaca reabsorbe parte del agua presente en la orina y las heces. Las aves y los mamíferos, tienen riñones con nefrones yuxtamedulares especializados en la conservación de agua. Sin embargo, los nefrones de la aves tienen asas de Henle mucho más cortas que los nefrones de los mamíferos. De acuerdo al mecanismo de concentración contracorriente multiplicador, cuanto más larga es el asa de Henle de los nefrones yuxtamendulares, mayor es la capacidad de concentrar orina. En consecuencia, las aves no son capaces de concentrar la orina a las osmolaridades logradas por los riñones de los mamíferos. Entre los mamíferos, aquellos capaces de excretar la orina más hiperosmótica, como la rata canguro y otros mamíferos adaptados al desierto, tienen asas de Henle excepcionalmente largas que mantienen marcados gradientes osmóticos en el riñón.[8]

-Los tres procesos renales básicos son la filtración glomerular, la secreción tubular y la reabsorción tubular:
- Filtración: - Consiste en el paso de fluido desde el capilar glomerular al interior de la cápsula de Bowman, debido principalmente a la presión de la sangre en los capilares glomerulares. Los capilares junto con células especializadas, denominadas podocitos, funcionan como un filtro, siendo permeables al agua y a pequeños solutos pero impermeables a las células sanguíneas y moléculas grandes como las proteínas plasmáticas. Por lo tanto, la composición del filtrado glomerular es semejante a la del plasma, pero sin proteínas ni células sanguíneas.
- Secreción:- A medida que el líquido filtrado fluye a través del túbulo renal se secretan sustancias desde el plasma sanguíneo a la luz de los túbulos. Los túbulos contorneados proximal y distal son los centros de la mayor parte de las secreciones tubulares. A diferencia del proceso de filtración no-selectivo que se produce en la interfase glomérulo-capilar, la secreción es un proceso muy selectivo que involucra tanto transporte pasivo como activo.
- Reabsorción: - Con la excepción de las proteínas plasmáticas que son demasiado grandes para atravesar el filtro glomerular todos los componentes del plasma son filtrados y la mayor parte de ellos son nuevamente transferidos desde la luz del túbulo al plasma sanguíneo. Este transporte selectivo de sustancias, en el que la energía celular se utiliza para transportar materiales desde el fluido tubular al fluido intersticial, se denomina reabsorción. Tanto los túbulos contorneados como el asa de Henle contribuyen a la reabsorción. La glucosa, vitaminas y otros nutrientes orgánicos se reabsorben totalmente. La mayor parte del agua filtrada también es reabsorbida por los riñones de los mamíferos y de las aves, permitiendo a estos animales terrestres ahorrar agua disminuyendo el volumen de la orina.[8] .

- 64.1.2.2.3)- Control del Equilibrio Hidrosalino en Animales Terrestres.

- Los riñones y otros órganos especializados de la regulación hidrosalina en los invertebrados y vertebrados terrestres están sujetos al control hormonal, cuya secreción está a su vez controlada por sistemas de retroalimentación negativa. Los receptores de presión o estiramiento suministran información acerca del volumen sanguíneo y los osmorreceptores aportan información relacionada con la presión osmótica sanguínea. Las principales hormonas involucradas en estos procesos comprenden las hormonas diurética y antidiurética. La hormona diurética promueve la diuresis, la antidiurética la inhibe al modular a los órganos excretores de forma que produzcan un volumen reducido y

concentrado de orina.hormona a Los invertebrados producen ambos tipos de hormonas. En cambio, los vertebrados solo producen la hormona antidiurética[13]

- En los vertebrados el equilibrio hídrico se regula por sistemas de retroalimentación negativa. Las señales de estos sistemas son la osmolaridad (osmótica) y el volumen de la sangre (hemodinámica):

- **Control de la osmolaridad:- Se realiza modificando la permeabilidad al agua de los túbulos distales y del conducto colector de los nefrones mediante la intervención de la hormona antidiurética (ADH) en mamíferos o su análogo arginina-vasotocina (AVT) en no mamíferos.**
- **Control del volumen:- En la regulación del volumen actúan, además de la hormona antidiurética, otras hormonas, como las que intervienen en el sistema renina-angiotensina-aldosterona.[8].**

- 64.1.2.2.4)- Hormona Antidiurética (ADH).

-Los riñones controlan la excreción de agua en forma relativamente independiente de los solutos (como Na^+, K^+, H^+, urea). Por lo tanto, puede considerarse que la orina tiene dos componentes: 1) los solutos y el agua asociada y 2) una cantidad de agua pura adicional. La hormona antidiurética (ADH) controla la magnitud de este último componente.[13]

-Control por retroalimentación negativa de la secreción de la hormona antidiurética (ADH):
-La acción primaria de la ADH consiste en regular la permeabilidad al agua del conducto colector. Esta hormona es producida por el hipotálamo del cerebro y es almacenada y secretada por el lóbulo posterior de la hipófisis en repuesta a los cambios en la osmolaridad de los fluidos corporales (osmorreceptores) y, secundariamente, en el volumen y presión del sistema vascular (receptores de volumen).[22] Las células diana de la ADH se encuentran en el túbulo contorneado distal y especialmente en el conducto colector del nefrón. La permeabilidad al agua del conducto colector es proporcional a los niveles circulantes de ADH.
-El mecanismo por el cual la ADH aumenta la permeabilidad tubular al agua involucra unas proteínas, las acuaporinas-canales agua- que se expresan a nivel de las membranas apical y basal del conducto colector medular. La ADH liberada se une a receptores presentes en la membrana basal, y desencadena una cascada de señalización con elevación del AMP cíclico (AMP_c), activación de la proteinquinasa A (PKA) y fosforilación de las acuaporinas. La fosforilación de las acuaporinas permite su inserción en la membrana celular, lo que conlleva a un aumento en la permeabilidad de la membrana al agua. Esta respuesta provoca un aumento en la reabsorción de agua y la excreción de un pequeño volumen de orina concentrada, disminuyendo la osmolaridad de la sangre. En ausencia de ADH, las acuaporinas se retiran de la membrana celular. En consecuencia, los conductos colectores son impermeables al agua, por lo que casi toda el agua que sale del túbulo contorneado distal es eliminada por la orina, produciéndose entonces una gran cantidad de orina diluida y un aumento en la osmolaridad de la sangre. La ADH también estimula la apertura de un transportador de urea, por lo que favorece el gradiente hiperosmolar corteza-médula.[23]

- 64.1.2.2.5)- Sistema Renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

-Un segundo mecanismo regulador implica al sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Los riñones responden a una disminución del ClNa sanguíneo, del volumen del líquido extracelular y de la presión sanguínea arterial secretando la enzima renina. La renina

cataliza la formación de angiotensina I en el plasma al hidrolizar al angiotensinógeno, una proteína plasmática producida por el hígado. La angiotensina I, mediante una enzima convertidora de angiotensina (ECA) producida en los pulmones, pasa a angiotensina II que tiene dos propiedades: 1) es un potente vasoconstrictor aumentando directamente la presión arterial y 2) estimula la secreción de aldosterona de la corteza adrenal.
-El sistema renina-angiotensina y los iones potasio son los reguladores principales de la aldosterona; la hormona adrenocorticotropa (ACTH), los iones sodio y otras sustancias, como el factor natriurético atrial, son reguladores menores de la secreción de aldosterona.
-Modelo del transporte celular en la reabsorción de sodio en una célula P sensible a aldosterona: -La aldosterona tiene como células diana a las células epiteliales de los túbulos contorneados distales de los nefrones, y su principal función es aumentar la reabsorción de sodio y la secreción de potasio e hidrogeniones. Como el agua sigue al sodio fuera de los túbulos por ósmosis, la aldosterona aumenta el volumen y la presión sanguínea pero no aumenta la concentración de sodio. En las células principales (células P) de la última porción del túbulo contorneado distal y del conducto colector la reabsorción de sodio está ligada a la secreción de potasio. El sodio entra a la célula a través de la membrana apical por canales sodio. Es luego bombeado fuera de la célula al espacio intersticial por la bomba Na^+/K^+ATPasa de la membrana basolateral. El potasio que entra a la célula por la actividad de la bomba Na^+/K^+ATPasa sale a través de canales potasio de las membranas apical y basolateral.

- La aldosterona es una hormona esteroide liposoluble, por lo que atraviesa la membrana celular y se une a receptores citoplasmáticos de las células principales(células P) del túbulo contorneado distal, el complejo aldosterona-receptor difunde al núcleo donde activa la trascripción de genes asociados al transporte de sodio y potasio: aumenta el número y la actividad de la Na^+/K^+ATPasa, el número y la actividad de los canales sodio y de los canales potasio.
- Además, aumenta la actividad de enzimas involucradas en la síntesis de ATP. Por otra parte, existen indicios de un rápido efecto no genómico de la aldosterona sobre la entrada de sodio a la célula, a través de un efecto sobre el intercambiador Na^+/H^+ de la membrana apical.[21]

- 64.1.2.2.6)- Péptido Natriurético Atrial (PNA).

- Un mecanismo adicional involucrado en la regulación de los niveles de sodio implica al péptido natriurético atrial (PNA). Esta hormona es sintetizada por las células musculares de las aurículas del corazón, y es liberada en respuesta a la distensión auricular. El péptido natriurético atrial actúa en el riñón, dilata las arterias renales aumentando el flujo sanguíneo, antagoniza los efectos del sistema renina-angiotensina-aldosterona inhibiendo a la aldosterona. Por otra parte, inhibe directamente la reabsorción de sodio e inhibe la secreción de ADH promoviendo la pérdida de agua en la orina. Todas estas reacciones tienden a reducir el sodio sanguíneo y por lo tanto a reducir el volumen y presión sanguínea.[8]

- 64.1.3)- Mecanismos de Aumento de Presión.

- Para aumentar la presión sanguínea, inicialmente el hipotálamo fabrica una hormona llamada ADH, que va a almacenarse al interior de la hipófisis. Una vez que el cuerpo percibe que se necesita aumentar la presión de la sangre, el hipotálamo produce y libera la ADH.
- Cuando esta hormona se libera se dirige hacía nefrón, unidad funcional del los riñones,

para que aumente su nivel de permeabilidad, aparte de una vasoconstricción de las arterias (es decir que las aprieta, con el fin de que la presión aumente).
-La hipófisis por su parte también crea su propia hormona, la ACTH, que al igual que la ADH se dirigirá al riñón (específicamente a las glándulas suprarrenales). Una vez que la ACTH llega a la glándula, ésta al verse estimulada libera otra hormona llamada aldosterona, que estimulará al riñón para que retenga sodio, que sería llevado a la orina, y lo traspase a la sangre, lo que también favorecerá un aumento de presión.
-Si se necesita que este último proceso se mantenga el mismo riñón producirá una enzima llamada renina, que formará a su vez angiotensina II, la cual se dirigirá a las glándulas suprarrenales para que el ciclo se vaya manteniendo.

- 64.1.4)- Mecanismos de Disminución de Presión.

-El único órgano encargado de la disminución de presión arterial y sanguínea es el corazón, contrariamente a lo que se podría pensar, de que algún otro mecanismo existe para este fin.
- Cuando este órgano estima que la presión ya está demasiado alta, produce una hormona llamada péptido natriurético auricular, que se dirigirá las glándulas suprarrenales, con el fin de inhibir la producción de la aldosterona.

- 64.2)- Osmorregulación en Plantas.

-De acuerdo a los requerimientos de agua, las plantas se denominan: hidrófitas si están adaptadas a vivir total o parcialmente sumergidas en el agua; mesófitas si están adaptadas a un aporte moderado de agua; y xerófitas si están adaptadas a ambientes áridos.
- Por otra parte, las halófitas son plantas que toleran altas concentraciones de sales en el suelo.[24].
- Las plantas, xerófitas y halófitas, que habitan desiertos y suelos salinos, respectivamente, están expuestas casi constantemente a estrés hídrico. Estas plantas toleran el estrés hídrico gracias a diversas estrategias como aumento en la eficiencia en el uso del agua, con metabolismo C_4 o CAM. Otras adaptaciones de las plantas a climas áridos son una gruesa cutícula muy impermeable recubierta por capas céreas, estomas dispuestos en el fondo de criptas y alta densidad de tricomas. Además, las plantas que habitan ambientes salinos mantienen un bajo potencial osmótico en las células, lo cual facilita la entrada de agua. Estas plantas evitan la lesión por sales mediante la exclusión de iones en las hojas o su compartimentación en las vacuolas.[25]

-La mayoría de las plantas mesófitas, aunque no habiten ambientes particularmente secos, experimentan ocasionalmente estrés hídrico caracterizado por el incremento en la concentración de solutos en la célula y el descenso de la presión de turgencia[26]
-Las plantas responden al estrés por déficit hídrico a nivel celular y molecular. Entre las respuestas moleculares de las plantas al estrés osmótico se encuentran los incrementos en osmolitos compatibles, acuaporinas, especies reactivas de oxígeno y niveles de ácido abscísico(ABA). Los ajustes iónicos celulares involucran cambios en proteínas de transporte transmembrana como ATPasas translocadoras de H^+, Ca^{2+}ATPasas, y antiportes Na^+/H^+ que ayudan a mediar la homeostasis. Se ha demostrado que estos cambios en proteínas de transporte iónico son especialmente importantes durante el estrés salino, y que son un mecanismo de regulación de la homeostasis osmótica citoplasmática durante condiciones de estrés hídrico.[27]

-El ácido abscísico (ABA) juega un papel en la respuesta al estrés hídrico, regulando el cierre estomático y la inducción de la expresión génica pero no todos los genes que responden al estrés hídrico son inducidos por ABA.[27]

- 64.2.1)- Acumulación de Osmolitos Como Respuesta Osmorreguladora.

-A nivel celular, como respuesta de resistencia a una disminución en la disponibilidad de agua, las plantas superiores acumulan selectivamente solutos en sus células. Esta respuesta se conoce como osmorregulación o ajuste osmótico y tiene un papel fundamental en la aclimatación de las plantas a condiciones de sequía o de salinidad.[28] El ajuste osmótico es un proceso que disminuye el potencial de solutos y el potencial hídrico total de tallos, hojas, y raíces. Como resultado, las plantas pueden absorber agua a potenciales hídricos del suelo menores y mantener la presión de turgencia y la actividad fisiológica relacionada al contenido hídrico en los tejidos.[29] En general, el ajuste osmótico se presenta en plantas sometidas a un estrés lento e involucra la modificación de la expresión génica relacionada con enzimas clave en la vía de síntesis de osmolitos.[30]
-La acumulación de iones durante el ajuste osmótico ocurre principalmente en las vacuolas.
- Debido a esta compartimentación de los iones, se deben acumular otros solutos en el citoplasma para mantener en equilibrio el potencial hídrico intracelular. Estos otros solutos, que reciben el nombre de solutos compatibles u osmolitos compatibles, son moléculas orgánicas de bajo peso molecular que no afectan negativamente las funciones enzimáticas. Entre los osmolitos se incluye el aminoácido prolina, azúcares alcohólicos (como por ejemplo sorbitol y manitol) y una amina cuaternaria, llamada glicina betaína.[31] .

- 64.2.2)- Regulación de la Permeabilidad Celular.

- Las acuaporinas, proteínas canal de agua de las membranas intracelulares y plasmáticas, juegan un papel fundamental en las relaciones hídricas de las plantas. Varias líneas de evidencia sugieren que las acuaporinas controlarían el transporte de agua desde las raíces a las hojas durante la transpiración regulando la homeostasis citoplasmática. El flujo de agua dentro de la planta puede ser modificado alterando la regulación, expresión, o ubicación subcelular de acuaporinas específicas. Así, entre las respuestas moleculares de las plantas al estrés osmótico, se encuentran los cambios en la expresión génica de acuaporinas. Su abundancia en la membrana plasmática y en el tonoplasto varía con las condiciones ambientales y depende de las necesidades celulares de obtención y retención de agua. Una compleja combinación de mecanismos reguladores operaría durante la regulación de la turgencia y, más en general, durante el estrés hídrico. Según las evidencias, la velocidad del movimiento del agua a través de las acuaporinas está regulada por la fosforilación de estas proteínas inducidas por cambios en segundos mensajeros, como iones Ca^{2+}. Para aumentar la conductividad transcelular global las células sintetizan nuevas acuaporinas y las dirigen a las membranas plasmáticas.[32]

- 64.2.3)- Control Estomático de la Pérdida de Agua.

- Las plantas primitivas como los líquenes y musgos, no poseen mecanismos para prevenir la pérdida de agua y su actividad está limitada a los breves períodos de disponibilidad de humedad (diurna o estacional). Estas plantas, llamadas de resurrección, son capaces de secarse casi completamente y reactivar sus procesos vitales cuando disponen de agua.[33]

-Las hojas de las plantas vasculares están recubiertas por una cutícula que hace que sus superficies sean muy impermeables al agua y al dióxido de carbono. Solo una pequeña fracción del agua que transpiran las plantas se pierde a través de esta cubierta protectora, y otra pequeña parte se pierde a través de las lenticelas de la corteza. La mayor cantidad de agua transpirada se pierde a través de los estomas.[34]
-Las plantas superiores no poseen órganos osmorreguladores particulares y a nivel celular la vacuola es crucial en la regulación de los solutos del citoplasma. Sin embargo, en estas plantas los estomas son importantes en la regulación de la pérdida de agua por evapotranspiración.
-Los estomas constan de dos grandes células denominadas guarda u oclusivas que rodean al poro estomático. En contraste con las células ordinarias epidérmicas, las células guarda poseen cloroplastos. En numerosas plantas se distinguen células subsidiarias o accesorias, que suelen ser dos o más células que bordean las células guarda. Al conjunto de células guarda y células subsidiarias se le denomina aparato estomático. Los movimientos estomáticos dependen de cambios en la presión de turgencia de las células guarda y las células epidérmicas adyacentes. La apertura se produce cuando los solutos se acumulan activamente en la célula guarda. La acumulación de solutos provoca el movimiento de agua hacia las células guarda y un aumento progresivo de la presión de turgencia que excede a la que existe en las células epidérmicas de los alrededores. El cierre de los estomas se debe al proceso inverso: al descender el contenido de solutos de las células guarda, el agua sale de éstos y la presión de turgencia disminuye[34]
-Cuando los estomas están abiertos el agua es transpirada y el CO_2 entra a la hoja a través del poro estomático. Durante el estrés hídrico el poro estomático puede cerrarse reduciendo la pérdida de agua. Varios mecanismos funcionan al mismo tiempo para cerrar los estomas, tales como el cierre hidropasivo y señales químicas de la hormona ácido abscísico (ABA). El desarrollo de los estomas es considerado una de las adquisiciones más importantes en la evolución de las plantas.[25]
-En el cierre de los estomas se pueden distinguir dos mecanismos: el mecanismo hidropasivo, donde los cambios de turgencia son debidos a una modificación del potencial hídrico de las células guarda, y el mecanismo hidroactivo que involucra cambios activos del potencial osmótico.

- 64.2.3.1)- Mecanismo Hidropasivo.

-El cierre hidropasivo se debe a la pérdida directa de agua por evaporación de las células guarda, con la consiguiente pérdida de turgencia de la célula. Actúa una humedad externa muy baja, cuando el agua que se pierde no se compensa rápidamente.[31]
-Cuando esto ocurre las células guarda son incapaces de mantener la forma y el poro estomático se cierra. Algunos estudios han demostrado que el cierre estomático hidropasivo es importante en helechos y en Lycopsidas, pero que no lo es en las Angiospermas y en las Gimnospermas. Esto se debe a que en las angiospermas y en las gimnospermas las células guarda interactúan estrechamente con las células subsidiarias. Cuando las células guarda pierden presión de turgencia también lo hacen las células subsidiarias y la fuerza ejercida desde las células subsidiarias separa a las células guarda abriendo el estoma. En contraste, las células guarda de los helechos y Lycopsidas no interactúan estrechamente con las células subsidiarias. La pérdida de presión de turgencia en las células subsidiarias de estas plantas, por lo tanto, no separa a las células guarda.[25]

-Modelo de los procesos de transporte de membrana durante el cierre de los estomas mediado por ABA. 1. El ABA se une al receptor en la superficie de la membrana plasmática

de las células guarda.2.El ABA activa la apertura de canales Ca^{2+} y aumenta el Ca^{2+} citosólico. 3.El aumento del Ca^{2+} citosólico inhibe a las bombas protónicas. 4.El aumento del Ca^{2+} citosólico inhibe a los canales K^+ de entrada. 5.El aumento del Ca^{2+} citosólico activa dos tipos de canales aniónicos de membrana y se despolariza la membrana plasmática. 6.La despolarización activa canales K^+ de salida.

- 64.2.3.2)- Mecanismo Hidroactivo.

-Los estomas se cierran en respuesta a una señal como el estrés hídrico. Este mecanismo depende de los procesos metabólicos que reducen el contenido de solutos de la célula guarda como consecuencia de la pérdida de agua. En las Angiospermas y Gimnospermas la hormona ABA activa las rutas de señalización que inducen el cierre del estoma, además del cierre estomático el ABA inhibe la apertura estomática inducida por la luz. En este último caso, el ABA actúa por inhibición de la entrada de K^+ a través de los canales K^+ de entrada.[31]
-Durante el estrés hídrico el ABA es producido en las hojas y en la raíces y es transportado a las células guarda donde se encuentran receptores específicos de ABA. El ABA induce la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) (por ejemplo H_2O_2), que a su vez actúan como disparador de la producción de NO, y del influjo de Ca^{2+} a través de las membranas plasmática y vacuolar. El aumento de los niveles de Ca^{2+} activa canales aniónicos, generando la salida de aniones (Cl^-, $NO3^-$, $malato^{2-}$) al exterior de la célula. La salida de aniones genera una fuerte despolarización de la membrana, lo que a su vez, produce la salida de K^+ por canales K^+ de salida (K^+_{out}). El K^+ y los aniones que son liberados a través de la membrana plasmática son liberados primero de las vacuolas al citosol. Simultáneamente el Ca^{2+} inhibe a los canales K^+ de entrada (K^+_{in}). El malato es convertido en almidón reduciendo aún más el potencial osmótico. Todo esto conlleva un incremento en el potencial hídrico, la salida de agua y la pérdida de turgencia de las células guardas, lo que conduce al cierre estomático.[25]

- 64.2.4)- Respuesta de las Plantas Halófitas al Estrés Salino.

- A diferencia de los animales las plantas no requieren sodio, o solo lo requieren en concentraciones muy bajas. Es por ello, que en aguas salobres y en suelos salinos el crecimiento y la supervivencia de las plantas se encuentran muy limitados. El efecto negativo que el estrés salino tiene sobre el crecimiento y desarrollo vegetal se debe a dos factores: el osmótico y el iónico.:
- Osmótico: - Si la concentración de solutos del suelo se incrementa, el potencial hídrico se reduce y la planta no puede absorber agua. La respuesta de las plantas es la osmorregulación o ajuste osmótico.
- Iónico: - Hace referencia a que el sodio, el cloro y otros iones son tóxicos para la planta cuando se encuentran en concentraciones relativamente altas.
La mayoría de las plantas (denominadas glucofitas) no pueden sobrevivir durante mucho tiempo al estrés salino, la excepción son las halófitas, plantas adaptadas a la salinidad.

-Las halófitas pueden dividirse en halófitas exclusivas o inclusivas de iones. Plantas exclusivas, son aquellas en las que la sal llega a las partes aéreas en pequeñas cantidades. Para ello, las raíces presentan una gran selectividad en la absorción de ciertos iones como el potasio, o reabsorben la sal que asciende por el xilema a su paso por las raíces y el tallo.
-Las halófitas inclusivas absorben gran cantidad de sales y las almacenan en las vacuolas de las células parenquimáticas del tallo y de las hojas que son carnosas o suculentas con capacidad fotosintética. Otras halófitas inclusivas excretan el exceso de sal a la superficie foliar por medio de glándulas salinas.[5]

- 64.3)- Referencias.

1. ↑ Campbell, Neil A.; Reece, Jane B.; Molles, Manuel; Urry, Lisa y Robin Heyden. 2007. *Biología*. 1392 pp. Editorial Panamericana. ISBN 978-84-7963-998-1
2. ↑ Saltar a: a b c d e Error en la cita: Etiqueta <ref> no válida; no se ha definido el contenido de las referencias llamadas Campbell
3. ↑ . Kowles, Richard V. 2010. «Regulation of water in Plant Cells.» *Bioscene* 36: 34-42. ISSN 1539-2422
4. ↑ Garber, Steven D. 2002. *Biology*. John Wiley and Sons. 341 páginas. ISBN 0-471-22330-1
5. ↑ Saltar a: a b Azcón-Bieto, Joaquín y Manuel Talón. 2000. *Fundamentos de Fisiología Vegetal*. McGraw-Hill. 521 páginas. ISBN 84-486-0258-6
6. ↑ Cushman, John C. 2001. «Osmoregulation in Plants: Implications for agriculture.» *Integrative and Comparative Biology* 41: 758-769. en línea ISSN 1557-7023
7. ↑ Koeppen, Bruce y Bruce A. Stanton. 2009. «Homeostasis de los líquidos corporales.» En Levy, Matthew N.; Koeppen, Bruce y Bruce A. Stanton. *Fisiología*. Páginas 20-34. Elsevier. ISBN 978-84- 8086-434-3.
8. ↑ Saltar a: a b c d e f g h i j k l m n ñ o Willmer, Pat Grahan Stone y Ian Johnston 2000. *Environmental physiology of animals*. 644 pags. Blackwell Science ISSBN 0632 03517 X
9. ↑ Saltar a: a b c Schmidt Nielsen, Knut. 2002. *Animal Physiology. Adaptation and Environment*. Cambridge University Press, 613 pp. ISBN 0-521-57098-0
10. ↑ Navarro, Isabel y Joaquim Gutiérrez. 1993. «Fisiología de la respiración y de la excreción.» En: *Acuicultura marina: Fundamentos biológicos y tecnología de la producción*. Francisco Castelló Orsay (coord). Pp 293-310. Ed. Universitat de Barcelona. ISBN 84-475-0477-8.
11. ↑ Saltar a: a b Massieu, Lourdes. 1998. «Osmorregulación.» En; *Biología funcional de los animales*, pp. 553-571. Fanjul, María Luisa; Hiriart, Marcia y Francisco Fernández Miguel (Eds.). Siglo Veintiuno Editores. ISBN 968-23-2136-0
12. ↑ Evans, David H.; Piermarini, Meter y W.T.W. Potts. 1999. «Ionic transport in the fish gill epithelium.» *Journal of Experimental Zoology*. pp. 283-641. Online ISSN 1932-5231
13. ↑ Saltar a: a b c d e f g h i Hill, Richard W y Gordon A.Wise. 2006. *Fisiología animal*. Editorial Médica Panamericana. 1038 páginas. ISBN 84-7903-990-6.
14. ↑ Saltar a: a b Curtis, Helena; Schneck, Adriana; Barnes, N. Sue y Alicia Massarini. 2008. *Biología*. 1160 p. Ed. Médica Panamericana.ISBN 950-06-0334-8
15. ↑ Saltar a: a b c Schmidt Nielsen, Knut. 1962. *Comparative physiology of desert mammals*. Brody Memorial Lecture II. Univ. Missouri Agric. Exp.Sta. Special Rept. 21.
16. ↑ Hickman, Cleveland; Roberts, Larry S. y Allan Larson. 2002. *Zoología. Principios Integrales*. McGraw Hill/ Interamericana de España. 936 p. ISBN 978-8448603304
17. ↑ Sarava, David; Heller, Craig; Orians, Gordon; Purves, William y David Hillis. 2009. *Vida. La Ciencia de la Biología*. Editorial Panamericana. 1376 pp. ISBN 978-950-06-8269-5
18. ↑ Sherwood, Lauralee. 2012. *Human Physiology: From Cells to Systems*. Brooks Cole. P28 p. ISBN 978-1-111-57743-8.
19. ↑ Klein, Bradley G. 2013. *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*. Elsevier. 588 p. ISBN 978-1-4377-2361-8.

20. ↑ Saltar a: a b Silverthorn, Dee Unglaub. 2009. *Fisiología Humana. Un enfoque integrado*. Editorial Médica Panamericana. 950 p.ISBN 978-950-06-1982-0
21. ↑ Saltar a: a b Dvorkin, Mario A.; Cardinali, Daniel Pedro y Roberto H. Iermdi. 2010. Best & Taylor. *Bases Fisiológicas de la Práctica Médica*. Ed. Médica Panamericana. 1164 p. ISBN 978-950-06-0253-2
22. ↑ Koeppen, Bruce M. y Bruce A Stanton. 2009. *Berne & Levy Physiology*. Elsevier. 848 p. ISBN 978-0-323-07362-2
23. ↑ López Novoa, José Miguel y Diego Rodríguez Puyol. 2009. «Función renal. Conceptos generales.» En: *Nefrología clínica*. L. Hernando Avendaño. Págs. 21-37. Ed. Médica Panamericana. ISBN 978-84-9835-186-6
24. ↑ Nilsen, E.T y D. M. Orcutt. 1996. *The Physiology of Plants under Stress*. Vol. I: «Abiotic Factors.» John Wiley & Sons. 689 páginas. ISBN 0-471-03152-6
25. ↑ Saltar a: a b c d Arve LE, Torre S, Olsen JE y KK Tanino. 2011. Stomatal Responses to Drought Stress and Air Humidity, Abiotic Stress in Plants - Mechanisms and Adaptations, Prof. Arun Shanker (Ed.), ISBN 978-953-307-394-1, InTech, Available from: http://www.intechopen.com/books/abiotic-stress-in-plants-mechanisms-andadaptations/stomatal-responses-to-drought-stress-and-air-humidity
26. ↑ .Zyalalov, A. 2004. «Water flows in higher plants: physiology, evolution, and system analysis.» *Journal of Plant Physiology*. 51:547-555. ISSN 0176-1617
27. ↑ Saltar a: a b Wohlbach, Dana Jasmine. 2007. *An Investigation into the function of the histidina kinase ATHK1 during water stress in Arabidosis thaliana*. PhD Dissertation. Wisconsis-Madison University.
28. ↑ González-Fonte, Agustín; Sáez, Sergio; Fernández-Conde, María Elena; Maldonado José María y Purificación de la Haba. 1998 *Efecto del estrés hídrico sobre el crecimiento y el metabolismo N-C en cotiledones de algodón. En: Avances en el metabolismo del nitrógeno: de la fisiología a la biología molecular*. Eds. Vega, José María; Aparicio, Pedro J.; Castillo, Francisco y José María Maldonado. Páginas 421-429. ISBN 84-472-0402-2
29. ↑ Ortiz, Mauricio, Silva, Herman, Silva, Paola y Edmundo Acevedo. 2003. «Estudio de parámetros hídricos foliares en trigo (*Triticum aestivum L.*) y su uso en selección de genotipos resistentes a sequía.» *Revista Chilena de Historia Natural* 76: 219-233, ISSN 0716-078X
30. ↑ Shinozaki, K. y K. Yamaguchi-Shinozaki. 2007. Gene networks involved in drought stress response and tolerance. Journal of Experimental Botany 58: 221-227. ISSN 0022-0957
31. ↑ Saltar a: a b c Taiz, Lincoln y Eduardo Zeiger. 2006. *Fisiología Vegetal*. Volumen 2. Universitat Jaume. 1338 páginas. ISBN 978-84-8021-600-5 (v 2).
32. ↑ Chrispeels, Marten J. y Christophe Laurel. 1994. «Aquaporins: The Molecular Basis of Facilitated Water Movement Through Living Plant Cells?» *Plant Physiology* 105: 9-13 Online ISSN 1532-2548. Laurel, Christophe. 2007. «Plant aquaporins: Novel functions and regulatory properties.» *FEBS Letters* 581: 2227-2236. ISSN 0014-5793.
33. ↑ Chandler, John y Dorothea Bartels. 1999. Plant Dessication. En: Responses to Environmental Stresses. From phytohormones to Genome Reorganization. Ed. H.R. Lerner. Pp. 575-591. Marcel Dekker Inc. ISBN 0-8247-0044-9
34. ↑ Saltar a: a b Raven, Peter H.; Evert, Ray. F. y Susan E. Eichhorn. 1992. Biología de las plantas. Volumen 2. Ed. Reverté. 418 páginas. ISBN 89-291-1842-X

- 64.4)- Bibliografía.

- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -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.

- 64.5)- Enlaces Externos.
img src="//es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1" alt="" title="" width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />
-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Osmorregulación&oldid=117928097»
-Categorías:

- Términos zoológicos;
- Fisiología;
- Esta página se editó por última vez el 25 agosto 2019, a las 08:31.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LXV -65)- MICROBIOLOGÍA.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- *Microbiología y Parasitología*.

-Un cultivo de microorganismos en agar.

-La microbiología es la ciencia encargada del estudio y análisis de los microorganismos, seres vivos pequeños, no visibles al ojo humano (del griego «μικρος» *mikros* "pequeño", «βιος» *bios*, "vida" y «-λογία» *-logía*, tratado, estudio, ciencia), también conocidos como: microbios.
- Se dedica a estudiar los organismos que son sólo visibles a través del microscopio: organismos procariotas y eucariotas simples. Son considerados microbios, todos aquellos seres vivos microscópicos, que pueden estar constituidos por una sola célula : unicelulares, así como pequeños agregados celulares, formados por células equivalentes : sin diferenciación celular.
- Estos pueden ser eucariotas : células que poseen envoltura nuclear, tales como hongos y protistas; y procariotas : células sin envoltura nuclear, como las bacterias.
- Sin embargo, la microbiología tradicional se ha ocupado especialmente de los microorganismos patógenos, entre bacterias, virus y hongos, dejando a otros microorganismos, en manos de la parasitología y otras categorías de la biología.

- Agar sangre, cultivo de *Staphylococcus aureus*.
- Aunque los conocimientos microbiológicos, de que se dispone en la actualidad, son muy amplios, todavía es mucho lo que queda por conocer ,y constantemente se efectúan nuevos descubrimientos en este campo.
- Tanto es así, que según las estimaciones más habituales, sólo un 1% de los microbios existentes en la biosfera, han sido estudiados hasta el momento. Por lo tanto, a pesar de que han pasado más de 300 años, desde el descubrimiento de los microorganismos, la ciencia de la microbiología, se encuentra todavía en su infancia, en comparación con otras disciplinas

biológicas tales como: la zoología, la botánica, e incluso la entomología.
-Al tratar la microbiología, sobre todo los microorganismos patógenos para el hombre, se relaciona con categorías de la medicina, como: patología, inmunología y epidemiología.

- ÍNDICE.-
- 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.
- 65.5)- Importancia.
- 65.6)- Véase También.
- 65.7)- Referencias.
- 65.8)- Bibliografía.
- 65.9)- Enlaces Externos.

- 65.1)- Historia.

-La microbiología como ciencia, existe aproximadamente desde la segunda mitad del siglo XIX.
-En el siglo III, antes de Cristo, Teofrasto, sucesor de Aristóteles en el "Liceo", escribió gruesos volúmenes, acerca de las propiedades curativas de las plantas.
- Aunque el término bacteria, derivado del griego βακτηριον ("bastoncillo"), no fue introducido hasta el año 1828, por Christian Gottfried Ehrenberg; en 1676 Anton van Leeuwenhoek, usando un microscopio de una sola lente, que él mismo había construido, basado en el modelo creado por Robert Hooke, en su libro "*Micrographia*", realizó la primera observación microbiológica registrada de "animáculos", como van Leeuwenhoek los llamó y dibujó entonces.
- Eugenio Espejo , 1747-1795, publicó importantes trabajos de medicina, como las "*Reflexiones acerca de la viruela* ", 1785, el cual se convertiría en el primer texto científico, que refería la existencia de microorganismos , inclusive antes que Louis Pasteur; y que definiría como política de salud, conceptos básicos de la actualidad, como la asepsia y antisepsia, de lugares y personas.
- La bacteriología, que más tarde, sería una subdisciplina de la microbiología, se considera fundada por el botánico Ferdinand Cohn , 1828-1898.
- Cohn fue también el primero, en formular un esquema, para la clasificación taxonómica de las bacterias.
- Louis Pasteur , 1822-1895, considerado el padre de la Microbiología Médica, y Robert Koch, 1843-1910, fueron contemporáneos de Cohn. Quizá el mayor triunfo de Pasteur, consistió en la refutación mediante cuidadosos experimentos, de la por aquel entonces, muy respetada teoría de la generación espontánea, lo cual permitió establecer firmemente a la microbiología, dentro de las ciencias biológicas.
- Pasteur también diseñó métodos, para la conservación de los alimentos : pasteurización, y vacunas contra varias enfermedades, como: el carbunco, el cólera aviar y la rabia.
- Robert Koch, fue especialmente conocido, por su contribución a la teoría de los gérmenes de la enfermedad, donde, mediante la aplicación de los llamados postulados de Koch, logró demostrar, que enfermedades específicas, están causadas por microorganismos patogénicos

específicos; al ser uno de los primeros científicos, en concentrarse en la obtención de cultivos puros de bacterias, lo cual le permitió aislar y describir varias especies nuevas de bacterias, entre ellas: *Mycobacterium tuberculosis*, el agente causal de la tuberculosis.
-Mientras Louis Pasteur y Robert Koch, son considerados los fundadores de la microbiología, su trabajo no reflejó fielmente la auténtica diversidad del mundo microbiano, dado su enfoque exclusivo en microorganismos de relevancia médica.
- Dicha diversidad, no fue revelada hasta más tarde, con los trabajos de Martinus Beijerinck, 1851-1931, y Sergei Winogradsky , 1856-1953.
- Martinus Beijerinck hizo dos grandes contribuciones a la microbiología: el descubrimiento de los virus, y el desarrollo de técnicas de cultivo microbiológico. Mientras que su trabajo con el virus del mosaico del tabaco, estableció los principios básicos de la virología, fue su desarrollo de nuevos métodos de cultivo, el que tuvo mayor impacto inmediato, pues permitió el cultivo de una gran variedad de microbios, que hasta ese momento, no habían podido ser aislados.
-Sergei Winogradsky, fue el primero en desarrollar el concepto de quimiolitotrofía y de este modo, revelar el papel esencial, que los microorganismos juegan en los procesos geoquímicos; siendo el responsable del aislamiento y descripción por vez primera, tanto de las bacterias nitrificantes, como de las fijadoras de nitrógeno.
-El cirujano inglés Joseph Lister , 1827-1912, aportó pruebas indirectas, de que los microorganismos eran agentes de enfermedades humanas, a través de sus estudios sobre la prevención de infecciones de heridas.
-Lister, impresionado por las investigaciones de Pasteur, sobre la participación de los microorganismos en la fermentación y la putrefacción, desarrolló un método de cirugía antiséptica, con el fin de evitar, que los microorganismos penetrasen en las heridas.
- Los instrumentos se esterilizaban con calor y se trataban los vendajes quirúrgicos con fenol, que de vez en cuando, se empleaba para rociar el campo quirúrgico. Este método tuvo resultados muy satisfactorios, al transformar la cirugía, después de que Lister publicase sus resultados en 1867.Al mismo tiempo, aportaba pruebas indirectas sobre el papel de los microorganismos en las enfermedades, pues el fenol, que destruía las bacterias, evitaba las infecciones en las heridas.

- 65.1.1)- Empirismo y Especulación.

-El conocimiento humano sobre los efectos producidos por los microorganismos, ha estado presente incluso desde antes de tener conciencia de su existencia; debido a procesos de fermentación, provocados por levaduras, por lo que se puede hacer pan, bebidas alcohólicas y productos derivados de la leche.
- En la antigüedad, la causa de las enfermedades era atribuida a castigos divinos, fuerzas sobrenaturales o factores físicos : La palabra malaria significa "mal aire", se creía que era el aire viciado de los pantanos ,el que provocaba esta enfermedad.
- Durante este periodo previo al descubrimiento de los microorganismos, los naturalistas solo podían especular, sobre el origen de las enfermedades.

- 65.2)- Tipos de microbiología.

- El campo de la microbiología puede ser dividido en varias subdisciplinas:

- **Fisiología Microbiana: -Estudio a nivel bioquímico, del funcionamiento de las células microbianas. Incluye el estudio del crecimiento, el metabolismo y la regulación de este. Estrechamente relacionada con la genética microbiana.**

- **Genética Microbiana: - Estudio de la organización y regulación de los genes microbianos y cómo éstos, regulan el funcionamiento de las células. Está muy relacionada con la biología molecular.**
- **Microbiología Médica: - Estudio de los microorganismos, que causan enfermedades en el ser humano, su transmisión, la patogénesis y su tratamiento. Muy relacionada con la medicina, la epidemiología, la farmacología y la salud pública.**
- **Microbiología Veterinaria: - Estudio de los microorganismos que causan enfermedades en los animales, principalmente en los domésticos ,y en los de interés económico : reses, aves de corral, cerdos, ovejas, cabras, etc..**
- **Microbiología Ambiental: - Estudio de la función y diversidad de los microbios en sus entornos naturales. Incluye la ecología microbiana, la geomicrobiología, la diversidad microbiana, y la biorremediación.**
- **Microbiología Evolutiva: - Estudio de la evolución de los microbios. Incluye la sistemática y la taxonomía bacterianas.**
- **Microbiología Industrial: - Estudia la explotación de los microorganismos, para su uso en procesos industriales. Ejemplos son: la fermentación industrial (obtención de bebidas alcohólicas), el tratamiento de aguas residuales, la producción de biológicos: vacunas, antídotos, y la producción de alimentos, tales como: yogur, queso, etc. - Muy cercana a la industria de la biotecnología, dado que mediante técnicas de ingeniería genética, se sobreestimula la producción de ciertos metabolitos microbianos de interés económico : aminoácidos, antibióticos, ácidos orgánicos, vitaminas, etc..**
- **Microbiología Sanitaria: - Estudio de los microorganismos, que contaminan los alimentos y que los estropean, o mediante los cuales pueden transmitir enfermedades, a quienes los consumen.**
- **Microbiología Agrícola: - Estudio de los microorganismos : especialmente los hongos y las bacterias, que se encuentran en los suelos , destinados al cultivo de plantas de interés económico y de cómo éstos interaccionan en conjunto de manera benéfica.**
- **Fitopatología: - Estudio de las enfermedades, que ciertas especies de microorganismos : virus, bacterias, hongos, protistas y nematodos, causan en las plantas, principalmente en las de interés económico.**
- **Ecología Microbiana: - Estudia el comportamiento que presentan poblaciones de microorganismos, cuando interactúan en el mismo ambiente, estableciendo relaciones biológicas entre sí.**

- 65.3)- Subdisciplinas y Otras Disciplinas Relacionadas.

- **Bacteriología: Estudio de los procariontes : bacterias, arqueas. También abarca el estudio de las micobacterias : micobacteriología.**
- **Virología: Estudio de los virus.**
- **Micología: Estudio de los hongos.**
- **Protozoología: Estudio de los protozoarios.**
- **Micropaleontología: Estudio de los microfósiles.**
- **Palinología: Estudio del polen y las esporas.**
- **Ficología: También llamada algología, es el estudio de las algas y microalgas.**

- 65.4)- Beneficios de la microbiología.

-Tanques fermentadores con levadura, siendo usados para preparar Cerveza.-
- Históricamente, los microorganismos han sido vistos de manera negativa, a causa de su asociación con muchas enfermedades humanas. Sin embargo, los microorganismos patológicos son un porcentaje muy minoritario, dentro del total de microorganismos; la mayoría de los cuales desempeñan papeles absolutamente imprescindibles, y que de no existir, harían inviable la vida en la Tierra.
- Algunos ejemplos, son las bacterias que fijan nitrógeno atmosférico : posibilitando la vida de los organismos vegetales, las bacterias del ciclo del carbono : indispensables para reincorporar al suelo la materia orgánica, o la multitud de microorganismos que viven de manera simbiótica en nuestro tubo digestivo, sin las cuales la digestión no sería viable.
- Así pues, los "organismos superiores" : animales, plantas, etc. no podrían vivir, de no ser por las funciones desempeñadas por estos seres microscópicos. Además, tienen amplias aplicaciones en el terreno industrial, como las fermentaciones : por ejemplo para la producción de bebidas alcohólicas o productos lácteos; la producción de antibióticos; o la de otros productos de interés farmacéutico o biotecnológico : hormonas, enzimas, etc..
- Finalmente, cabe también destacar el papel esencial que los microorganismos, juegan en los laboratorios de investigación biológica de todo el mundo, como herramientas para la clonación de genes, y la producción de proteínas.

- 65.4.1)- Refutación de la Teoría de la Generación Espontánea.

- En el siglo XIX, tuvo lugar una gran polémica sobre la teoría de la generación espontánea.
- La idea básica de la generación espontánea puede comprenderse fácilmente. El alimento se pudre si permanece durante cierto tiempo a la intemperie. Cuando este material putrefacto se examina al microscopio, se observa que está repleto de bacterias. ¿De dónde provienen estas bacterias, que no se ven en el alimento fresco?.
- Algunos pensaban que provenían de semillas o gérmenes, que llegaban al alimento a través del aire, mientras otros opinaban que se originaban espontáneamente a parir del material inerte.
-El adversario más ferviente de la generación espontánea, fue el químico francés Louis Pasteur, cuyo trabajo sobre este problema, fue el más riguroso y convincente. En primer lugar, Pasteur demostró que en el aire, había estructuras que se parecían mucho a los microorganismos, encontrados en el material putrefacto. Descubrió que el aire normal contiene continuamente una diversidad de células microbianas, que son indistinguibles de las que se encuentran en mucha mayor cantidad en los materiales en putrefacción.
- Por tanto, concluyó que los organismos encontrados en tales materiales, se originaban a partir de microorganismos presentes en el aire.

- Además postuló que dichas células en suspensión, se depositan constantemente sobre todos los objetos. Pasteur pensó que si sus conclusiones eran correctas, entonces no debería estropearse un alimento tratado, de tal modo que todos los organismos que lo contaminaran fueran destruidos.
- Pasteur empleó el calor, para eliminar los contaminantes, pues ya se sabía que el calor destruye con efectividad los organismos vivos. De hecho, otros investigadores ya habían mostrado que si una solución de nutrientes, se introducía en un matraz de vidrio, se sellaba y se calentaba luego hasta ebullición, nunca se descomponía.
- Los defensores de la generación espontánea criticaban tales experimentos, argumentando que se necesitaba aire fresco, para la generación espontánea, y que el aire dentro del matraz cerrado se modificaba por el calentamiento, de modo que no era capaz de permitir la generación espontánea.
- Pasteur superó esta objeción, de modo simple y brillante, construyendo un matraz con forma de cuello de cisne, que ahora se designa como un matraz Pasteur. En tales recipientes, las soluciones nutritivas se podían calentar hasta ebullición; luego, cuando el matraz se enfriaba, el aire podía entrar de nuevo, pero la curvatura del cuello del matraz, evitaba que el material particulado, las bacterias y otros microorganismos, alcanzasen el interior del matraz.
- El material esterilizado en tal recipiente no se descomponía, y no aparecían microorganismos, mientras el cuello del matraz, no contactara con el líquido estéril. Sin embargo, bastaba con que el cuello del matraz se inclinara lo suficiente, como para permitir que el líquido estéril contactara con el cuello, para que ocurriera la putrefacción, y el líquido se llenara de microorganismos.
- Este sencillo experimento bastó para aclarar definitivamente la controversia sobre la generación espontánea. Eliminar todas las bacterias o microorganismos de un objeto es un proceso, que ahora denominamos esterilización. Los procedimientos que usaron Pasteur, Cohn y otros investigadores, fueron finalmente mejorados y aplicados a la investigación microbiológica. El fin de la teoría de la generación espontánea, condujo, por tanto, al desarrollo de procedimientos eficaces de esterilización, sin los cuales la microbiología no podría haberse desarrollado como ciencia.

- 65.4.2)- La microbiología en la Actualidad.

- Actualmente, el conocimiento microbiológico se ha especializado tanto, que lo encontramos divididos: la microbiología médica estudia los microorganismos patógenos, y la posible cura para las enfermedades que producen, la inmunología averigua las causas de la aparición de las enfermedades, desde una perspectiva inmunológica; la microbiología ecológica, estudia el nicho que le corresponde a los microorganismos en el medio; la microbiología agricultural, las relaciones existentes entre plantas y microorganismos; y la biotecnología, los posibles beneficios que puede llevar para el hombre, la explotación de microbios.

- 65.5)-Importancia.

- Los microbiólogos han hecho contribuciones a la biología y a la medicina, especialmente en los campos de la bioquímia, genética y biología celular.
-Los microorganismos tienen muchas características que los hacen "organismos modelo" ideales:

- **Son pequeños, por lo cual no consumen muchos recursos.**

- Algunos tienen tiempos de generación muy cortos: el tiempo necesario para que una célula bacteriana se divida en dos en condiciones óptimas es de 20 minutos aprox. para *E. coli* en un medio rico y a 37 °C. Sin embargo, hay bacterias con tiempos de generación más largos, como *Mycobacterium tuberculosis*, que es de 12 a 24 horas.
- Las células pueden sobrevivir fácilmente separadas de otras células.
- Los eucariontes unicelulares se reproducen por división mitótica, y los procariontes mediante fisión binaria. Esto permite la propagación de poblaciones clónicas genéticamente iguales.
- Pueden ser almacenados mediante congelación por grandes períodos de tiempo.
  - Generalmente se preparan alícuotas, conteniendo millones de microorganismos por mililitro, por lo que aún y cuando el 90 % de las células mueran en el proceso de congelación, aún podrían obtenerse células viables.

- La importancia de la microbiología se fundamenta en sus repercusiones en variados aspectos de la vida cotidiana, que no se limitan en forma excluyente a las ciencias de la salud.
-Por el contrario, el conocimiento de las formas de vida microscópicas, genera impacto en áreas como la industria, los recursos energéticos y la administración pública.
- Si bien se postulaba desde antaño la existencia de microorganismos, fue sin dudas Luis Pasteur, quien se encargó de sistematizar los conceptos actuales de microbiología, echando por tierra las ideas de la generación espontánea, y poniendo de manifiesto la real importancia de esta ciencia. En la actualidad, ha sido tal el crecimiento de la microbiología, como rama que muchos especialistas han optado por dividirla, y así, considerar como disciplinas independientes a la microbiología clínica, la microbiología general, la microparasitología, y la micología, entre otras.

- 65.6)- Véase También.

- Anexo:Cronología de la Microbiología;
- Microbiología y parasitología;
- Bacteriólogos;
- Sociedad Española de Microbiología.

- 65.7)-Bibliografía.

- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -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.

- 65.8)- Enlaces Externos.

- Wikimedia Commons alberga una categoría multimedia sobre Microbiología.
- Wikiversidad alberga proyectos de aprendizaje sobre Microbiología.
- *GIDEON Microbiology tutorial.*
- *Journal Home Nature Reviews Microbiology.*
- *Bacteriology textbook.*
- Sociedad Española de Microbiología.
- *American Society for Microbiology.*
- *Society for General Microbiology.*
- Historia de la Medicina Medieval y el origen de las enfermedades.

- Madigan, Michael T.; Martinko, John M.; Parker, Jack (2004). *Brock: Biología de los Microorganimos* (Isabel Capella edición). Madrid, España: PEARSON EDUCACIÓN, S.A. p. 11 |página= y |páginas= redundantes (ayuda). ISBN 84-205-3679-2.

- Proyectos Wikimedia
- Datos: Q7193
- Multimedia: Microbiology
- Diccionario: microbiología
- Libros: Microbiología

Control de autoridades

- Identificadores
- GND: 4316357-9
- NDL: 00560688
- AAT: 300054469
- Diccionarios y enciclopedias
- HDS: 44244
- Britannica: url
- Identificadores médicos
- MeSH: D008829

- Datos:Q7193
- Multimedia:Microbiology
- Diccionario:microbiología
- Libros:Microbiología

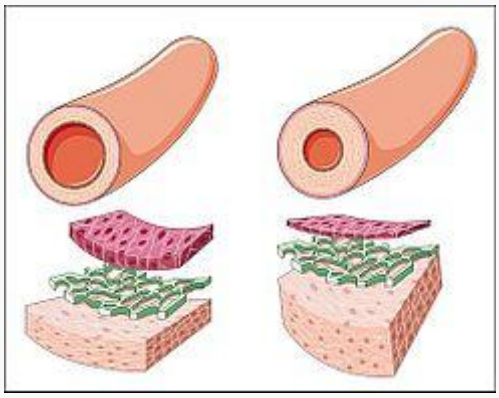
-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Microbiología&oldid=117555972»

-Categorías:

- Microbiología
- Enfermedades infecciosas
- Esta página se editó por última vez el 26 agosto 2019 a las 06:17.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LXVI : - 66)- HIPERTENSIÓN ARTERIAL.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre

- HIPERTENSIÓN:	
	
Proceso de remodelado arterial en la hipertensión arterial	
Clasificación y recursos externos	
Especialidad	Medicina familiar
CIE-10	I10, I11, I12, I13, I15
CIE-9	401
CIAP-2	K86
OMIM	145500
DiseasesDB	6330
MedlinePlus	000468
PubMed	Buscar en Medline mediante PubMed (en inglés)

eMedicine	med/1106 ped/1097 emerg/267
MeSH	D006973

Sinónimos

- Hipertensión arterial
- Hipertensión benigna
- Hipertensión esencial
- Hipertensión maligna
- Hipertensión primaria
- Hipertensión sistémica

- La hipertensión arterial (HTA): - Es una enfermedad crónica, caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea , por arriba de los límites sobre los cuales aumenta el riesgo cardiovascular.
-De acuerdo con numerosos estudios internacionales, la morbilidad y mortalidad de causa cardiovascular, tiene una relación directa con el aumento de las cifras de presión sistólica, sostenida por encima de 139 mm_{Hg} o una presión diastólica sostenida mayor de 89 $_{Hg}$, tanto para las complicaciones de la enfermedad coronaria, como para los accidentes vasculares cerebrales, la insuficiencia cardiaca, la enfermedad vascular periférica, y la insuficiencia renal.[1][2][3] .
-Cerca de un tercio de la población adulta de los países desarrollados, y de los países en vías de desarrollo, sufre de hipertensión arterial; es la principal causa de consulta a los servicios médicos de atención primaria. Sobre cifras de 115/75 de presión arterial, por cada incremento de 20 mm_{Hg} de la presión sistólica, o 10 mm_{Hg} de la presión diastólica, el riesgo de un evento cardiovascular se duplica.[4] .
-La hipertensión es una enfermedad asintomática y fácil de detectar; sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales, si no se trata a tiempo. La hipertensión crónica es el factor de riesgo modificable más importante, para desarrollar enfermedades cardiovasculares, así como para la enfermedad cerebrovascular y renal.[5] .
- Se sabe también, que los hombres tienen más predisposición a desarrollar hipertensión arterial que las mujeres, situación que cambia cuando la mujer llega a la menopausia, ya que antes de esta, posee hormonas protectoras que desaparecen en este periodo y a partir de ese momento la frecuencia se iguala. Por lo tanto la mujer debe ser más vigilada para esta enfermedad, en los años posteriores a la menopausia.[6] .
-La hipertensión arterial, de manera silente, produce cambios en el flujo sanguíneo, a nivel macro y microvascular, causados a su vez por disfunción de la capa interna de los vasos sanguíneos, y el remodelado de la pared de las arteriolas de resistencia, que son las responsables de mantener el tono vascular periférico.
-Muchos de estos cambios anteceden en el tiempo a la elevación de la presión arterial, y producen lesiones orgánicas específicas.
-En el 90 % de los casos la causa de la hipertensión arterial es desconocida, por lo cual se denomina «hipertensión esencial», con una fuerte influencia hereditaria.

- Entre el 5 y el 10 % de los casos, existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales. A esta forma de hipertensión se la denomina «hipertensión arterial secundaria», que no solo puede en ocasiones ser tratada, y desaparecer para siempre sin requerir tratamiento a largo plazo, sino que además, puede ser la alerta para localizar enfermedades aún más graves, de las que la hipertensión arterial, es únicamente una manifestación clínica.[7]
-Los diuréticos y los betabloqueantes, reducen la aparición de eventos adversos por hipertensión arterial, relacionados con la enfermedad cerebrovascular.
-Sin embargo, los diuréticos son más eficaces en la reducción de eventos relacionados con la enfermedad cardíaca coronaria.
- Los pacientes hipertensos, que cumplen su tratamiento tienen menos probabilidades de desarrollar hipertensión grave o insuficiencia cardíaca congestiva.[8].
- En la mayoría de los casos, en los ancianos, se utilizan dosis bajas de diuréticos como terapia inicial antihipertensiva. En pacientes ancianos con hipertensión sistólica aislada, suele utilizarse como terapia alternativa, un inhibidor de los canales de calcio de acción prolongada, tipo dihidropiridina.
- En pacientes ancianos, con hipertensión no complicada, aún se están realizando ensayos para evaluar los efectos a largo plazo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, y los bloqueadores del receptor de la angiotensina-II.[8] .
-A la hipertensión se la denomina «la plaga silenciosa del siglo XXI». El Día Mundial de la Hipertensión, se celebra el 17 de mayo.

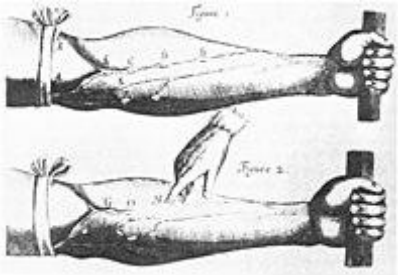
-ÍNDICE.-

- 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.

- 66.1)- Historia.

-: ***Historia de la hipertensión***.

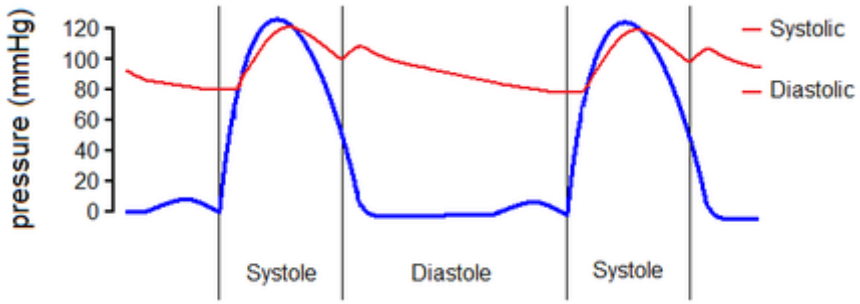


-Ilustración por William Harvey (1578-1657) de la circulación venosa del antebrazo.[9]

- 66.2)- Epidemiología.

-Datos recientes del Estudio Framingham del Corazón, sugieren que aquellos individuos normotensos mayores de 65 años de edad, tienen un riesgo de por vida aproximado de 90%, de tener hipertensión arterial[10].
- Desde los años 1980, el número de pacientes no diagnosticados ha aumentado de 25% hasta casi un 33% en los años 1990, la prevalencia de insuficiencia renal aumentó de menos de 100 por millón de habitantes hasta más de 250 por millón, y la prevalencia de insuficiencia cardíaca congestiva, se duplicó.[11] .
- Es más frecuente en las zonas urbanas ,que en las rurales, y más frecuente en los negros que en los blancos. La incidencia se ha calculado entre 0,4 y 2,5 % anual.
-La mortalidad por certificado de defunción es de 8,1 por 100. 000. Utilizando otros criterios llega a ser de 76 por 100. 000. Se calcula entonces entre 8.000 a 9.000 muertes anuales atribuibles a la hipertensión arterial. Del 66 al 75 % de los casos de trombosis cerebral, tiene hipertensión arterial. El 90 % de las hemorragias intracraneales no traumáticas, corresponden a la hipertensión arterial.

- 66.3)- Clasificación.



-Variación de presión en el ventrículo izquierdo (línea azul) y la aorta (línea roja), en dos ciclos cardíacos («latidos del corazón»), que muestra la definición de presión arterial sistólica

y diastólica.
-La presión arterial se expresa con dos medidas, la presión arterial sistólica y diastólica, como por ejemplo 120/80 mm_{Hg}. La presión arterial sistólica (la primera cifra), es la presión sanguínea en las arterias durante la sístole ventricular, cuando la sangre es expulsada desde el corazón a las arterias; la presión arterial diastólica (el número inferior), es la presión en la diástole, cuando el corazón se relaja y la presión arterial cae.
-Las guías clínicas del manejo de la hipertensión arterial clasifican la hipertensión en fases o estadios (ver tabla), que tendrán distinto pronóstico y tratamiento.
- Estas clasificaciones se obtienen haciendo la media de las lecturas de la presión arterial del paciente en reposo, tomadas en dos o más visitas.
- La hipertensión es un factor de riesgo cardiovascular; el tratamiento antihipertensivo irá enfocado a reducir el riesgo cardiovascular global, por lo tanto, al instaurar el tratamiento se tendrán en cuenta, además de las cifras de presión arterial, la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, como enfermedad renal o cardiovascular establecida, diabetes o síndrome metabólico.[12][13] .
-Actualmente la clasificación de la AHA (American Heart Association: Asociación Estadounidense del Corazón), en conjunto con el ACC (American College of Cardiology: Colegio Americano de Cardiología), se ha actualizado, y desde 2017, publicó las guías para la detección, prevención, gestión y tratamiento de la hipertensión arterial.
-En donde algunos aspectos a tener en cuenta son:

- La presión arterial alta se define ahora como lecturas de 130 mm_{Hg} y superiores para la medición de la presión arterial sistólica, o lecturas de 80 y superiores para la medición diastólica. Esto es un cambio de la antigua definición de 140/90 y superior, que refleja las complicaciones que pueden producirse en esos números más bajos.[14]
- En la primera actualización de las completas guías de Estados Unidos, sobre la detección y el tratamiento de la presión arterial desde 2003, se elimina la categoría de prehipertensión.[15].
- Si bien habrá cerca de un 14 por ciento más de personas, que serán diagnosticadas con presión arterial alta, y que recibirán asesoramiento sobre cambios en los hábitos de vida, solo habrá un ligero aumento en las personas a las que se les recetará medicamentos.[16].
- Al reducir la definición de hipertensión arterial, las guías recomiendan una intervención temprana, para prevenir aumentos adicionales en la presión arterial y las complicaciones de la hipertensión.[17].

- A continuación se muestran una lista de las clasificaciones según las distintas guías:

-Clasificación de la PA medida en consulta según las distintas guías :

Según AHA/ACC en adultos* (2017) [18]	Presión sistólica			Presión diastólica	
	mm_{Hg}	kPa		mm_{Hg}	kPa
Normal	<120	<15.9	y	<80	<10.6
Elevada	120–129	15.9-17.1	y	<80	<10.6
HTA estadio 1	130-139	17.3-18.5	o	80–89	10.6-11.8
HTA estadio 2	≥140	≥18.6	o	≥90	≥11.9
*Si tiene valores en dos categorías, aplica la más alta					
Crisis hipertensiva	≥180	≥23.9	o	≥120	≥15.9

- Clasificación de la PA medida por AMPA o MAPA, según NICE (2011).[19]

Estadio	Sistólica (mm_{Hg}).		Diastólica (mm_{Hg}).
HTA estadio 1	140-159	o	85-99
HTA estadio 2	160-179	o	95-109

- La presión arterial medida en consulta, puede ser mayor a la presión arterial que una persona tiene normalmente, fenómeno que se conoce como hipertensión de bata blanca.[20] .
-Las guías NCGC-127 del *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE) británico,[19] del 2011 tienen en cuenta este fenómeno e incluyen las cifras de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) y de la automedida de la presión arterial (AMPA) por encima de las cuales consideran a la población hipertensa.
-El JNC 7 *(The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure)*[21] definió como prehipertensión a la presión arterial comprendida entre 120/80 mm_{Hg} y 139/89 mm_{Hg}. La prehipertensión no es una enfermedad, sino una categoría que permite identificar personas con alto riesgo de desarrollar hipertensión. Esta cifra puede variar de acuerdo al sexo y edad del paciente.
-La hipertensión sistólica aislada se refiere a la presencia de una presión sistólica elevada conjuntamente con una presión diastólica normal, una situación frecuente en las personas de edad avanzada.
-La hipertensión se clasifica como resistente o refractaria en sujetos tratados con al menos 3 fármacos antihipertensivos a dosis plenas, uno de ellos diurético, con un adecuado cumplimiento de la medicación antihipertensiva, es decir si la medicina convencional no reduce la presión arterial a niveles normales.[21] En Estados Unidos[22] y el Reino Unido[23] se han publicado sendas guías para el tratamiento de la hipertensión resistente.
-La hipertensión al ejercicio es una elevación excesiva de la presión arterial durante el ejercicio.[242526] El rango considerado normal durante el ejercicio para los valores sistólicos es entre 200 y 230 mm_{Hg}.[27] La hipertensión al ejercicio puede indicar que el individuo tiene riesgo de desarrollar posteriormente hipertensión en reposo.[2627]
-La lectura de la tensión sistólica tiene predominio sobre la diastólica después de los 50 años, siendo al revés previo a esa edad. Antes de los 50 años de edad la presión arterial diastólica es un factor de riesgo de cardiopatía, mientras que la presión arterial sistólica lo es después de los 50 años de edad.[28]

- 66.3.1)- Clasificación de la Hipertensión Sistémica Según su Causa.

- **Hipertensión sistémica esencial. Corresponde a la inmensa mayoría de los casos.**
- **Hipertensión sistémica secundaria.[3] Puede obedecer a múltiples causas que representan en conjunto un pequeño porcentaje del total.**
    - **De causa endocrinológica.**
        1. **Hipertiroidismo**
        2. **Hipotiroidismo (mixedema).**
        3. **Feocromocitoma**
        4. **Hiperfunción de la corteza suprarrenal: síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn), hiperplasia congénita adrenal, ingestión excesiva de regaliz.**
        5. **Hormonas exógenas: glucocorticoides, estrógeno (incluyendo el inducido por el embarazo y los contraceptivos orales), alimentos que contengan simpaticomiméticos y tiramina, inhibidores de la monoamino oxidasa**
        6. **Acromegalia**

7. **Hipertensión arterial del embarazo.**
   - **De causa parenquimatosa renal: todas las nefropatías parenquimatosas y tubulointersticiales en fase terminal.**
     1. **Glomerulonefritis aguda**
     2. **Enfermedad renal crónica**
     3. **Enfermedad poliquística renal**
     4. **Tumores productores de renina.**
   - **De causa renovascular.**
     1. **Intrínsecas a la arteria renal**
     2. **Aterosclerosis de la arteria renal**
     3. **Masas extrínsecas compresivas de la arteria renal**
     4. **Fibrodisplasia de la arteria renal.**
   - **De causa aórtica (vascular).**
     1. **Coartación aórtica**
     2. **Poliarteritis nodosa**
     3. **Aumento del volumen intravascular**
     4. **Aumento del gasto cardíaco**
     5. **Rigidez de la aorta.**
   - **De causa neurogénica.**
     1. **Enfermedades bulbares y medulares.**
     2. **Psicogénica: Hipertensión de bata blanca[29]**
     3. **Traumatismo craneoencefálico o de médula espinal**
     4. **Hipertensión intracraneal**
     5. **Tumores encefálicos**
     6. **Apnea del sueño**

- **Esclerodermia**
- **Enfermedad de Takayasu-Onishi**
- **Hipertensión secundaria a coartación aórtica**
- **Hipertensión arterial secundaria a endocrinopatías**
  - **Acromegalia**
  - **Hipercalcemia**
  - **Deficiencia de 11-hidroxilasa**
  - **Deficiencia de 17-hidroxilasa**
  - **Síndrome de Geller. Mutación del gen receptor de mineralocorticoide.**
- **Hipertensión asociada a enfermedades del sistema nervioso central.**
  - **Disautonomía**
  - **Síndrome de Guillain-Barré**
    1. **Porfiria aguda.**

- 66.4)- Etiología.

-Algunos de los factores ambientales, que contribuyen al desarrollo de la hipertensión arterial, incluyen la obesidad, el consumo de alcohol, circunstancias de nacimiento, y las profesiones estresantes. Se ha notado que en sociedades económicamente prósperas, estos factores aumentan la incidencia de hipertensión con la edad.

- 66.4.1)- Sodio.

- : *Sal (condimento)*.

-El consumo excesivo de sal induce y mantiene la hipertensión arterial. La hipertensión sensible a la sal, es el tipo más frecuente de hipertensión primaria. La hipertensión sensible a la sal consiste en un incremento exagerado en la presión inducido por el consumo de sal.[3031] .-Aproximadamente un tercio de la población normotensa y dos tercios de la hipertensa son sensibles a la sal.[32] En esa parte de la población, al aumentar la ingesta de sal se aumenta la presión osmótica sanguínea al retenerse agua, aumentando la presión sanguínea.

- 66.4.2)- Renina.

-Se ha observado que la renina, secretada por el riñón y asociada a la aldosterona, tiende a tener un rango de actividades más amplio en los pacientes hipertensos. Sin embargo, la hipertensión arterial asociada a un bajo nivel de renina es frecuente en personas con ascendencia negra, lo cual probablemente explique la razón por la que los medicamentos que inhiben el sistema renina-angiotensina, son menos eficaces en ese grupo de población.

- 66.4.3)- Resistencia a la Insulina.

- En individuos normotensos, la insulina estimula la actividad del sistema nervioso simpático sin elevar la presión arterial. Sin embargo, en pacientes con condiciones patológicas de base, como el síndrome metabólico, la aumentada actividad simpática puede sobreponerse a los efectos vasodilatadores de la insulina. Esta resistencia a la insulina, ha sido propuesta como uno de los causantes del aumento en la presión arterial, en ciertos pacientes con enfermedades metabólicas.

- 66.4.4)- Diabetes.

-Los pacientes diabéticos tienen, en promedio, una presión arterial más elevada que el resto de la población.

- 66.4.5)- Peso.

- Existe una fuerte correlación entre el índice de masa corporal y la presión.
-A la inversa, un régimen hipocalórico en un obeso hipertenso, está acompañado de una baja de la presión.

- 66.4.6)- Apnea Durante el Sueño.

- : *Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño*.
-La apnea del sueño es un trastorno común y una posible causa de hipertensión arterial.[33] . El tratamiento de este trastorno por medio de presión aérea positiva continua u otros manejos, mejora la hipertensión esencial.

- 66.4.7)- Genética.

-La hipertensión arterial es uno de los trastornos más complejos, con un componente genético asociado a la aparición de la enfermedad. Se han estudiado a más de 50 genes, que podrían estar involucrados con la hipertensión. Recientemente se han localizado 12 nuevos genes, en los que se han visto variaciones relacionadas con diversos fenotipos relativos a la hipertensión arterial. Además, se han encontrado 35 SNP ,que aparecen enriquecidos por variantes asociadas a: adiposidad, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad coronaria y función

renal, publicadas anteriormente en estudios de asocación de genoma completo, lo que evidenciaría, que los genes relacionados con la presión arterial, participan en la actividad cardiovascular.[34] .

- 66.4.8)- Edad.

-Al transcurrir los años y según los aspectos de la enfermedad, el número de fibras de colágeno en las paredes arteriales aumenta, haciendo que los vasos sanguíneos se vuelvan más rígidos. Al reducirse así la elasticidad, el área seccional del vaso se reduce, creando resistencia al flujo sanguíneo, y como consecuencia compensadora, se aumenta la presión arterial.
-Se ha indicado que pacientes con más años de trabajar en una institución, o que ocupan altos puestos, son más propensos a presentar hipertensión. Pero eso, es resultado de la edad: los más viejos tienen más tiempo de trabajar, y alcanzan niveles de jefatura por su experiencia.[6] .

- 66.5)- Patogenia.

- La presión arterial es producto del gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica.[35]. Por lo tanto, los factores determinantes de la presión arterial, son factores que afectan al gasto cardíaco y a la fisiología y estructura de las arteriolas. Por ejemplo, el aumento de la viscosidad de la sangre , tiene efectos significativos sobre el trabajo necesario para bombear una cantidad dada de sangre, y puede dar lugar a un aumento persistente de la presión arterial.[36] .
- Las condiciones de maleabilidad de la pared de los vasos sanguíneos : componentes pulsátiles, afectan la velocidad del flujo sanguíneo, por lo que también tienen una potencial relevancia en lo que respecta a la regulación de la presión arterial. Además, los cambios en el espesor de las paredes vasculares, afectan a la amplificación de la resistencia vascular periférica en pacientes hipertensos, lo que conlleva a reflexión de ondas en dirección a la aorta, y opuestas al flujo sanguíneo, aumentando la presión arterial sistólica.
- El volumen de sangre circulante es regulada por el Sodio, desde el sistema renal, y el manejo del agua, un fenómeno que juega un papel especialmente importante en la hipertensión sensible a las concentraciones de Sodio sanguíneas.

-La mayoría de los mecanismos asociados a la hipertensión secundaria, son generalmente evidentes y se entienden bien. Sin embargo, aquellos relacionados con la hipertensión esencial (primaria), son mucho menos comprendidos. Lo que se sabe es que el gasto cardíaco se eleva a principio del curso natural de la enfermedad, con una resistencia periférica total (RPT) normal. Con el tiempo, disminuye el gasto cardíaco hasta niveles normales, pero se incrementa la RPT. Tres teorías han sido propuestas para explicar este fenómeno:

1. **La incapacidad de los riñones para excretar sodio, resultando en la aparición de factores que excretan sodio, tales como la secreción del péptido natriurético auricular, para promover la excreción de sal con el efecto secundario de aumento de la resistencia periférica total.[5]**
2. **Un sistema renina-angiotensina-aldoesterona hiperactivo, que conlleva a una vasoconstricción y la consecuente retención de sodio y agua. El aumento reflejo del volumen sanguíneo conduce a la hipertensión arterial.[37]**
3. **La hiperactividad del sistema nervioso simpático, dando lugar a niveles elevados de estrés.[38].**

- También se sabe que la hipertensión es altamente heredable y poligénicas (causadas por más de un gen) y varios genes candidatos se han postulado como causa de esta enfermedad.
-Recientemente, el trabajo relacionado con la asociación entre la hipertensión esencial y el daño sostenido al endotelio, ha ganado favor entre los científicos enfocados en la hipertensión. Sin embargo, no está del todo claro si los cambios endoteliales preceden al desarrollo de la hipertensión, o si tales cambios se deben principalmente a una persistente presión arterial elevada.

- 66.6)- Lesiones a Órganos.

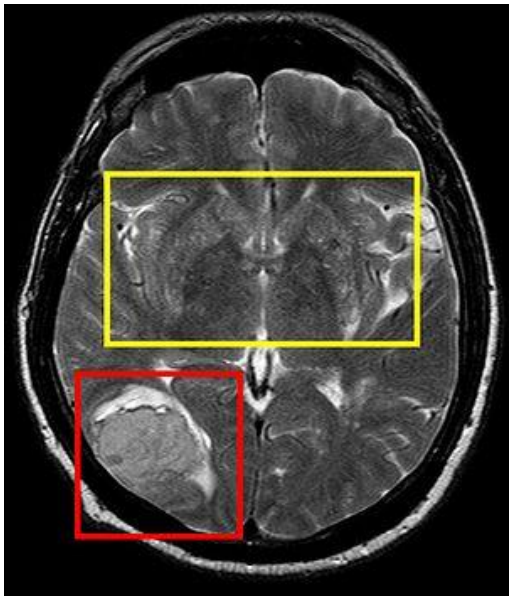
- Los órganos cuya estructura y función, se ven alterados a consecuencia de la hipertensión arterial no tratada o no controlada, se denominan «órganos diana» e incluyen: el sistema nervioso central, arterias periféricas, corazón y riñones, principalmente.
- La asociación entre la presión arterial y el riesgo de cardiopatías, infarto agudo de miocardio, derrame cerebral ,y enfermedades renales, es independiente de otros factores de riesgo. Por ejemplo, en individuos comprendidos entre las edades de 40 y 70 años de edad, cuando la presión arterial se encuentra entre 115/75 a 185/115 mm_{Hg}, cada incremento de 20 mm_{Hg} en la presión sistólica o de 10 mm_{Hg} en presión diastólica duplica el riesgo de aparición de alguna de estas enfermedades.[28]

- 66.6.1)- Ojo.

- **Retinopatía Hipertensiva: vasoespasmo, aumento del brillo arterial, cruces arterio-venosos patológicos (signo de Gunn), hemorragias, exudados, papiledema y trombosis retinianas venosas.**

- 66.6.2)- Sistema Nervioso Central.
- : *Escala ABCD²*

-La hipertensión arterial persistente puede causar un accidente cerebrovascular trombótico o embólico, infartos lacunares o un accidente cerebrovascular hemorrágico con hematoma intracerebral, entre otros.
- Tanto la presión sistólica y diastólica elevadas son perjudiciales; una presión diastólica de más de 100 mm_{Hg} y una presión sistólica de más de 160 mm_{Hg} han dado lugar a una incidencia significativa de enfermedades cerebrovasculares.
- Otras manifestaciones de la hipertensión incluyen: la encefalopatía hipertensiva, lesiones microvasculares cerebral, y la demencia de origen vascular, como consecuencia de múltiples infartos del sistema nervioso central.[5] .



Hematoma parietooccipital secundario a crisis hipertensiva.

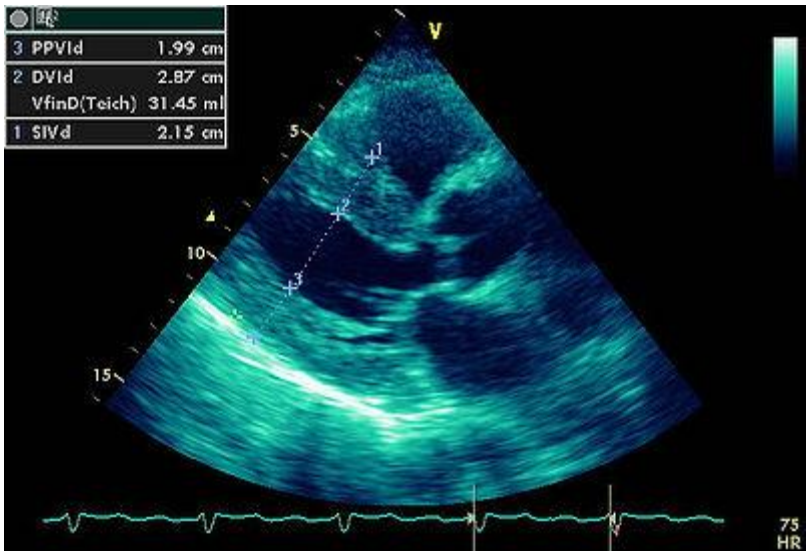
- 66.6.3)- Arterias Periféricas.

- **Disfunción endotelial crónica, con vasoconstricción inapropiada, liberación de especies reactivas de oxígeno, inflamación, aumento de actividad protrombótica y reducción de la fibrinólisis.**
- **Remodelado parietal y estrechamiento luminal a expensas de redistribución de músculo liso de la túnica media arterial.**
- **Arterioloesclerosis con engrosamiento de la túnica media (de Monckeberg).**
- **Ateroesclerosis progresiva de grandes vasos, en especial de vasos cerebrales, aorta, coronarias y arterias de los miembros inferiores, generando hipoperfusión crónica subclínica o sintomática.**
- **Aneurismas, complicados eventualmente con disección o ruptura, especialmente a nivel de aorta torácica.**

- 66.6.4)- Corazón.

- **Hipertrofia ventricular izquierda: En inicio hay engrosamiento parietal sin incremento de la masa ventricular total (remodelado concéntrico); luego se desarrolla franca hipertrofia concéntrica, que podría llegar a fase dilatada (hipertrofia excéntrica).**
- **Fibrosis miocárdica, como parte del proceso de hipertrofia, con deterioro de la distensibilidad parietal y de las propiedades viscoelásticas del miocardio contráctil.**
- **Isquemia microvascular coronaria, principalmente por rarefacción de la red capilar y disfunción endotelial de los vasos remanentes.**
- **Síndrome coronario agudo: angina inestable o infarto sin onda Q (también conocido como infarto sin elevación de segmento S-T).**
- **Infarto agudo miocárdico.**
- **Disfunción diastólica ventricular izquierda, a consecuencia de isquemia, hipertrofia y fibrosis ventricular, que conducen a anomalías regionales y globales de la relajación y, en fases más avanzadas, de la distensibilidad.**

- **Disfunción sistólica ventricular izquierda, con caída de la fracción de eyección ventricular izquierda (FE, el porcentaje de toda la sangre que, habiendo llenado el ventrículo en diástole, es bombeada de manera efectiva fuera de la cavidad).**
- **Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) global; como consecuencia de la falla ventricular izquierda hay además compromiso secundario del hemicardio derecho, con dilatación de cámaras e hipertensión arterial pulmonar secundaria.**
- **Valvulopatías calcíficas degenerativas de hemicardio izquierdo, en especial de las válvulas mitral (insuficiencia) y aórtica (estenosis o insuficiencia).**
- **Fibrilación auricular (arritmia supra-ventricular).**
- **Arritmias ventriculares, como consecuencia de micro-reentrada por fibrosis, lesión o isquemia.**



Ecocardiograma de paciente con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (Eje largo paraesternal).

- 66.6.5)- Riñones.

- **Microalbuminuria, marcador temprano de nefropatía y factor independiente de riesgo de morbimortalidad cardiovascular.**
- **Fibrosis tubulointersticial del parénquima renal.**
- **Glomeruloesclerosis focal y difusa con pérdida de nefronas, como consecuencia de hipertensión intraglomerular crónica.**
- **Isquemia renal crónica debida a ateroesclerosis acelerada de las arterias renales.**
- **Infarto renal, por ateromatosis de arterias renales o embolia.**
- **Reducción de la tasa de filtrado glomerular, por la pérdida de masa de nefronas funcionales, proceso progresivo que se ve acelerado en hipertensos y más aún en presencia de diabetes mellitus.**
- **Insuficiencia renal crónica como evento terminal.**

- 66-7)- Diagnóstico.

- 66.7.1)- Anamnesis.

- La historia clínica del paciente hipertenso, debe ser recolectada al detalle, y enriquecerse con información provista por parientes cercanos, o por otros médicos o personal paramédico

que lo hayan atendido en el pasado, si aplica. La hipertensión es la enfermedad asintomática por excelencia, tanto es así que se la ha llamado «la asesina silenciosa», por lo que no resultaría extraño que no se recolecten muchos síntomas en la historia, o que estos síntomas sean poco específicos : dolor de cabeza, mareo y trastornos visuales, por ejemplo. Una vez bien definido el motivo de consulta y habiéndose documentado los datos relevantes de la presente enfermedad, debe hacerse énfasis desde la primera consulta sobre los siguientes datos:

- **Factores de riesgo cardiovascular, tradicionales y no tradicionales;**
- **Antecedentes familiares de enfermedad, en especial si ha habido muertes de causa cardíaca en consanguíneos menores de 50 años (de primer grado: padres, hermanos, hijos);**
- **Condición socioeconómica, cultural y laboral, estatus familiar, acceso a sistemas de salud, nivel de educación, factores ambientales o situacionales causantes de estrés;**
- **Listado exhaustivo de comorbilidades (generalmente interrogando antecedentes por sistemas);**
- **Hábitos higiénico-dietéticos: café, té, bebidas carbonatadas, alcohol, tabaco, sodio, alimentación, actividad física;**
- **Alto nivel de glicemia y alto consumo de glucosa (si la persona tiene Diabetes);**
- **Exposición a fármacos que puedan causar hipertensión : efedrina, metilfenidato, ergotaminas, entre otras);**
- **Alergias e intolerancias;**
- **Síntomas cardiovasculares : disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, precordialgia, palpitaciones, síncope, edema, claudicación intermitente) o inespecíficos : cefalea, mareo, acúfenos, trastornos visuales, deterioro cognitivo, fatiga, cambios del estado de ánimo, disfunción eréctil, por ejemplo);**
- **Eventos previos cardiovasculares: isquemia cerebral transitoria, accidentes cerebrovasculares, angina de pecho, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal crónica, entre otros;**
- **Procedimientos quirúrgicos previos o planeados.**

- Esta información es vital para la valoración global de riesgo cardiovascular de cada paciente hipertenso. Cada elemento de riesgo o diagnóstico clínico, resuelto o no (tratado o no tratado), cada síntoma, cada antecedente, debería ser incluido en una lista de problemas.
- Esto ayudará a planear el tratamiento global sin olvidar puntos importantes.

- 66.7.2)- Procedimientos Para la Medición Correcta de la Presión Arterial.

- La toma de la presión arterial en pacientes de alto riesgo, debe efectuarse de manera correcta con la finalidad de evadir los falsos negativos e incluso falsos positivos:

- **El individuo debe estar, preferentemente sentado, con la espalda recostada contra el respaldo y el miembro superior deberá reposar sobre la superficie del escritorio, el antebrazo en pronación, a la altura del corazón; las plantas de los pies deben estar apoyadas sobre el suelo, sin cruzar las piernas.**
- **Después de algunos minutos de reposo : preferentemente 5 minutos, quizás durante o al final del interrogatorio, se coloca un manguito de tamaño apropiado , que cubra 2/3 de la longitud del brazo y en buenas condiciones en la parte media del brazo del paciente; no debe haber ropa entre la piel y el manguito, que deberá estar bien ajustado, pero no tanto que impida la introducción del dedo meñique entre el mismo y la piel. Si al arremangar la camisa o la blusa la tela comprime el miembro, deberá mejor retirarse la ropa y pedir al paciente que se vista con una bata, para examen físico. Precaución: en algunos pacientes no puede emplearse alguno de los**

brazos para la toma de presión: amputación, historia de cirugía radical en axila, o presencia de una fístula arteriovenosa, por ejemplo).

- **Aunque en la actualidad se dispone de diversos medios diagnósticos : como los esfigmomanómetros aneroides, debe emplearse un tensiómetro de columna de mercurio, que deberá ser revisado y calibrado periódicamente. La base del tensiómetro y el centro del manguito deberán estar a la altura del corazón del paciente para evitar errores en la medición. Si se dispone solo de esfigmomanómetro, debe de verificarse que esté bien calibrado. Debe disponerse de por lo menos tres tallas de manguitos, incluyendo uno para pacientes obesos y otro pediátrico, que podría ser útil en personas muy ancianas, con gran atrofia muscular o escaso panículo adiposo.**
- **El procedimiento de la toma de cifras tensionales no debe ser incómodo ni doloroso. -Se infla el manguito por lo menos 20-30 mm_{Hg} más arriba de la presión necesaria para que desaparezca el pulso de la muñeca o del codo, o hasta que se haya superado una presión de 220 mm_{Hg}. Luego, aplicando el estetoscopio sobre la arteria braquial, se desinfla con lentitud hasta que sean audibles por primera vez los ruidos de Korotkoff (presión sistólica). La desaparición precoz de los ruidos y su ulterior reaparición, el llamado *gap* o brecha auscultatoria es frecuente en personas de edad avanzada, por lo que se deberá seguir desinflando el manguito con lentitud hasta que no haya duda del cese definitivo de los ruidos (fase V de Korotkoff, presión diastólica). En algunos pacientes los ruidos nunca desaparecen, por lo que se medirá la presión diastólica cuando cambien de intensidad (Fase IV). En todo momento los ojos del observador deberán estar al nivel de la columna de mercurio, para evitar errores de apreciación.**
- **Al desinflar el manguito es de crítica importancia que el miembro del paciente se encuentre inmóvil.**
- **En la primera consulta sería ideal tomar la presión en ambos brazos y dejar definido en cuál de ellos se encuentra más elevada, haciéndolo constar en el expediente, pues las mediciones deberían seguirse realizando en ese mismo brazo. La medición de la PA con el paciente de pie es muy aconsejable en el adulto mayor, deberá dejarse al paciente de pie por lo menos durante 1 minuto, antes de hacer la medición.**
- **Si se hacen tomas sucesivas, como es aconsejable (incluso se puede hacer una medición final, antes que el paciente abandone el consultorio), deberá dejarse un intervalo de por lo menos un minuto entre medida y medida.**
- **Las cifras de presión no deberán redondearse. Con buena técnica puede registrarse la presión con un nivel de exactitud de 2 mm_{Hg}.**
- **Todos los conceptos arriba explicados corresponden también a los tensiómetros electrónicos disponibles en el mercado. Se deben buscar marcas certificadas por la FDA (Food and Drugs Administration: Administración de Alimentos y Medicamentos) de los EE. UU., u otras instituciones nacionales, preferentemente con manguito braquial. El médico debe enseñar personalmente a sus pacientes el uso de estos aparatos y la secuencia correcta de procedimientos para que las mediciones domiciliarias sean confiables. Se estima que las cifras de presión en el hogar son en promedio 5 mm_{Hg} menores que en el consultorio, tanto para la presión sistólica como para la diastólica.**

- 66.7.3)- Exploración Física.

-Algunas de las exploraciones que pueden realizarse para la evaluación de paciente con hipertensión arterial son las siguientes:

- **Inspección del aspecto general, en especial de la facies, color de tegumentos, hábito corporal, estado anímico, nivel de conciencia y orientación;**
- **Antropometría: peso, talla, índice de masa corporal (IMC), perímetro de cintura (PC, medir a la altura de las crestas ilíacas) y relación cintura/cadera (RCC);**
- **Medición del pulso y de la presión arterial, en posición sentada y después de 5 minutos de reposo en varias ocasiones. Se considera a la media aritmética o a la mediana de dichas cifras como el valor representativo para la visita. Es necesario medir la presión en ambos brazos, registrar el valor más elevado y anotar en el expediente a qué brazo corresponde, para medirla en ese miembro a futuro. Los procedimientos para la medición correcta se discutieron previamente. Se recomienda la toma de presión en posición de pie si se trata de pacientes adultos mayores para descartar ortostatismo, o en caso que se sospeche disautonomía (diabéticos crónicos, por ejemplo).**
- **Fondo de ojo: Tener en cuenta la clasificación de Keith-Wagener de retinopatía hipertensiva, si aplica, aunque los oftalmólogos no la aplican; se buscarán aumento del brillo arterial, cruces arteriovenosos patológicos (signo de Gunn), pérdida de la relación venoarterial, exudados, hemorragias y anomalías de disco óptico y retina periférica. Debe recordarse que los signos de la retinopatía hipertensiva incipiente (cambios en la relación arteriovenosa, por ejemplo) son inespecíficos, a excepción de las hemorragias y exudados. Cada vez es menos frecuente ver papiledema en clínica.**
- **Cuello: Inspección de venas yugulares, palpación y auscultación de arterias carótidas, valoración de la glándula tiroides;**
- **Exploración cardiopulmonar exhaustiva, describiendo aspecto y expansión del tórax, ventilación pulmonar, punto de máximo impulso (PMI) del corazón, frémitos y ruidos cardíacos, tanto los normales como los accesorios o patológicos;**
- **Abdomen: panículo adiposo, presencia de pulsaciones visibles, circulación venosa complementaria, visceromegalias, tumores;**
- **Exploración de los pulsos periféricos (amplitud, onda de pulso, simetría), del llenado capilar, temperatura de zonas acrales, redes venosas periféricas;**
- **Exploración neurológica básica, que debería ser exhaustiva en caso de lesión previa o actual del sistema nervioso central o periférico): pupilas, movimientos oculares, simetría facial, audición, equilibrio, coordinación, lengua y paladar blando, fuerza de los miembros, sensibilidad, reflejos osteotendinosos y músculocutáneos, normales o patológicos.**

- 66.7.4)- Exámenes de Laboratorio.

-Se recomiendan los siguientes estudios de laboratorio, básicos para todo paciente hipertenso:

- **Hematocrito o hemoglobina: no es necesario realizar un hemograma completo si solo se estudia la hipertensión arterial.**
- **Creatinina sérica (nitrógeno ureico en sangre es opcional, pero es necesario en caso de insuficiencia cardíaca aguda).**
- **Potasio sérico (algunos expertos piden también sodio sérico, para la detección de hiponatremia, si la clínica la sugiere).**
- **Glucemia en ayunas y 2 horas posprandial (después de comer). Un test de tolerancia oral a la glucosa (TTG) podría ser necesario**

- **Perfil lipídico: Colesterol total/HDL y triglicéridos (ayuno de 12-14 h), el colesterol LDL puede calcularse por la fórmula de Friedewald si los triglicéridos son inferiores a 400 mg%: [(CT - C-HDL) – TG/5].**
- **Ácido úrico en especial si se trata de paciente varón o mujeres embarazadas.**
- **Examen general de orina.**
- **Microalbúmina en orina si el examen general de orina no muestra proteinuria y se sospecha lesión renal por la cantidad y el tipo de factores de riesgo presentes (diabetes mellitus, por ejemplo).**

- Otras pruebas de laboratorio deberán indicarse en situaciones especiales.

- 66.7.5)- Estudios Adicionales.

-Algunos procedimientos de diagnóstico de gabinete, son útiles para el estudio de todo hipertenso. Se busca confirmar el diagnóstico, descartar causas secundarias y determinar la presencia (o hacer seguimiento) de lesiones de órgano blanco y de su grado de gravedad.

- **Electrocardiograma. Fundamental para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda, evaluación de arritmias, presencia de zonas de necrosis, corrientes de isquemia o lesión, diagnóstico de trastornos electrolíticos.**
- **Radiografía posteroanterior del tórax; podrán indicarse radiografías laterales en caso necesario. Se valoran silueta cardíaca, aorta, hilios pulmonares, mediastino, tórax óseo y el parénquima pulmonar.**
- **Ergometría o test de electrocardiograma de esfuerzo. Ayuda a valorar la condición física, la respuesta presora al ejercicio en pacientes ya tratados y la presencia o ausencia de isquemia o arritmias inducibles. No es un estudio de primer nivel de atención pero tiene aplicación en ciertos pacientes y debe ser tenido en cuenta si hay un elevado riesgo coronario o en presencia de angina de pecho con ejercicio.**
- **Monitorización ambulatoria de presión arterial de 24 horas. Es un recurso a menudo subutilizado.**
- **Ecocardiograma dóppler-color. Estudio no invasivo de altísimo rendimiento diagnóstico. No es un estudio de primer nivel porque requiere de equipo sofisticado y personal altamente entrenado, por lo que su costo es relativamente alto. No se recomienda la ecocardiografía de rutina en pacientes con hipertensión sin síntomas o evidencia clínica de daño orgánico cardíaco.**

- Otros procedimientos : dóppler de arterias renales, monitorización de Holter, estudios de función autonómica, pruebas de mecánica vascular o función endotelial, estudios de medicina nuclear, tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear, podrían ser necesarios en ciertos pacientes, pero no se consideran obligatorios para los niveles básicos de atención. Se deberá valorar, al indicarlos, la relación costo/beneficio para cada individuo en particular, independientemente de los recursos disponibles.

- 66.8)- Tratamiento.

- : *Tratamiento de la hipertensión arterial*.
-El tratamiento de la hipertensión arterial está asociado a una reducción de la incidencia de derrame cerebral de un 35-40%, de infarto agudo de miocardio entre 20-25% y de insuficiencia cardíaca en más de un 50%.[28]

- La literatura afirma que la adherencia al tratamiento define el éxito terapéutico, y que a su vez la adherencia depende del sexo, la educación, el ambiente y la relación con el médico.
-Sin embargo, realmente no se ha encontrado ninguna de esas relaciones, lo que hace urgente estudios más rigurosos[39]

-Se indica tratamiento para la hipertensión a:

- pacientes con cifras tensionales diastólicas mayores de 90 mm_{Hg} o sistólica mayores de 140 mm_{Hg} en mediciones repetidas;
- pacientes con una tensión diastólica menor que 89 mm_{Hg} con una tensión sistólica mayor que 160 mm_{Hg};
- pacientes con una tensión diastólica de 85 a 90 mm_{Hg} que tengan diabetes mellitus o con arteroesclerosis vascular demostrada.

- Los pacientes prehipertensos o que no califiquen para recibir tratamiento específico deben ajustar sus hábitos modificables, entre ellos:

- pérdida de peso en pacientes con sobrepeso u obesidad, fundamentalmente con ejercicio y una dieta rica en frutas, vegetales y productos lácteos libres de grasa (*véase*: Dieta DASH);[4041]
- limitación del consumo de bebidas alcohólicas a no más de 30 mL de etanol diarios en varones (es decir, 720 mL [24 oz] de cerveza, 300 mL [10 oz] de vino, 60 mL [2 oz] de whisky) o 15 mL (0,5 oz) de etanol por día en mujeres o en varones con peso más liviano;[5]
- reducción de la ingesta diaria de cloruro de sodio (sal común de mesa), a no más de 6 gramos (2,4 gramos de sodio);[4243].

- El Séptimo Comité sugiere, como línea inicial medicamentosa para la hipertensión, las siguientes estipulaciones:

- pacientes prehipertensos, es decir, con una presión arterial de 120-139/80-89: no se indican medicamentos.
- hipertensión arterial estadio 1 (140-159/90-99): diuréticos tipo tiazida se recomiendan para la mayoría de los pacientes. Los IECA, ARA-II, beta bloqueantes, bloqueante de los canales de calcio o una combinación de estos puede que sea considerada.
- hipertensión arterial estadio 2, con una presión arterial mayor de 160/100: combinación de dos fármacos, usualmente un diurético tiazida con un IECA, ARA-II, beta bloqueante o BCC.

- Además del tratamiento medicamentoso, en todos los pacientes (independientemente del estadio), se procurará ajustar los hábitos modificables antes señalados.

- 66.9)- Prevención.

- Si bien no es posible eliminar por completo la hipertensión, varias acciones son muy útiles y necesarias para prevenir su aparición y para evitar el empeoramiento de los síntomas:

- Incrementar la actividad física aeróbica; actividades como caminar, bailar, correr, nadar y montar en bicicleta, de 30 a 60 minutos al día y al menos de tres a cinco días por semana. Bien realizados, estos ejercicios pueden llegar a reducir los valores de tensión arterial en personas hipertensas hasta situar sus valores dentro de la normalidad.[44]
- Mantener un peso corporal dentro de los estándares correspondientes a la edad y la estatura, según el sexo, lo que debe estar acorde con el IMC correspondiente;

- **Reducir al mínimo el consumo de alcohol: al día no deben consumirse más de 30 mL de etanol, que equivale a 720 mL (2 latas) de cerveza; 300 mL de vino (dos copas; un vaso lleno contiene 250 mL); 60 mL de whisky (un quinto de vaso), en los varones; en las mujeres, la mitad; reducir el consumo de sodio, consumir una dieta rica en frutas y vegetales.**
- **Se recomienda una dieta que se caracteriza por la abundancia de productos frescos de origen vegetal (frutas, verduras, cereales, patatas, frutos secos), baja en productos ricos en azúcares refinados y carnes rojas, consumir aceite de oliva como la principal fuente de grasa, y la ingesta de queso fresco, yogur, pollo y pescado en cantidades moderadas, lo cual se considera una alimentación ideal para la prevención de las enfermedades cardiovasculares.**
- **Privarse de todo tipo de tabaco (cigarro, pipa, habano, etc.).**
- **Controlar la glucemia (sobre todo si la persona padece diabetes).**

- 66.10)- Véase También.

- **Antihipertensivo;**
- **Esfigmomanómetro;**
- **Hipotensión;**
- **Presión sanguínea;**

- 66.11)- Referencias.

1. ↑ **Alcazar, José María; Oliveras, Anna; Orte, Luis María; Jimenez, Sara; Segura, Julián (septiembre de 2016). «Hipertensión arterial esencial». En Lorenzo, V.; López Gómez, J. M. *Nefrología al Día* (en inglés) (Elsevier).**
2. ↑ **Gabb, Genevieve M.; Mangoni, Arduino A.; Anderson, Craig S.; Cowley, Diane.; Dowden, John S.; Golledge, Jonathan. (2016). «Guideline for the diagnosis and management of hypertension in adults — 2016» [Guía clínica para el diagnóstico y manejo de la hipertensión en adultos — 2016]. *Med J Aust* (en inglés) (Melbourne: National Heart Foundation of Australia) 205 (2): 85-89. ISBN 978-1-74345-110-6. doi:10.5694/mja16.00526.**
3. ↑ Saltar a: [a] [b] **Kumar, MBBS, MD, FRCPath, V.; Abul K. Abbas, MBBS, Nelson Fausto, MD and Jon Aster, MD (2009). «Cap. 11 Hypertensive vascular disease». En Saunders (Elsevier). *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease* (8th edición). ISBN 978-1-4160-3121-5.**
4. ↑ **Weber, Michael A.; Schiffrin, Ernesto L.; White, William B.; Mann, Samuel; Lindholm, Lars H.; Kenerson, John G. (enero de 2014). «Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community. A Statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension» [Guías clínicas para el manejo de la hipertensión arterial en la comunidad. Un comunicado de la sociedad americana de la hipertensión y la sociedad internacional de la hipertensión]. *JCH* (en inglés) (John Wiley & Sons, Inc.) 16 (1): 14-26. doi:10.1111/jch.12237.**
5. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] [d] **Error en la cita: Etiqueta <ref> no válida; no se ha definido el contenido de las referencias llamadas emedicine**
6. ↑ Saltar a: [a] [b] **Arce Espinoza, L.; Monge-Nájera, J. (2009): *Hipertensión en el personal de la Universidad Estatal a Distancia de Costa Rica*.**

7. ↑ José F. Guadalajara Boo (jefe de Servicio Clínico del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez). *Programa de actualización continúa para Cardiología*. pp. p8.
8. ↑ Saltar a: [a] [b] Díaz, Mónica (2006): «¿Cómo comenzar el tratamiento del paciente hipertenso?», artículo publicado en la *Revista Argentina de Cardiología* [online], vol. 74, n.º 3 [citado el 23 de julio de 2010], págs. 191-193. 2006. ISSN 1850-3748.
9. ↑ Sigerist, Henry E. (1965). *Große Äerzte*. Múnich (Alemania): J. F. Lehmans Verlag (5. auflage) (1. auflage 1958). plate 26, pág. 120.
10. ↑ «Hipertensión. ¿Qué es?».
11. ↑ Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). «Capítulo 230. Vasculopatía hipertensiva». *Harrison online en español*. McGraw-Hill. Consultado el 16 de junio de 2008.
12. ↑ Mancia G, De Backer G, Dominiczack A, *et al.* (2007). «2007 Guidelines for the management of arterial hypertension». *European Heart Journal* (en inglés) (28): 1462-1536. doi:10.1093/eurheartj/ehm236. Archivado desde el original el 19 de noviembre de 2008.
13. ↑ Mancia G, De Backer G, Dominiczack A, *et al.* (2007). «Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007». *Rev Esp Cardiol.* 9 (60): 968.e1-e94. Archivado desde el original el 16 de enero de 2013.
14. ↑ «Redefinición de la hipertensión arterial por primera vez en 14 años: 130 es el nuevo valor para la presión alta | American Heart Association». *m.newsroom.heart.org* (en inglés).
15. ↑ «Redefinición de la hipertensión arterial por primera vez en 14 años: 130 es el nuevo valor para la presión alta | American Heart Association». *m.newsroom.heart.org* (en inglés).
16. ↑ «Redefinición de la hipertensión arterial por primera vez en 14 años: 130 es el nuevo valor para la presión alta | American Heart Association». *m.newsroom.heart.org* (en inglés).
17. ↑ «Redefinición de la hipertensión arterial por primera vez en 14 años: 130 es el nuevo valor para la presión alta | American Heart Association». *m.newsroom.heart.org* (en inglés).
18. ↑ Whelton, Paul K.; Carey, Robert M.; Aronow, Wilbert S.; Casey, Donald E.; Collins, Karen J.; Dennison Himmelfarb, Cheryl; DePalma, Sondra M.; Gidding, Samuel *et al.* (2018-6). «2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines». *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)* 71 (6): 1269-1324. ISSN 1524-4563. PMID 29133354. doi:10.1161/HYP.0000000000000066.
19. ↑ Saltar a: [a] [b] «Hypertension: clinical management of primary hypertension in adults». National Institute for Health and Clinical Excellence. .
20. ↑ Mancia, G.; Bertinieri, G.; Grassi, G.; Parati, G.; Pomidosi, G.; Ferrari, A.; et al. (1983): «Effects of blood-pressure measurements by the doctor on patient's blood pressure and heart rate», artículo publicado en la revista *Lancet*, 2: págs. 695-698; 1983
21. ↑ Saltar a: [a] [b] Chobanian AV et al (2003). «The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 Report.». *JAMA* 289: 2560-72. PMID 12748199.

22. ↑ Calhoun DA, Jones D, Textor S, *et al.* (junio de 2008). «Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research». *Hypertension* 51 (6): 1403-19. PMID 18391085. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.189141.
23. ↑ «CG34 Hypertension - quick reference guide» (PDF). National Institute for Health and Clinical Excellence. 28 de junio de 2006. Archivado desde el original el 13 de marzo de 2009.
24. ↑ Jetté M, Landry F, Blümchen G (abril de 1987). «Exercise hypertension in healthy normotensive subjects. Implications, evaluation and interpretation». *Herz* 12 (2): 110-8. PMID 3583204.
25. ↑ Pickering TG (abril de 1987). «Pathophysiology of exercise hypertension». *Herz* 12 (2): 119-24. PMID 2953661.
26. ↑ Saltar a: a b Rost R, Heck H (abril de 1987). «[Exercise hypertension--significance from the viewpoint of sports]». *Herz* (en alemán) 12 (2): 125-33. PMID 3583205.
27. ↑ Saltar a: a b Klaus D (abril de 1987). «[Differential therapy of exercise hypertension]». *Herz* (en alemán) 12 (2): 146-55. PMID 3583208.
28. ↑ Saltar a: a b c Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, *et al.* (diciembre de 2003). «Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure». *Hypertension* 42 (6): 1206-52. PMID 14656957. doi:10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2.
29. ↑ Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Pomidosi G, Ferrari A, et al.: «Effects of blood-pressure measurements by the doctor on patient's blood pressure and heart rate», en *Lancet*, 1983; 2: págs. 695-698
30. ↑ Ticinesi, Andrea; Nouvenne, Antonio; Maalouf, Naim M; Borghi, Loris; Meschi, Tiziana (2014). «Salt and nephrolithiasis». *Nephrology Dialysis Transplantation*.
31. ↑ Alwan, Ala. «Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles Resumen de orientación». *Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles* (Ginebra: Ediciones de la OMS). «...un consumo elevado de sal es un factor determinante que aumenta el riesgo de padecer hipertensión y enfermedades cardiovasculares.»
32. ↑ http://www.jstage.jst.go.jp/article/jphs/100/5/370/_pdf A Missing Link Between a High Salt Intake and Blood Pressure Increase: Makoto Katori and Masataka Majima, Department of Pharmacology, Kitasato University School of Medicine, Kitasato, Sagamihara, Kanagawa, Japan February 8, 2006
33. ↑ Silverberg DS, Iaina A and Oksenberg A (enero de 2002). «Treating Obstructive Sleep Apnea Improves Essential Hypertension and Quality of Life». *American Family Physicians* 65 (2): 229-36. PMID 11820487.
34. ↑ Kato, Norihiro; Loh, Marie; Takeuchi, Fumihiko; Verweij, Niek; Wang, Xu; Zhang, Weihua; Kelly, Tanika N.; Saleheen, Danish *et al.* (1 de noviembre de 2015). «Trans-ancestry genome-wide association study identifies 12 genetic loci influencing blood pressure and implicates a role for DNA methylation». *Nature Genetics* 47 (11): 1282-1293. ISSN 1546-1718. PMC 4719169. PMID 26390057. doi:10.1038/ng.3405.
35. ↑ Duke, James (2006). *Anestesia* (3ra edición). Elsevier, España. p. 12. ISBN 8481749419.
36. ↑ Pocock, Gillian (2005). *Fisiología Humana: La base de la Medicina* (2da edición). Elsevier, España. p. 12. ISBN 8445814796.

37. ↑ Pimenta E, Oparil S (2009). «Role of aliskiren in cardio-renal protection and use in hypertensives with multiple risk factors». *Vascular Health and Risk Management* 5 (1): 453-63. PMC 2686262. PMID 19475781. Consultado el 30 de junio de 2009.
38. ↑ Takahashi H (agosto de 2008). «[Sympathetic hyperactivity in hypertension]». *Nippon Rinsho. Japanese Journal of Clinical Medicine* (en japonés) 66 (8): 1495-502. PMID 18700548.
39. ↑ Arce Espinoza, L.; y Monge-Nájera, J. (2009): «Género y niveles de adherencia al tratamiento antihipertensivo en el personal de la Universidad Estatal a Distancia de Costa Rica», artículo publicado en los *Cuadernos de Investigación UNED*, volumen 1 (2): págs. 163-170.
40. ↑ Svetkey, L. P.; Moore, T. J., DASH Collaborative Research Group y colaboradores: «Angiotensinogen genotype and blood pressure response in the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) study», artículo en inglés publicado en la revista *Journal of Hypertension*, 19 (11): págs. 1949-1956; noviembre de 2001. Último acceso 27 de julio de 2010. PMID 11677359.
41. ↑ «Your guide to lowering your blood pressure with DASH», artículo completo disponible en inglés, publicado en el sitio web de los National Institutes of Health (Institutos Nacionales de Salud); Estados Unidos, 2006.
42. ↑ *Manual para el diplomado en enfermería (ats/due). Temario de oposiciones*. MAD-Eduforma. p. 44. ISBN 8466522735.
43. ↑ Feng, J. He; y MacGregor, Graham A. (2003): «How far should salt intake be reduced?», artículo completo disponible en inglés en la revista *Hypertension*, n.º 42: pág. 1093; 2003. Último acceso: 27 de julio de 2010.
44. ↑ «Ejercicios de prevención». Fundación del corazón.

- 66.12)- Bibliografía.

- VER: Los 130 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -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.

- 66.13)- Enlaces Externos. [editar]

- nlm.nih.gov Hipertensión en Medline Plus

	• Proyectos Wikimedia • Datos: Q41861 • Multimedia: Hypertension
Control de autoridades	• Identificadores • LCCN: sh85063723 • NDL: 00566266 • Diccionarios y enciclopedias • Britannica: url • Identificadores médicos • DOID: DOID:10763 • CIE-10: I10 • CIE-9: 997.91

- CIAP-2: K86
- OMIM: 145500
- DiseasesDB: 6330
- MedlinePlus: 000468
- eMedicine: 241381
- MeSH: D006973

- Datos:Q41861
- Multimedia:Hypertension

****

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Hipertensión_arterial&oldid=117952223»

Categorías:

- **Enfermedades renales;**
- **Hipertensión;**
- **Términos médicos;**
- **Esta página se editó por última vez el 26 agosto 2019 a las 09:34.**

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LXVII: - 67)- ANTIHIPERTENSIVO.-

- De Wikipedia, la Enciclopedia Libre.

-El término antihipertensivo designa toda sustancia o procedimiento que reduce la presión arterial. En particular se conocen como agentes antihipertensivos, a un grupo de diversos fármacos utilizados en medicina para el tratamiento de la hipertensión.
-Cabe hacer la distinción que múltiples fármacos tienen la propiedad de disminuir la presión arterial, sin embargo sólo un grupo relativamente selecto, es usado en el tratamiento de la hipertensión arterial crónica.

- ÍNDICE.-
- CAPÍTULO LXVII: - 67)- ANTIHIPERTENSIVO.-
- 67.1)- Clasificación.
- 67.1.1)- Diuréticos.
- 67.1.2)- 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.

- 67.1)- Clasificación.
-Actualmente se clasifican de acuerdo a su mecanismo de acción en: diuréticos, bloqueadores adrenérgicos beta, bloqueadores de los canales del calcio, bloqueadores de la enzima convertidora de la angiotensina, bloqueadores de los receptores de la angiotensina, e inhibidores adrenérgicos centrales y periféricos.

-67.1.1)- Diuréticos.

-: *Diurético*.

-Los diuréticos actúan esencialmente disminuyendo el volumen sanguíneo, lo que disminuye a su vez la tensión sobre las paredes arteriales. Existen cuatro clases distintas en la actualidad, de las cuales sólo los derivados tiazídicos, no son recomendados para el tratamiento de la hipertensión. Esto se debe a: la alteración del equilibrio hidroelectrolítico por la pérdida de agua y electrolitos, que pueden suceder con su uso, y a la falta de beneficios demostrables en el tratamiento a largo plazo de la hipertensión.

- 67.1.2)- Bloqueadores Adrenérgicos Alfa.

- : *Alfa bloqueante*.

- Los bloqueadores adrenérgicos alfa de acción directa, tal como su nombre indica, son fármacos antagonistas competitivos, que bloquean el receptor alfa (α_1) postsinaptico, impidiendo que el neurotransmisor (Noradrenalina), llegue a dicho receptor y haga su acción vasoconstrictora.
-Su mecanismo de acción ofrece beneficios extra para aquellos pacientes, que sufren de hipertensión, y sufren o tienen riesgo de sufrir alguna enfermedad de componente vascular

o cardiaco, tales como: angina de pecho, infarto agudo de miocardio o insuficiencia cardíaca, aunque trae consigo algunos efectos secundarios como: hipotensión ortostática o síncope.

- 67.1.3)- Bloqueadores de los Canales del Calcio.

- : *Bloqueador de canales de calcio*. (Lecardipina)-

-Los bloqueadores de los canales del calcio son fármacos que bloquean la contracción del músculo liso, en la pared de los vasos sanguíneos, controlada por el ion calcio, disminuyendo la resistencia vascular, en forma similar a los bloqueadores adrenérgicos beta.

- Se caracterizan por el inicio de acción más rápido entre todos los antihipertensivos, aunque esto solía representar más un problema, que un posible beneficio, ya que la rápida reducción de la presión arterial, podía dar síntomas de hipotensión, en personas vulnerables, especialmente ancianos. Por ello actualmente estos fármacos se prescriben generalmente en presentaciones de liberación prolongada.

- 67.1.4)- Bloqueadores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina.

- : *IECA*.

-Los bloqueadores de la enzima convertidora de la angiotensina, como su nombre indica, interfieren en la producción de angiotensina, una hormona vasoconstrictora, a través del bloqueo de la enzima que la produce. Tal efecto no sólo reduce la presión arterial, sino que disminuye el daño vascular provocado por la hipertensión, lo que a su vez disminuye la incidencia de complicaciones o la velocidad a la que éstas se desarrollan, especialmente la insuficiencia renal o la insuficiencia cardíaca.

-Sus efectos secundarios serios son raros, pero alrededor de la tercera parte de los pacientes que lo usan, presentan tos persistente y molesta, que obliga en ocasiones a suspender el tratamiento.

- 67.1.5)- Bloqueadores de los Receptores de la Angiotensina.

- Antagonista de los receptores de angiotensina II. Los bloqueadores de los receptores de la angiotensina son fármacos que se desarrollaron más recientemente, en gran parte buscando obtener los beneficios que los bloqueadores de la ECA ofrecen, sin sus efectos secundarios. - Logran esto al bloquear la acción de la hormona angiotensina II, en receptores de los vasos sanguíneos, llamados receptores AT1.

-No han sido tan extensa y largamente estudiados como los otros grupos, pero hasta el momento han demostrado ofrecer beneficios equivalentes a los demás fármacos enfocados.

- 67.2)- Véase También.

- Hipertensión arterial;
- Presión sanguínea;

-67.3)- Enlaces Externos.

Control de autoridades

- Proyectos Wikimedia
- Datos: Q575890

- Multimedia: Antihypertensive agents

- Identificadores médicos
- MeSH: D000959
- Identificadores químicos
- ChEBI: 35674

- Datos:Q575890
- Multimedia:Antihypertensive agents

-Enlaces Externos.

Obtenido de
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Antihipertensivo&oldid=117978176»
Categoría:

- Antihipertensivos

- Esta página se editó por última vez el 26 agosto 2019, a las 07:34.

0 0 0 0 0 0 0 0.