

-- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS

AUTOR:

- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON

- Doctor en Medicina.
- Cátedras de:
 - Anestesiología
 - Cuidados Intensivos
 - Neuroanatomía
 - Neurofisiología
 - Psicofisiología
 - Neuropsicología.

- 4 TOMOS -

-AÑO 2019- 1ª Edición Virtual: (.2019.3)-

- MONTEVIDEO, URUGUAY.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

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

-Montevideo, 15 de abril de 2019.

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

- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS

- 4 TOMOS -

- TOMO III -

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

-TOMO I -

- ÍNDICE.

- ÍNDICE.

- PROLOGO.

- INTRODUCCIÓN.

- ÍNDICE.-

- TOMO I-

- CAPÍTULO I- 1)- APARATO LOCOMOTOR DE MAMÍFEROS.

-1.1)- [Sistema Óseo.](#)

-1.1.1)- [Esqueleto Axial.](#)

-1.1.2)- [Esqueleto Apendicular.](#)

-1.2)- [Sistemas Neuromusculares.](#)

-1.3)- [Adaptación del Aparato Locomotor.](#)

-1.3.1)- [Adaptaciones para el Vuelo y el Planeo.](#)

- 1.3.2)- [Adaptaciones Para la Vida Acuática.](#)

- 1.3.3)- [Adaptaciones Para la Vida Bajo Tierra](#)

-1.4)- [Véase También.](#)

- 1.5)- [Bibliografía.](#)

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

- CAPÍTULO II : -2)- APARATO LOCOMOTOR.

-2.1)- [Huesos.](#)

- 2.2)- [Articulaciones.](#)

- 2.3)- [Músculos.](#)

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

- 2.5)- [Posición Anatómica.](#)

- 2.6)- [Véase También.](#)

- 2.7)- [Referencias.](#)

- CAPÍTULO III - 3)- TEJIDO MUSCULAR

- 3.1)- [Tipos de Tejido Muscular.](#)

- 3.2)- [Miocito.](#)

- 3.2.1)- [Tipos de Fibras Musculares.](#)

- 3.3)- [Funciones del Tejido Muscular.](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [3.4\)- Véase También.](#)
- [3.5\)- Referencias.](#)
- [3.6\)- Enlaces Externos.](#) -
- CAPÍTULO IV : -4)- SISTEMA MUSCULAR.-
- [4.1\)- Tejido Muscular.](#)
- [4.1.1\)- Células Musculares.](#)
- [4.1.2\)- Placa Neuromuscular.](#)
- [4.1.3\)- Contractibilidad.](#)
- [4.1.4\)- Tono Muscular.](#)
- [4.1.5\)- Tipos de Fibras Musculares.](#)
- [4.2\)- Tipos de Músculo.](#)
- [4.2.1\)- Músculo Estriado \(esquelético\).](#)
- [4.2.2\)- Músculo Liso.](#)
- [4.2.3\)- Músculo Cardíaco.](#)
- [4.3\)- Forma de los Músculos.](#)
- [4.4\)- Funcionamiento.](#)
- [4.4.1\)- Tendones.](#)
- [4.4.2\)- Contracción Isométrica e Isotónica.](#)
- [4.5\)- Principales Músculos Esqueléticos.](#)
- [4.6\)- Galería de Imágenes.](#)
- [4.7\)- Enfermedades.](#)
- [4.8\)- Miscelánea.](#)
- [4.9\)- Véase También.](#)
- [4.10\)- Notas.](#)
- [4.11\)- Referencias.](#)
- [4.12\)- Bibliografía.](#)
- [4.13\)- Enlaces Externos.](#) -
- CAPÍTULO V : -5)- SISTEMA NERVIOSO.
- [5.1\)- Divisiones del Sistema Nervioso.](#)
- [5.2\)- Células-](#)
- [5.2.1\)- Neuronas.](#)
- [5.2.1.1\)-Generalidades](#)
- [5.2.1.1.1\)- Clasificación Morfológica.](#)
- [5.2.1.1.2\)- Clasificación Fisiológica](#)
- [5.2.1.1.3\)- Impulsos Nerviosos.](#)
- [5.2.1.1.4\)- Sinapsis.](#)
- [5.2.1.1.5\)- Neurotransmisores](#)
- [5.2.1.2\)Historia .](#)
- [5.2.1.2.1\)- Doctrina de la Neurona.](#)
- [5.2.1.3\)- .Morfología.](#)
- [5.2.1.3.1\)- Núcleo.](#)
- [5.2.1.3.2\)- Pericarion.](#)
- [5.2.1.3.3\)- Dendritas.](#)
- [5.2.1.3.4\)- Axón..](#)
- [5.2.1.4\)- Función de las Neuronas.](#)
- [5.2.1.4.1\)- El impulso Nervioso.](#)
- [5.2.1.4.2\)- Bases Iónicas.](#)
- [5.2.1.4.3\)- Propiedades Electrofisiológicas Intrínsecas.](#)
- [5.2.1.4.4\)- Neurosecreción.](#)
- [5.2.1.5\)- Interacción Entre Neuronas.](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 5.2.1.5.1)- [Velocidad de Transmisión del Impulso.](#)
- 5.2.1.5.2)- [Redes Neuronales .](#)
- 5.2.1.5.3)- [Cerebro y Neuronas.](#)
- 5.2.1.6)- [Clasificación.](#)
- 5.2.1.6.1)-[Según la forma y el tamaño.](#)
- 5.2.1.6.2)- [Segun la Polaridad.](#)
- 5.2.1.6.3)-[Según las características de las dendritas.](#)
- 5.2.1.6.4)-[Según el Mediador Químico.](#)
- 5.2.1.6.5)- [Según la Función.](#)
- 5.2.1.7)- [Evolución.](#)
- 5.2.1.8)- [Número de Neuronas de Distintos Animales.](#)
- 5.2.1.9)- [Redes Neuronales Artificiales.](#)
- 5.2.1.10)- [Véase También.](#)
- 5.2.1.11)-[Referencias.](#)
- 5.2.1.12)- [Bibliografía.](#)
- 5.2.1.13)- [Enlaces Externos.](#)
- 5.2.2)- [Células Gliales.](#)
- 2.2.1)[Clasificación topográfica.](#)
- 2.2.2)[Clasificación morfo-funcional.](#)
- 5.3)-[Sistema Nervioso Humano.](#)
- 5.3.1)- [Desarrollo embrionario.](#)
- 5.3.2)- [Sistema nervioso central .](#)
- 5.3.3)- [Sistema nervioso periférico.](#)
- 5.3.4)- [Sistema nervioso autónomo.](#)
- 5.3.5)- [Enfermedades.](#)
- 5.4)- [Sistema Nervioso en los Animales.](#)
- 5.4.1)- [Redundancia.](#)
- 5.4.2)- [Mielinización.](#)
- 5.4.3)-[Metamerización.](#)
- 5.4.4)-[Centralización.](#)
- 5.4.5)- [Cefalización.](#)
- 5.4.6)- [Animales Diblásticos.](#)
- 5.4.7)- [Animales Triblásticos.](#)
- 5.4.7.1)- [Animales Protóstomos.](#)
- 5.4.7.2)- [Animales Deuteróstomos.](#)
- 5.4.8)-[Sistema Nervioso por Filo.](#)
- 5.4.8.1)- [Cnidarios.](#)
- 5.4.8.2)- [Platelmintos.](#)
- 5.4.8.3)- [Anélidos.](#)
- 5.4.8.4)- [Moluscos.](#)
- 5.4.8.5)- [Artrópodos.](#)
- 5.4.8.6)- [Equinodermos.](#)
- 5.4.8.7)- [Vertebrados.](#)
- 5.5)- [Véase también.](#)
- 5.6)- [Notas.](#)
- 5.7)- [Referencias.](#)
- 5.8)- [Enlaces externos.](#)
- CAPÍTULO VI: -6)-[TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA.](#)
- 6.1)- [Historia de la Traumatología.](#)
- 6.2)- [Campo de Acción.](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 6.2.1)- [Tratamiento Conservador.](#)
- 6.2.2)- [Tratamiento Quirúrgico.](#)
- 6.3)- [Véase También.](#)
- 6.4)- [Referencias.](#)
- CAPÍTULO VII: -7)- **MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN (Fisiatría)-.**
- 7.1)- [Definiciones .](#)
- 7.2)- [Historia.](#)
- 7.2.1)- [Antigüedad.](#)
- 7.2.2)- [Grecia Antigua.](#)
- 7.2.3)- [Roma Antigua.](#)
- 7.2.4)- [Edad Media.](#)
- 7.2.5)- [Renacimiento.](#)
- 7.2.6)- [Siglo XVII.](#)
- 7.2.7)- [Ilustración.](#)
- 7.2.8)- [Siglo XIX.](#)
- 7.2.9)- [Siglo XX.](#)
- 7.3)- [Fundamentos y Competencias.](#)
- 7.4)- [Subespecialidades.](#)
- 7.5)- [Referencias.](#)
- 7.6)- [Bibliografía.](#)
- 7.7)- [Enlaces Externos. -](#)
- CAPÍTULO VIII : 8)- **FISIOTERAPIA .-**
- 8.1)- [Visión General.](#)
- 8.2)- [Historia.](#)
- 8.3)- [Definición.](#)
- 8.4)- [Marco Profesional.](#)
- 8.5)- [Funciones.](#)
- 8.5.1)- [Función Asistencial.](#)
- 8.5.2)- [Medios Utilizados por la Fisioterapia.](#)
- 8.5.3)- [Función Docente e Investigadora.](#)
- 8.5.4)- [Función de Gestión.](#)
- 8.6)- [Procesos en los que Interviene la Fisioterapia.](#)
- 8.7)- [Especialidades.](#)
- 8.8)- [Otras Terapias Manuales.](#)
- 8.9)- [Posibles Efectos Secundarios y Contraindicaciones.](#)
- 8.10)- [Fisioterapia y Rehabilitación.](#)
- 8.11)- [Modelos de la Salud Usados en la Fisioterapia.](#)
- 8.12)- [Campo Laboral.](#)
- 8.13)- [Véase También.](#)
- 8.14)- [Referencias.](#)
- 8.15)- [Enlaces Externos.](#)

-TOMO II -

- CAPÍTULO IX : - 9)- **HOMO SAPIENS.-**
- 9.1)- [Nombre Científico.](#)
- 9.2)- [Biología.](#)
- 9.2.1)- [Cuerpo Humano.](#)
- 9.2.2)- [Mente.](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 9.2.3)- [Nutrición Humana.](#)
- 9.2.4)- [Etología.](#)
- 9.2.5)- [Ciclo Vital.](#)
- 9.2.6)- [Sexualidad.](#)
- 9.3)- [Origen y Evolución.](#)
- 9.3.1)- [Mitos sobre los Orígenes.](#)
- 9.3.2)- [De los Simios del Viejo Mundo.](#)
- 9.3.3)- [Homínidos Bípedos.](#)
- 9.3.4)- [Aparece el Ser Humano.](#)
- 9.3.5)- [Evolución de la Nutrición.](#)
- 9.3.6)- [Homo Sapiens Arcaico.](#)
- 9.3.7)- [Humanos Anatómicamente Modernos.](#)
- 9.3.8)- [Los Humanos Modernos.](#)
- 9.3.9)- [Pigmentación.](#)
- 9.3.10)- [Comportamiento Moderno.](#)
- 9.3.11)- [Expansión de la Humanidad.](#)
- 9.4)- [Cultura.](#)
- 9.4.1)- [Lenguaje y Semiótica.](#)
- 9.4.2)- [Espiritualidad y Trascendencia.](#)
- 9.4.3)- [Arte y Cultura.](#)
- 9.4.4)- [Ciencia.](#)
- 9.5)- [Sociedad.](#)
- 9.5.1)- [Hábitat.](#)
- 9.5.2)- [Población.](#)
- 9.6)- [Véase También.](#)
- 9.7)- [Referencias.](#)
- 9.8)- [Bibliografía.](#)
- 9.9)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO X: -10)- [APARATO CIRCULATORIO.-](#)
- 10.1)- [Sistema Cardiovascular Humano.](#)
- 10.1.1)- [Funciones del Sistema Circulatorio.](#)
- 10.1.2)- [Vasos Sanguíneos.](#)
- 10.1.3)- [Sangre y Linfa.](#)
- 10.1.4)- [Corazón Humano.](#)
- 10.1.5)- [Ciclo Cardíaco.](#)
- 10.1.6)- [Circulación Pulmonar.](#)
- 10.1.7)- [Circulación Sistémica.](#)
- 10.1.7.1)- [Circulación Cerebral.](#)
- 10.1.7.2)- [Circulación Renal.](#)
- 10.1.8)- [Sistema Porta.](#)
- 10.1.9)- [Enfermedades del Aparato Circulatorio.](#)
- 10.2)- [Tipos de Sistemas Circulatorios.](#)
- 10.2.1)- [Circulación Cerrada o Abierta.](#)
- 10.2.2)- [Circulación simple o doble.](#)
- 10.3)- [Circulación en los Invertebrados.](#)
- 10.4)- [Circulación Sanguínea en los Vertebrados.](#)
- 10.4.1)- [Circulación en Peces.](#)
- 10.4.2)- [Circulación en Anfibios.](#)
- 10.4.3)- [Circulación en Reptiles.](#)
- 10.4.4)- [Circulación en Aves.](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 10.4.5)- [Circulación en Mamíferos.](#)
- 10.5)- [Circulación en las Plantas Vasculares.](#)
- 10.6)- [Véase También.](#)
- 10.7)- [Notas.](#)
- 10.8)- [Referencias.](#)
- CAPÍTULO XI: CATEGORÍA:SISTEMA CIRCULATORIO.-
- CAPÍTULO XII- SISTEMA LINFÁTICO. -
- 12.1)- [Función.](#)
- 12.2)- [Formación de la Linfa.](#)
- 12.3)- [Circulación de la Linfa.](#)
- 12.4)- [Tejidos y Órganos Linfoides.](#)
- 12.5)- [Patologías del Sistema Linfático.](#)
- 12.6)- [Véase También.](#)
- 12.7)- [Referencias.](#)
- 12.8)- [Enlaces Externos..](#)
- CAPÍTULO XIII- 13)- SISTEMA INMUNITARIO.-
- 13.1)- [Terminología.](#)
- 13.2)- [Órganos Primarios y Secundarios.](#)
- 13.3)- [Líneas Inmunitarias de Defensa.](#)
- 13.4)- [Características del Sistema Inmunitario.](#)
- 13.5)- [Barreras Superficiales y Químicas.](#)
- 13.6)- [Inmunidad Innata.](#)
- 13.6.1)- [Barreras Humorales y Químicas.](#)
- 13.6.1.1)- [Fiebre.](#)
- 13.6.1.2)- [Inflamación.](#)
- 13.6.1.3)- [Sistema del Complemento.](#)
- 13.6.2)- [Barreras Celulares del Sistema Innato.](#)
- 13.7)- [Inmunidad Adaptativa o Adquirida.](#)
- 13.7.1)- [Linfocitos.](#)
- 13.7.1.1)- [Linfocitos T Citotóxicos.](#)
- 13.7.1.2)- [Linfocitos T Colaboradores.](#)
- 13.7.1.3)- [Células T y \$\delta\$.](#)
- 13.7.1.4)- [Anticuerpos y Linfocitos B.](#)
- 13.7.1.5)- [Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.](#)
- 13.7.2)- [Memoria Inmunitaria.](#)
- 13.7.2.1)- [Inmunidad Pasiva.](#)
- 13.7.2.2)- [Inmunidad Activa e Inmunización .](#)
- 13.8)- [Trastornos de la Inmunidad Humana.](#)
- 13.8.1)- [Inmunodeficiencias.](#)
- 13.8.2)- [Autoinmunidad.](#)
- 13.8.3)- [Hipersensibilidad.](#)
- 13.9)- [Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.](#)
- 13.10)- [Inmunología de Tumores.](#)
- 13.11)- [Regulación Fisiológica.](#)
- 13.12)- [Manipulación en la Medicina.](#)
- 13.13)- [Manipulación por los Patógenos.](#)
- 13.14)- [Historia de la Inmunología.](#)
- 13.15)- [Véase También.](#)
- 13.16)- [Referencias.](#)
- 13.17)- [Enlaces externos.](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPÍTULO XIV: -14)- SISTEMAS INMUNITARIOS ARTIFICIALES: AIS.-
- [14.1\)- Definición.](#)
- [14.2\)- Historia.](#)
- [14.3\)- Técnicas.](#)
- [14.4\)- Véase También.](#)
- [14.5\)- Notas.](#)
- [14.6\)- Referencias.](#)
- [14.7\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XV: -15)- INTELIGENCIA ARTIFICIAL .
- [15.1\)- Categorías de la Inteligencia Artificial.](#)
- [15.2\)- Escuelas de Pensamiento.](#)
- [15.2.1\)- Inteligencia Artificial Convencional.](#)
- [15.2.2\)- Inteligencia Artificial Computacional.](#)
- [15.3\)- Historia.](#)
- [15.4\)- La inteligencia Artificial, la Conciencia y los Sentimientos.](#)
- [15.5\)- Críticas.](#)
- [15.6\)- Animatrónica e Inteligencia Artificial.](#)
- [15.7\)- Tecnologías de Apoyo.](#)
- [15.8\)- Aplicaciones de la Inteligencia Artificial.](#)
- [15.8.1\)- Aplicaciones Prácticas.](#)
- [15.8.1.1\)- Los Tres en Raya.](#)
- [15.9\)- Investigadores en el Campo de la Inteligencia Artificial.](#)
- [15.10\)- Véase También.](#)
- [15.11\)- Referencias.](#)
- [15.12\)- Bibliografía.](#)
- [15.13\)- Enlaces externos.](#)
- [15.13.1\)- Publicaciones.](#)
- [15.13.2\)- Asociaciones.](#)
- [15.13.3\)- Robótica.](#)
- [15.13.4\)- Otros.](#)
- CAPÍTULO XVI : -16)- COLUMNA VERTEBRAL.-
- [16.1\)- Regiones de la Columna](#)
- [16.1.1\)- Región Cervical.](#)
- [16.1.2\)- Región Torácica-](#)
- [16.1.3\)- Región Lumbar.](#)
- [16.1.4\)- Región Sacra.](#)
- [16.1.5\)- Coxis.](#)
- [16..2\)- Funciones.](#)
- [16.3\)- Constitución.](#)
- [16.4\)- Curvaturas de la Columna Vertebral Humana.](#)
- [16.4.1\)- Curvaturas Anteroposteriores.](#)
- [16.4.2\)- Curvaturas Laterales-](#)
- [16.5\)- Biomecánica fisioterápica](#)
- [16.5.1\)- Unidad Funcional Vertebral.](#)
- [16.5.2\)- Generalidades del Cuerpo Vertebral.](#)
- [16.5.3\)- Generalidades del Arco.](#)
- [16.5.4\)- Biomecánica del arco.](#)
- [16.5.5\)- Biomecánica del Cuerpo Vertebral.](#)
- [16.5.6\)- Función de las Columnas que Forman los Discos y Arcos.](#)
- [16.5.7\)- Biomecánica de los Pilares V.ertebrales](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 16.5.7.1)- [Pilar anterior](#)
- 16.5.7.1.1)- [Cuerpo Vertebral.](#)
- 16.5.7.1.2)- [Disco Intervertebral.](#)
- 16.5.8)- [Par Funcional Vertebral.](#)
- 16.5.8.1)- [Anillo Fibroso.](#)
- 16.5.8.2)- [Núcleo Pulposo.](#)
- 16.5.9)- [Movimientos Generales de la Columna Vertebral.](#)
- 16.5.9.1)- [Movimiento de Flexión.](#)
- 16.5.9.1.1)- [Eje y Plano.](#)
- 16.5.9.1.2)- [Amplitudes Segmentarias.](#)
- 16.5.9.1.3)- [Vértebra Suprayacente.](#)
- 16.5.9.1.4)- [Vértebra Subyacente](#)
- 16.5.9.1.5)- [Qué Ocurre en el Cuerpo Vertebral.](#)
- 16.5.9.1.6)- [Qué Ocurre en el Arco Vertebral.](#)
- 16.5.9.1.7)- [Musculatura y Ligamentos.](#)
- 16.5.9.2)- [Movimiento de flexión lateral.](#)
- 16.5.9.3)- [Movimiento de Extensión.](#)
- 16.5.9.4)- [Movimiento de rotación](#)
- 16.5.9.4.1)- [Eje y plano.](#)
- 16.5.9.4.2)- [Amplitudes segmentarias](#)
- 16.5.9.4.3)- [Vértebra suprayacente y subyacente](#)
- 16.5.9.4.4)- [Qué ocurre en el cuerpo vertebral y el arco](#)
- 16.5.9.4.5)- [Musculatura y ligamentos](#)
- . 16.5.10)- [Generalidades de la Musculatura Vertebral](#)
- 16.5.10.1)- [Cadena Anterior o Flexora del Tronco](#)
- 16.5.10.2)- [Cadena Posterior o Extensora del tronco](#)
- 16.5.10.3)- [Cadenas Cruzadas](#)
- 16.6)- [Anormalidades.](#)
- 16.6.1)- [Hipercifosis.](#)
- 16.6.2)- [Hiperlordosis.](#)
- 16.6.3)- [Listesis.](#)
- 16.6.4)- [Escoliosis](#)
- . 16.7)- [Véase También.](#)
- 16.8)- [Referencias.](#)
- 16.9)- [Enlaces externos.](#)
- CAPÍTULO XVII: -17)- HERNIA DISCAL.-
- 17.1)- [Tipos](#)
- 17.2)- [Síntomas](#)
- 17.2.1)- [Lumbalgia.](#)
- 17.2.2)- [Ciática.](#)
- 17.2.3)- [Aparición de los Síntomas.](#)
- 17.3)- [Tratamiento](#)
- 17.3.1)- [Tratamiento Quirúrgico.](#)
- 17.4)- [Véase También.](#)
- 17.5)- [Referencias.](#)
- 17.6)- [Enlaces Externos.](#)

- TOMO III -

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPÍTULO XVIII: -18)- LUMBALGIAS.-
- 18.1)- [Origen del Término.](#)
- 18.2)- [Clasificación.](#)
- 18.2.1)- [Clasificación por su Duración.](#)
- 18.2.2)- [Clasificación por sus Características.](#)
- 18.3)- [Epidemiología.](#)
- 18.4)- [Etiología.](#)
- 18.5)- [Cuadro Clínico.](#)
- 18.6)- [Diagnóstico.](#)
- 18.7)- [Tratamiento.](#)
- 18.7.1)- [Manejo de la Lumbalgia Inespecífica Aguda.](#)
- 18.7.2)- [Manejo de la Lumbalgia Inespecífica Crónica.](#)
- 18.7.3)- [Manejo de la Lumbalgia con Radiculopatía.](#)
- 18.7.4)- [Otras Terapias.](#)
- 18.7.5)- [Nuevos Tratamientos con Células Madre.](#)
- 18.7.6)- [Tratamiento en Discusión: Aplicación de Calor.](#)
- 18.7.7)- [Tratamientos No Recomendados Para la Lumbalgia Inespecífica.](#)
- 18.7.7.1)- [Tratamientos No Recomendados Ya Que No Han Sido Evaluados.](#)
- 18.7.7.2)- [Tratamientos Que Han Sido Evaluados y No Pueden Ser Recomendados.](#)
- 18.8)- [Prevención.](#)
- 18.8.1)- [Normas de Higiene Postural y Ergonomía.](#)
- 18.8.2)- [Ejercicio y Actividad Física.](#)
- 18.9)- [Véase También.](#)
- 18.10)- [Referencias.](#)
- CAPÍTULO XIX: - 19)- ARTRALGIA Y MIALGIA.
- 19.1)- ARTRALGIA.
- 19.1.1)- Referencias.
- 19.2)- MIALGIAS.
- 19.2.1)- [Causas.](#)
- 19.2.2)- [Véase También.](#)
- 19.2.3)- [Bibliografía.](#)
- 19.2.4)- [Referencias.](#)
- CAPÍTULO XX: -20)- ARTROSIS CERVICAL.
- 20.1)- [Factores Relacionados con la Artrosis Cervical.](#)
- 20.2)- [Síntomas.](#)
- 20.3)- [Diagnóstico.](#)
- 20.4)- [Tratamiento.](#)
- 20.5)- [Medicamentos.](#)
- 20.6)- [Complicaciones.](#)
- 20.7)- [Prevención.](#)
- 20.8)- [Referencias.](#)
- 20.9)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXI: -21)- CIÁTICA. -
- 21.1)- [Etiología.](#)
- 21.1.1)- [Hernia de Disco Vertebral.](#)
- 21.1.2)- [Estenosis Espinal.](#)
- 21.1.3)- [El Síndrome Piriforme.](#)
- 21.1.4)- [Los Puntos Gatillo.](#)
- 21.1.5)- [Embarazo.](#)
- 21.1.6)- [Hábitos.](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [21.1.7\)- Fascia.](#)
- [21.2\)- Diagnóstico.](#)
- [21.3\)- Tratamiento.](#)
- [21.3.1\)- Cirugía.](#)
- [21.4\)- Prevención.](#)
- [21.4.1\)- De Pie.](#)
- [21.4.2\)- Sentado](#)
- [21.4.3\)- Conducir](#)
- [21.4.4\)- Dormir](#)
- [21.4.5\)- De elevación y manipulación](#)
- [21.5\)- Referencias.](#)
- **CAPÍTULO XXII: -22)- CATEGORÍA: ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS.-**
- **CAPÍTULO XXIII: -23)- CATEGORÍA : NEUROLOGÍA.**
- **CAPÍTULO XXIV: - 24)- INFLAMACIÓN.**
- [24.1\)- Agentes Inflamatorios.](#)
- [24.2\)- Evolución Histórica.](#)
- [24.3\)- Inflamación aguda](#)
- [24.3.1\)- Cambios Hemodinámicos en el Calibre y en el Flujo.](#)
- [24.3.2\)- Alteración de la Permeabilidad Vascular.](#)
- [24.3.2.1\)- Contracción de las Células Endoteliales.](#)
- [24.3.2.2\)- Daño Endotelial.](#)
- [24.3.2.3\)- Aumento de la Transcitosiis.](#)
- [24.3.2.4\)- Respuestas de los Vasos Linfáticos.](#)
- [24.3.3\)- Modificaciones Leucocitarias.](#)
- [24.3.4\)- Mediadores de la Inflamación.](#)
- [24.3.4.1\)- Metabolitos del Ácido Araquidónico.](#)
- [24.3.4.2\)- Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina.](#)
- [24.3.4.3\)- Citoquinas.](#)
- [24.3.4.4\)- Factor Activador de las Plaquetas.](#)
- [24.3.4.5\)- Óxido Nítrico.](#)
- [24.3.4.6\)- Radicales Libres de Oxígeno \(RLO\).](#)
- [24.3.4.7\)- Constituyentes de los Lisosomas de los Leucocitos.](#)
- [24.3.4.8\)- Neuropeptidos.](#)
- [24.3.4.9\)- Mediadores Derivados de Proteínas Plasmáticas.](#)
- [24.3.5\)- Efectos Generales de la Inflamación.](#)
- [24.3.6\)- Detención de la Respuesta Inflamatoria Aguda.](#)
- [24.4\)- Inflamación Crónica.](#)
- [24.4.1\)- Causas.](#)
- [24.4.1.1\)- Infecciones Persistentes.](#)
- [24.4.1.2\)- Enfermedades Mediadas por el Sistema Inmune.](#)
- [24.4.1.3\)- Exposición Prolongada A Agentes Tóxicos.](#)
- [24.4.1.4\)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.](#)
- [24.4.2\)- Características.](#)
- [24.4.3\)- Células Implicadas en la Inflamación Crónica.](#)
- [24.4.3.1\)- Macrófagos.](#)
- [24.4.3.2\)- Linfocitos.](#)
- [24.4.3.3\)- Células Plasmáticas.](#)
- [24.4.3.4\)- Eosinófilos.](#)
- [24.4.3.5\)- Mastocitos.](#)
- [24.4.3.6\)- Neutrófil.](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [24.4.4\)- Inflamación Granulomatosa.](#)
- [24.5\)- Véase También.](#)
- [24.6\)- Referencias.](#)
- CAPÍTULO XXV: -25)- INFECCIÓN -.
- [25.1\)- Término y Generalidades.](#)
- [25.1.1\)- Infección.](#)
- [25.1.2\)- Microorganismos Infecciosos.](#)
- [25.2\)- Medicina e Infección.](#)
- [25.2.1\)- Niveles de Afectación.](#)
- [25.2.2\)- Factores](#)
- [25.2.3\)- Vías de Transmisión](#)
- [25.2.4\)- Fases de infección](#)
- [25.2.5\)- Barreras, Respuesta Inmunitaria, y Profilaxis.](#)
- [25.2.5.1\)- Defensas Externas.](#)
- [25.2.5.2\)- Respuesta inespecífica](#)
- [25.2.5.3\)- Respuesta específica.](#)
- [25.2.5.4\)- Inmunidad natural, Artificial, Activa o Pasiva.](#)
- [25.2.5.5\)- Antibióticos, antivirales y profilaxis.](#)
- [25.2.5.6\)- Priones.](#)
- [25.2.6\)- Hipersensibilidad.](#)
- [25.3\)- Origen y evolución](#)
- [25.4\)- Ejemplos y Casuística.](#)
- [25.5\)- Véase También.](#)
- 25- CAPITULO XXVI : - 26)- QUIMIOTERAPIA .-
- [26.1\)- Reseña Histórica.](#)
- [26.2\)- Quimioterapia del Cáncer.](#)
- [26.2.1\)- Mecanismo de Acción.](#)
- [26.2.2\)- Tipos de Quimioterapia.](#)
- [26.2.3\)- Fármacos Antitumorales.](#)
- [26.2.4\)- Administración.](#)
- [26.2.4.1\)- Vía Intravenosa.](#)
- [26.2.4.2\)- Vía oral.](#)
- [26.2.4.3\)- Lugar de Administración.](#)
- [26.2.5\)- Limitaciones.](#)
- [26.3\)- Efectos Secundarios.](#)
- [26.4\)- Quimioterapia Local.](#)
- [26.5\)- Véase También.](#)
- [26.6\)- Referencias. -](#)
- [26.6\)- Notas y Referencias.](#)
- [26.7\)- Enlaces externos.](#)
- CAPÍTULO XXVII : -27)- FIEBRE REUMÁTICA.
- [27.1\)- Etiología.](#)
- [27.2\)- Epidemiología.](#)
- [27.3\)- Patogenia.](#)
- [27.4\)- Cuadro Clínico.](#)
- [27.5\)- Diagnóstico.](#)
- [27.5.1\)- Criterios Mayores.](#)
- [27.5.2\)- Criterios Menores.](#)
- [27.5.3\)- Otros Signos y Síntomas.](#)
- [27.6\)- Diagnóstico Diferencial.](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [27.7\)- Tratamiento.](#)
- [27.8\)- Prevención.](#)
- [27.9\)- Véase También.](#)
- [27.10\)- Referencias.](#)
- CAPÍTULO XXVIII: -28)- CATEGORÍA:ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS -.
- CAPÍTULO XXIX: -29)- NEUROTRANSMISORES.
- [29.1\)- Definición de Neurotransmisor.](#)
- [29.1.1\)- Diferencia entre Neurotransmisor y Hormona.](#)
- [29.2\)- Procesos Bioquímicos Asociados a la Neurotransmisión.](#)
- [29.3\)- Clasificación.](#)
- [29.3.1\)- Funcionamiento de los Neurotransmisores.](#)
- [29.3.2\)- Principales Neurotransmisores.](#)
- [29.4\)- Véase También.](#)
- [29.5\)- Referencias.](#)
- [29.6\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXX: -30)- NEUROHORMONAS.
- 30.1)- HORMONAS.
- [30.1.1\)- Tipos](#)
- [30.1.2\)- Historia](#)
- [30.1.3\)-Fisiología.](#)
- [30.1.4\)Tipos de hormonas](#)
- [30.1.5\)- Mecanismos de acción hormonal](#)
- [30.1.6\)- Principales hormonas humanas.](#)
- [30.1.6.1\)- Hormonas peptídicas y derivadas de aminoácidos](#)
- [30.1.6.2\)- Hormonas Lipídicas.](#)
- [30.1.6.2.1\)- Esteroides](#)
- [30.1.7\)- Farmacología](#)
- 30.2)- [Véase También.](#)
- 30.3)- [Referencias.](#)
- 30.4)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXXI : -31)- PROSTAGLANDINAS-.
- [31.1\)- Historia y Nombre.](#)
- [31.2\)- Síntesis de las Prostaglandinas.](#)
- [31.3\)- Función de las Prostaglandinas.](#)
- [31.4\)- Prostaglandinas y Antiinflamatorios No Esteroides \(AINE\).](#)
- [31.4.1\)- Tipos.](#)
- [31.5\)- Función Fisiológica Vascular.](#)
- [31.6\)- Prostaglandinas y Calvicie.](#)
- [31.7\)- Prostaglandinas y Cáncer.](#)
- [31.8\)- Véase También.](#)
- [31.9\)- Bibliografía.](#)
- [31.10\)- Referencias.](#)
- [31.11\)- Enlaces Externos.](#)
-

- TOMO IV -

- TOMO IV -

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPÍTULO XXXII: - 32)- FIBROMIALGIA-. -32.1) [Historia](#). -32.2) [Clasificación](#). -32.3) [Epidemiología](#). -32.4) [Etiología](#). -32.4.1) [Sistema Nervioso Central](#). -32.4.2) [Sistema Neuroendocrino](#). -32.4.3) [Trastornos del Sueño](#). -32.4.4) [Factores Genéticos](#). -32.4.5) [Factores Psiquiátricos](#). -32.4.6) [Sensibilidad al Gluten no Celíaca](#). -32.4.7) [Otras](#). -32.5) [Patogenia](#). -32.6) [Cuadro Clínico](#). -32.6.1) [Dolor](#) -32.6.2) [Trastornos Psíquicos](#). -32.6.3) [Cansancio y fatiga](#) -32.6.4) [Enfermedades Asociadas](#). -32.7) [Diagnóstico](#) -32.7.1) [Criterios de Fibromialgia](#). -32.8) [Diagnóstico Diferencial](#). -32.9) [Tratamiento](#). -32.9.1) [Tratamiento Farmacológico](#). -32.9.1.1) [Antidepresivos Tricíclicos](#). -32.9.1.2) [Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina](#). -32.9.1.3) [Antidepresivos Inhibidores Duales de la Recaptación de la Serotonina y la Noradrenalina](#). -32.9.1.4) [Inhibidores Reversibles de la Monoaminooxidasa](#). -32.9.1.5) [Antiinflamatorios No Esteroidales](#). -32.9.1.6) [Antiepilépticos](#). -32.9.1.7) [Terapia Hormonal](#). -32.9.2) [Tratamientos No Farmacológicos](#). -32.9.2.1) [Dieta Sin Gluten](#). -32.10) [Véase También](#). -32.11) [Bibliografía](#). -32.12) [Referencias](#). -32.13) [Enlaces Externos](#). - CAPÍTULO XXXIII : -33)- DOLOR. - -33.1) [Historia](#). -33.2) [Fisiopatología](#). -33.2.1) [Componentes](#). -33.3) [Mecanismos Moleculares de la Nocicepción](#). -33.3.1) [Tipos de Fibras Nerviosas](#). -33.3.2) [Fenómeno de los Dos Dolores](#). -33.3.3) [Proteínas Nociceptivas](#). -33.3.4) [Neurotransmisores de los Nociceptores](#). -33.3.4.1) [Glutamato](#). -33.3.4.2) [Neuropéptidos](#). -33.3.5) [Bioquímica de la Nocicepción](#). -33.3.6) [Alodinia e Hiperalgia](#). -33.3.6.1) [Sensibilización Periférica](#). -33.3.6.2) [Sensibilización Central](#). -33.4) [Vías del Dolor y Elaboración de la Sensación Dolorosa](#). -33.4.1) [Asta Posterior de la Médula Espinal y su Organización](#). -33.4.2) [Vías Espinales del Dolor](#). -33.4.2.1) [El Tracto Espinotalámico \(STT\)](#). -33.4.2.2) [Los haces SPA y SPH](#). -33.4.3) [Integración de los Aspectos Sensorial y Afectivo del Dolor](#). -33.5) [Características del Dolor](#). -33.6) [Factores que Modulan el Dolor](#). -33.7) [Clasificación del Dolor](#). -33.7.1) [Según el Tiempo de Evolución](#). -33.7.2) [Según la Etiología del Dolor](#). -33.7.3) [Según la Localización del Dolor](#). -33.8) [Tratamiento](#). -33.8.1) [Anestesia](#). -33.8.2) [Analgesia](#). -33.8.3) [Tratamientos Alternativos](#). -33.8.3.1) [Tratamiento del Dolor con Magnetismo](#). -33.9) [Otras Definiciones de Dolor](#). -33.9.1) [Dolor y Placer](#). -33.9.2) [Dolor Fetal](#). -33.10) [Véase También](#). -33.11) [Referencias](#). -33.12) [Enlaces Externos](#). - CAPÍTULO XXXIV : -34)- TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN. -34.1) [Criterios](#). -34.2) [Conciencia Somática](#). -34.3) [Véase También](#). -34.4) [Referencias](#).
- XXXV : -35)- ESPALDA Y DOLOR DE ESPALDA. -35.1) [Anatomía de la Espalda](#).
 - [-35.1.1\) Estructura Ósea de la Espalda](#) -35.2) [Espina Dorsal](#). -35.2.1) [Función de Protuberancia](#). -35.2.2) [Estructura de la Espalda](#). -35.2.3) [Músculos Dorsales](#)
- 35.2.4) [Órganos de la Espalda](#). -35.2.5) [El exterior de la Espalda](#) -35.3) [Importancia en la Sociedad](#). -35.4) [Referencias](#). -35.5) [Véase También](#). -35.6) [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO XXXVI : 36)- ESPONDILOSIS-.
- CAPÍTULO XXXVII : -37)- CATEGORÍA: TRAUMATOLOGÍA. -- CAPÍTULO XXXVIII : -38)- ALODINIA . -38.1) [Alodinia e Hiperalgia](#). -38.2) [Origen Neuronal](#). -38.3) [Tratamiento](#). -38.4) [Véase También](#). -38.5) [Referencias](#).
 - CAPÍTULO XXXIX-39)- CATEGORÍA: ENFERMEDADES DEGENERATIVAS-. - CAPÍTULO XL: -40)- ESCALERA ANALGÉSICA DE LA OMS-. -40.1) [Historia y Evolución](#). -40.1.1) [Alivio del Dolor en el Cáncer \(1986, 1996, 2006\)](#). -40.1.2) [Eficacia y Cuestionamiento](#). -40.1.2.1) [Propuestas de Reforma de la Escalera de 3 Peldaños](#). -40.1.2.2) [Propuestas de Ruptura con el Modelo de la Escalera](#). -40.2) [La escalera Analgésica de 3 Escalones](#). -40.2.1) [Esquema Básico](#). -40.3) [Fármacos Analgésicos y Otras Técnicas Analgésicas](#). -40.3.1) [No Opioides - Fármacos del primer escalón - Dolor leve](#) -40.3.2) [Opioides Débiles - Fármacos del segundo escalón - Dolor moderado](#) -40.3.3) [Opioides Fuertes - Fármacos del tercer](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [escalón - Dolor grave -40.3.4\)- Analgesia Radical- Último escalón - Dolor grave refractario -40.3.4.1\)- Administración de Fármacos a Través de Vía Espinal. - 40.3.4.2\)- Bloqueo de los Nervios Periféricos, Bloqueo Simpático o Bloqueo Neurolítico - 40.3.4.3\)- Técnicas de Estimulación Eléctrica. - 40.3.4.4\)- Neurocirugía. - 40.3.5\)- Fármacos Coadyuvantes. - 40.3.6\)- Tratamientos No Farmacológicos. - 40.4\)- Ascensor Analgésico. - 40.5\)- Método de la OMS: Normas en el Uso y Administración de Medicamentos. - 40.5.1\)- Cuantificación del Dolor. - 40.5.2\)- Toma de Medicamentos por Vía Oral. - 40.5.3\)- Administración “reloj en mano”. - 40.5.4\)- Uso Adecuado de la Escalera Analgésica. - 40.5.5\)- Administración de Fármacos Según el Sujeto. - 40.5.6\)- Atención al Detalle. - 40.5.6.1\)- No Mezclar los Opioides Débiles y Potentes. - 40.5.6.2\)- Eficacia e Ineficacia del Intercambio de Fármacos. - 40.5.6.3\)- Atención a las Crisis de Dolor Irruptivo. -40.6\)- Accesibilidad de Morfina: Desigualdad y Abuso. - 40.6.1\)- Consumo de Morfina en España. - 40.6.2\)- Consumo de Morfina en Estados Unidos. - 40.7\)- Mitos Sobre la Morfina. - 40.8\)- Referencias. - 40.9\)- Véase También. - 40.10\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO X LI (-41)- MEDICINA PALIATIVA.- -41.1)- [Definiciones](#) -41.2)-[Datos Históricos](#). - 41.3)- [Contextualización Social y Profesional](#). -41.4)- [Características y Objetivos de los Programas](#). - 41.5)- [Características del Modelo de Atención](#). - 41.5.1)- [Objetivos de los Programas de Cuidados Paliativos](#). - 41.5.2)- [Objetivos del Cuidado Paliativo](#). - 41.6)-[Tipos de Programas de Cuidados Paliativos](#). - 41.7)- [El derecho a Morir Con Dignidad y Los Cuidados Paliativos](#). - 41.8)- [Referencias](#). - 41.9)[Bibliografía](#). -41.10)- [Véase También](#). - 41.11)- [Enlaces Externos](#). -
- CAPÍTULO LXII: (-42)- CÁNCER. - 42.1)- [Clasificación](#) - 42.1.1)- [Nomenclatura](#). - 42.1.2)- [Conceptos Semejantes](#). - 42.2)- [Epidemiología](#). - 42.3)- [Etiología](#). -42.3.1)- [Productos Químicos](#). - 42.3.2)- [Factores Dietéticos y Ejercicio](#). - 42.3.3)- [Infección](#). - 42.3.4)- [Radiación](#). - 42.3.5)- [Genética](#). - 42.3.6)- [Agentes Físicos](#). - 42.3.7)- [Hormonas](#). - 42.3.8)- [Autoinmunidad e Inflamación](#). - 42.3.9)- [Permeabilidad Intestinal Aumentada](#). - 42.4)- [Patogenia](#). - 42.4.1)- [Mecanismos Supresores de Tumores](#). - 42.4.2)- [Morfología y Crecimiento Tumoral](#). - 42.4.3)- [Genética](#). - 42.5)- [Diagnóstico](#). -42.5.1)- [Biomarcadores](#). - 42.5.2)- [Gradación y Estadificación](#). - 42.6)- [Tratamiento](#). -42.6.1)- [Cirugía](#). -42.6.2)- [Radioterapia](#). -42.6.3)- [Quimioterapia](#). - 42.6.4)- [Inmunoterapia o Terapia Biológica](#). - 42.6.5)- [Hormonoterapia](#). - 42.6.6)- [Trasplante de Médula Ósea](#). -42.6.7)- [Terapia Génica](#). - 42.6.8)- [Aspectos Psicológicos](#). - 42.6.9)- [Cuidados Paliativos](#). - 42.7)- [Pronóstico](#). - 42.8)- [Profilaxis](#)- 42.8.1)- [Screening](#). -42.9)- [El cáncer en el Mundo Animal](#). - 42.10)- [Tumores en el Mundo Vegetal](#). - 42.11)- [Terminología](#). - 42.12)- [Bibliografía](#). - 42.13)- [Véase También](#). - 42.14)- [Referencias](#)- - 42.15)- [Enlaces Externos](#). - CAPÍTULO XLIII: (-43)- TESTAMENTO VITAL- . - 43. 1)- [Origen del Testamento Vital](#). -43.2)- [Descripción del Testamento Vital](#). - 43.3)- [El testamento vital en España](#). - 43.3.1)- [Modelo de la Generalidad de Cataluña](#). - 43.3.2)- [Modelo de la Asociación Federal Derecho a Morir Dignamente](#). - 43.3.3)- [Modelo de la Conferencia Episcopal Española](#). -43.3.4)- [Testamento Vital a la Carta en Andalucía](#). - 43.3.5)- [Instrucciones Posteriores al Fallecimiento](#). -43.3.6)- [Instrucciones Alegales en el Testamento Vital](#). - 43.4)- [El Testamento Vital en México](#). - 43.5)- [Aspectos Bioéticos del Testamento Vital](#). - 43.6)- [Véase También](#). - 43.7)- [Referencias](#). - 43.8)- [Enlaces Externos](#). -
- CAPÍTULO XLIV: (-44)- SEDACIÓN TERMINAL.-. -44.1)- [En la Medicina Paliativa](#). - 44.2)- [Procedimiento](#). - 44.3)- [Reflexiones Críticas](#). -44.4)- [Bibliografía](#). - 44.5)- [Referencias](#). -
- CAPÍTULO XLV: MUERTE DIGNA.
 - CAPÍTULO XLVI; (-46)- 95 LIBROS del PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.
 - CAPÍTULO XLVI I: (-47)- CURRICULO DEL PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- TOMO III -

- CAPÍTULO XVIII: -18)- LUMBALGIAS.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre

- Lumbalgia.

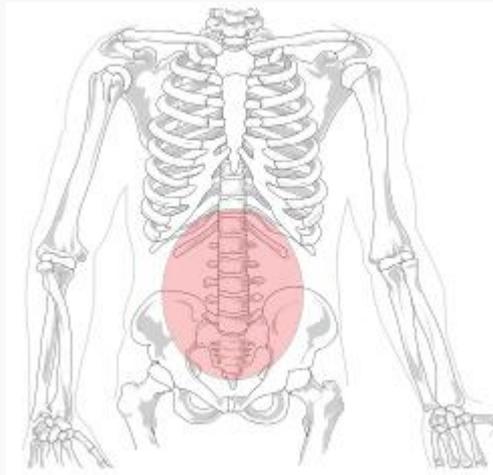


Ilustración de la [región lumbar](#) en un [esqueleto humano](#).

-Clasificación y recursos externos

[CIE-10](#)

[M54.4-M54.5](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

CIE-9	724.2
MedlinePlus	003108
PubMed	Buscar en Medline mediante PubMed (en inglés)
eMedicine	pmr/73
MeSH	D017116

- El dolor lumbar, dolor lumbosacro, lumbalgia o lumbago: Es el dolor localizado en la parte baja de la espalda, correspondiente a la [zona lumbar de la columna vertebral](#), y que afecta alguna parte de la zona, que se extiende desde la parte más baja de las [costillas](#) posteriores, hasta la zona más baja de los [glúteos](#), con o sin compromiso de las extremidades inferiores. -
- Es uno de los motivos principales de consulta a los servicios médicos, y se estima que aproximadamente un 80% de las personas, lo presentará al menos una vez en la vida.¹ .
- Tradicionalmente, se ha perpetuado la idea errónea, de que en un 80-90% de los casos de dolor lumbar, la causa es desconocida.² .Sin embargo, con una evaluación exhaustiva del paciente, normalmente sí es posible identificar y tratar la causa del dolor.² .
- Este puede derivarse de [raíces nerviosas](#), músculos, [ligamentos](#), [estructuras fasciales](#), vértebras y [discos intervertebrales](#), así como de los órganos de la cavidad abdominal.² .
- En la mayoría de las ocasiones, se debe a causas [biomecánicas](#), tales como: traumatismos; esguinces o torceduras por estiramientos excesivos; capacidad muscular disminuida o falta de flexibilidad, uso o control muscular; mala postura; degeneración, hernia o rotura de discos intervertebrales; ciática; o exceso de peso, entre otros.³⁴⁵ .
- Las enfermedades inflamatorias de las articulaciones, las fracturas por [osteoporosis](#), y los trastornos gastrointestinales y genitourinarios, también pueden causar dolor lumbar.⁵⁶ .
- En algunos casos, el dolor lumbar es provocado por enfermedades, que sin un tratamiento temprano adecuado, pueden tener consecuencias graves sobre la salud, por lo que una correcta evaluación y diagnóstico diferencial , son imprescindibles.
- Entre ellos, cabe destacar ciertos procesos [infecciosos](#), lesiones que requieren [cirugía](#), la [enfermedad celíaca](#) , o el [cáncer](#).¹³⁷⁸⁹¹⁰¹¹ .

- ÍNDICE.
- CAPÍTULO XVIII: -18)- LUMBALGIAS.-
- 18.1)- [Origen del Término](#).
- 18.2)- [Clasificación](#).
- 18.2.1)- [Clasificación por su Duración](#).
- 18.2.2)- [Clasificación por sus Características](#).
- 18.3)- [Epidemiología](#).
- 18.4)- [Etiología](#).
- 18.5)- [Cuadro Clínico](#).
- 18.6)- [Diagnóstico](#).

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [18.7\)- Tratamiento.](#)
- [18.7.1\)- Manejo de la Lumbalgia Inespecífica Aguda.](#)
- [18.7.2\)- Manejo de la Lumbalgia Inespecífica Crónica.](#)
- [18.7.3\)- Manejo de la Lumbalgia con Radiculopatía.](#)
- [18.7.4\)- Otras Terapias.](#)
- [18.7.5\)- Nuevos Tratamientos con Células Madre.](#)
- [18.7.6\)- Tratamiento en Discusión: Aplicación de Calor.](#)
- [18.7.7\)- Tratamientos No Recomendados Para la Lumbalgia Inespecífica.](#)
- [18.7.7.1\)- Tratamientos No Recomendados Ya Que No Han Sido Evaluados.](#)
- [18.7.7.2\)- Tratamientos Que Han Sido Evaluados y No Pueden Ser Recomendados.](#)
- [18.8\)- Prevención.](#)
- [18.8.1\)- Normas de Higiene Postural y Ergonomía.](#)
- [18.8.2\)- Ejercicio y Actividad Física.](#)
- [18.9\)- Véase También.](#)
- [18.10\)- Referencias.](#)

- 18.1)- Origen del Término.

--Lumbalgia es un término descriptivo, que se refiere a una condición clínica, no una enfermedad. La definición no es precisa e incluye síntomas asociados a las estructuras vertebrales : [huesos](#), y paravertebrales : tejidos «blandos», como [músculos](#) y [tendones](#).

-Dada su imprecisión, varios términos se usan indistintamente: lumbalgia, lumbago, dolor de la espalda baja, dolor de espalda, dolor lumbosacro.³ .

- 18.2)- Clasificación.

- 18.2.1)- Clasificación Por su Duración.

- En su presentación clínica puede ser:¹⁰
 - Aguda: si dura menos de 6 semanas.
 - Subaguda: si dura entre 6 semanas y 3 meses.
 - Crónica: si dura más de 3 meses.

- 18.2.2)- Clasificación Por sus Características

- Los procesos lumbares pueden ser de distintas maneras:

- Lumbalgia aguda sin [radiculopatía](#): Dolor de naturaleza lumbar de aparición inmediata :aguda, que se puede extender por la extremidad inferior, muchas veces no más allá de la [rodilla](#), habitualmente sin radiculopatía. Es producida por una [torsión](#) del [tronco](#) o un esfuerzo de flexo-extensión.
- Compresión radicular aguda: [Inflamación](#) de una raíz nerviosa de forma aguda, en un 90% causada por [hernia](#) discal.
- Atrapamiento radicular: Irritación de la raíz nerviosa por el desarrollo de procesos degenerativos ; espondilosis-
- Claudicación neurógena: debido a un dolor muscular de naturaleza nerviosa. .

-Cuando se habla de dolor lumbar inespecífico o lumbalgia inespecífica, se refiere a aquel proceso de dolor lumbar, en el que no se puede determinar la causa que lo produce.

- 18.3)- Epidemiología.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

-La incidencia de un primer episodio de lumbalgia es de un 6,3 a un 15,4% por año. Dado que la recurrencia es alta, entre un 20 a un 80% por año, la ocurrencia de lumbalgia : primer episodio o reincidencia, sube a un 36% de la población por año.

-Se estima la prevalencia en hasta un 80% de la población. Se presenta con mayor frecuencia a mayor edad, siendo su máxima prevalencia entre los 40 y 60 años. El índice de remisión es de 54 a 90% por año.³.

- 18.4)- Etiología.

- La lumbalgia es un término descriptivo, que no representa una enfermedad en sí, sino a un síndrome polietiológico. Se origina por distintas causas y formas, siendo las más comunes el sobreesfuerzo físico y las malas posturas.¹⁰.

- Las causas pueden ser de cuatro tipos:³:

- De origen mecánico o traumático, con o sin enfermedades degenerativas presentes.
- Asociada a [neoplasias](#), primarias o secundarias.
- Asociada a [infecciones](#).
- Inflamatorias.

- Las principales causas mecánicas incluyen:⁵:

- [Esguinces](#) y [distensiones](#), que suelen provocar dolor agudo.
- Degeneración de los [discos intervertebrales](#), normalmente asociada al proceso normal de envejecimiento.
- [Hernia](#) o rotura de los discos intervertebrales.
- [Radiculopatía](#), causada por compresión, inflamación y/o lesión de una raíz nerviosa espinal. Una forma de radiculopatía es la [ciática](#), que provoca dolor lumbar que irradia hacia las nalgas y se extiende por la parte posterior de la pierna. En casos más extremos, puede aparecer también entumecimiento y debilidad muscular en la pierna.
- [Espondilolistesis](#), que se produce cuando una vértebra lumbar se desliza fuera de lugar y pellizca los nervios.
- Lesiones traumáticas o fracturas, derivadas de ciertos deportes, accidentes automovilísticos o caídas.
- [Estenosis espinal](#), causada por un estrechamiento de la columna vertebral, que ejerce presión sobre la médula espinal y nervios. Puede provocar dolor o entumecimiento al caminar, y con el tiempo, conduce a debilidad de la pierna y pérdida sensorial.

-Cuando el dolor lumbar es causado por trastornos que afectan a las vísceras, este suele acompañarse de otros síntomas o signos que ayudan a establecer el diagnóstico, principalmente gastrointestinales o genitourinarios.⁶.

-Las principales enfermedades que afectan a las vísceras y pueden provocar dolor lumbar incluyen:

- Trastornos gastrointestinales o sistémicos, como: la [enfermedad celíaca](#) o la [sensibilidad al gluten no celíaca](#) no diagnosticadas, la [enfermedad inflamatoria intestinal](#) o perforación intestinal.¹¹²⁶.

-Es importante señalar que la enfermedad celíaca es un [trastorno autoinmune](#) multi-orgánico, que puede cursar sin ningún tipo de síntoma digestivo, en más de la mitad de los casos.¹¹¹³.

- Trastornos de los órganos pélvicos, como: la [prostatitis](#), la [endometriosis](#) o la [enfermedad inflamatoria pélvica](#) crónica.⁶.
- Enfermedades renales, como: los [cálculos renales](#) o la [pielonefritis](#).⁶. Los cálculos renales suelen provocar dolor agudo, en un solo lado de la espalda.⁵.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- Enfermedades vasculares, como el [aneurisma de aorta abdominal](#) o la [enfermedad oclusiva aorto-ilíaca](#).⁶. El aneurisma de aorta abdominal es una patología grave, que requiere tratamiento médico inmediato.⁵
- La [osteoartritis](#), la [artritis reumatoide](#), las fracturas vertebrales debidas a la [osteoporosis](#) o, raramente, un tumor (incluyendo [cáncer](#) o infección, pueden provocar dolor lumbar.¹⁰ .
- En el caso de las mujeres, el dolor lumbar se puede desencadenar o agravar con el [ciclo menstrual](#). Personas que han nacido con [espina bífida](#) ,son muy vulnerables a sufrir lumbalgia resistente en alguna etapa de su vida. También puede ser un síntoma de enfermedades genéticas, que afectan al tejido conectivo, como: el [síndrome de Ehlers-Danlos](#) ,y el síndrome de [hiperlaxitud articular](#) .
- La lumbalgia puede estar producida por el [síndrome de miositis tensional](#), el cual puede tratarse adecuadamente, siguiendo el protocolo de tratamiento del SMT.¹⁴ .
- Por otro lado, existen fuentes o tipos de dolor lumbar: el dolor facetario, en el cual existe una inflamación entre 2 articulaciones cigoapofisiarias : dolor específico; otro tipo de dolor lumbar es el discógeno, donde el disco intervertebral posee una lesión que genera dolor: dolor difuso, en una zona inespecífica; otra fuente de dolor es la compresión radicular, donde la vértebra comprime la salida de los nervios, que se dirigen hacia las piernas : el dolor irradiado hacia las piernas, conocido como ciática; otra causa de dolor puede ser una contractura muscular, una disfunción de la articulación sacro-ilíaca; o por algún órgano que refleje su disfunción en la zona lumbar, como los riñones e intestino delgado.
- Una lesión aguda de la espalda baja, puede ser causada por un evento traumático, como un [accidente automovilístico](#) o una caída. Ocurre de repente y sus víctimas suelen ser capaces de identificar exactamente cuándo ocurrió. En los casos agudos, las estructuras que con más probabilidad resulten lesionadas son los tejidos blandos.
- En casos de un accidente grave, [osteoporosis](#) o de otras causas del debilitamiento de los huesos vertebrales, pueden también aparecer fracturas vertebrales en la columna lumbar.
- En el extremo inferior de la columna vertebral, algunos pacientes pueden tener dolor de [coxis](#) : también llamado coccigodinia.
- En otros casos puede aparecer dolor sacroilíaco, junto con la parte inferior de la columna lumbar, llamada disfunción sacroilíacas conjunta.
- El dolor de espalda crónico generalmente tiene un inicio más insidioso, que se produce durante un largo período de tiempo. Las causas físicas pueden incluir la [osteoartritis](#), la [artritis reumatoide](#), la degeneración de los [discos entre las vértebras](#), de la columna vertebral o una [hernia discal](#), una fractura vertebral : por ejemplo, de la osteoporosis, o, raramente, un tumor : incluyendo [cáncer](#)) o infección.¹⁰ .
- La mayoría de los episodios agudos de lumbalgia inespecífica, se deben inicialmente al mal funcionamiento de la musculatura, y posteriormente a un mecanismo neurológico, en el que el factor esencial es la activación persistente de las fibras A y C, que desencadenan y mantienen el dolor, la contractura muscular y la inflamación.
- En los casos subagudos, este mecanismo se mantiene activado y puede llegar a inducir cambios persistentes en las neuronas medulares, lo que trae como consecuencia la persistencia del dolor, la inflamación y la contractura, aunque se resuelva su desencadenante inicial.

- 18.5)- Cuadro Clínico.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-



- Dolor localizado en la parte baja de la espalda.

- De acuerdo con su causa, la lumbalgia puede presentarse de diversas maneras. De acuerdo con la clasificación, puede presentarse en forma aguda : inmediata, al realizar un esfuerzo como levantar o cargar peso o torcer el tronco; en forma subaguda, apareciendo poco tiempo después del esfuerzo; o crónica, cuando su evolución es insidiosa y prolongada.

-El dolor agudo suele durar menos de seis semanas; el subagudo entre seis y doce semanas; y el dolor crónico excede las doce semanas.³ .

- 18.6)- Diagnóstico.

- El diagnóstico definitivo de una lumbalgia, puede corresponder a alguna de las siguientes causas:³

- Degenerativas: especialmente en pacientes mayores de 60 años.
- Traumáticas: [prolapso de un disco intervertebral](#), [fractura](#) vertebral, daño en los ligamentos o músculos.
- Inflamación: [espondiloartropatías](#).
- Infecciones: [tuberculosis \(enfermedad de Pott\)](#), inflamación séptica de un disco.
- Tumores: primarios o [metástasis](#).
- Hereditarios o congénitos: estenosis, espondilolistesis, escoliosis, vértebra transicional.
- Originado en otros órganos: litiasis renal, pancreatitis, aneurisma aórtico, patología intestinal.

- 18.7)- Tratamiento.

- Varios cientos de guías clínicas se han desarrollado en el mundo, para el manejo del dolor lumbar. Sin embargo, solo una decena de ellas, puede ser considerada de «alta calidad».¹ . - Su eficacia puede ser inmediata o a más largo plazo. La lumbalgia es una patología multicausal, por lo que se debe buscar la causa inicial del problema, con objeto de prevenir nuevos ataques de lumbalgias agudas, o paliar las lumbalgias crónicas.¹⁰ .

- 18.7.1)- Manejo de la Lumbalgia Inespecífica Aguda.

-Las intervenciones recomendadas son:¹ :

- aconsejar, educar y tranquilizar al paciente.
- Retornar precozmente a la actividad normal, mantenerse activo, y evitar el reposo en cama.
- [Paracetamol](#) o [antiinflamatorios no esteroideos](#) como: el [ibuprofeno](#) o [diclofenaco](#).
- Agregar un [relajante muscular](#), como la [ciclobenzaprina](#), solo o asociado con antiinflamatorios en caso de persistencia del dolor, por una o dos semanas.
- [Manipulación espinal](#) en los casos que no logran el retorno a la actividad normal.
- En el caso de dolor severo y refractario a las medidas precedentes, agregar [opioides](#) por un corto plazo.

- 18.7.2)- Manejo de la Lumbalgia Inespecífica Crónica.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

-Las intervenciones recomendadas son:¹

- Educar con contenidos efectivos de autocuidado, incentivando el retorno a las actividades normales.
- Ejercicios supervisados, incluido el [yoga](#), de acuerdo con las preferencias del paciente. No se ha demostrado que algún tipo de ejercitación, sea mejor que otra. La frecuencia y duración máximo recomendados son ocho sesiones en 12 semanas.
- Manipulación espinal y otras intervenciones quiroprácticas, nueve sesiones en 12 semanas.
- [Paracetamol](#) o [antiinflamatorios no esteroidales](#) : el [ibuprofeno](#) o [diclofenaco](#).
- Si los fármacos precedentes no logran calmar el dolor, usar un [opioide](#), y mantenerlo en forma supervisada si la respuesta es favorable.
- Rehabilitación [multimodal](#), que incluya intervenciones físicas y psicológicas en los casos en que se ha producido una invalidez importante: 100 horas en ocho semanas.

- Algunos autores también recomiendan:¹ sin aportar ninguna prueba comprobable por métodos científicos, más allá del efecto placebo:

- [Masajes](#).
- [Acupuntura](#).
- [Antidepresivos](#).

- No se recomienda:¹

- Relajantes musculares.
- [Gabapentina](#).
- [TENS](#), corrientes interferencias, ultrasonido, láser, u otras intervenciones [fisioterapéuticas](#) pasivas.

- 18.7.3)- Manejo de la lumbalgia con Radiculopatía.

- Las recomendaciones no invasivas son:

- Manipulación espinal, que alivie la sintomatología.
- Ejercicios específicos y limitados.

-No hay consenso respecto de la fisioterapia.

- 18.7.4)- Otras terapias.

- La terapia neural aplicando impletol al 2%, produce una descompresión de los ligamentos laterovertebrales. Las lumbalgias tienen relación directa con los ligamentos. El tratamiento es progresivo restaurando la funcionalidad de la columna.
- [Intervención neuroreflejojoterápica](#) (NRT) - Estimulación de fibras nerviosas de la piel mediante "grapas quirúrgicas", que se dejan colocadas durante 3 meses.¹⁵
- Fisioterapia: Para el manejo del dolor y espasmo muscular en la etapa aguda, es de gran beneficio la fisioterapia utilizando modalidades, como: crioterapia ya sea masaje directo con hielo en la zona afectada o la aplicación de compresas frías; además de acompañar esto con electroterapia durante 20 o 30 minutos, puede utilizarse opciones como corrientes bifásicas simétricas, o protocolos de corrientes como: Tens, corrientes premoduladas o diadinámicas.
 - Puede combinarse con otras modalidades de medicina física, como ultrasonido de preferencia pulsátil, y trabajar manualmente con masaje relajante o de amasamiento muscular.¹⁶
- Neuroestimulación eléctrica percutánea (PENS) : El PENS pretende impedir la activación de esas células nerviosas. Para ello aplica una corriente eléctrica demasiado suave, como para excitar los nervios del dolor, pero suficientemente

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

intensa para estimular otras terminaciones nerviosas de la piel :denominadas Ab-. Su estimulación activa unas células de la médula , llamadas "neuronas de la capa IV" - que liberan una sustancia : denominada "encefalina"-. Esta sustancia se fija a los nervios del , e impide que activen las células que perciben el dolor en la médula. -Es una última opción cuando han fracasado los tratamientos anteriores en pacientes con lumbalgia crónica muy intensa. Se realiza por especialistas de unidades de dolor ,ya que sus efectos secundarios son numerosos.

- Bloqueo selectivo de la raíz nerviosa - En casos con lumbociatalgia se puede realizar un bloque selectivo de la raíz irritada. Especialmente indicado en casos de hernia discal con compromiso radicular. Generalmente se le añade Terapia Física tras la realización del bloqueo.
- Intervención quirúrgica : En casos estrictamente necesarios. No se recomienda a aquellos pacientes diagnosticados con lumbalgia inespecífico.. Puede ser necesaria en pacientes que padecen lumbalgia derivada de una enfermedad : infección, cáncer, osteoporosis, o en aquellos que pudieran requerir cirugía cuando el dolor sea intenso e invalidante, haya persistido durante más de 2 años, y no haya respondido a todos los tratamientos anteriores.¹⁰.

En una revisión reciente , en septiembre 2010, se concluye lo siguiente: La intervención quirúrgica no fue superior a la intervención cognitiva y ejercicios para aliviar los síntomas, mejorar la función, y volver a trabajar a los 4 años. El número de reintervenciones en los pacientes asignados al "grupo quirúrgico", fueron similares a los pacientes, que posteriormente fueron operados en el grupo no quirúrgico.¹⁷

- 18.7.5)- Nuevos Tratamientos con Células Madre.

- [Células madre mesenquimales autólogas](#) - La inyección de [células madre](#) mesenquimales del propio paciente, constata la mejoría en pacientes con lumbalgia crónica.¹⁸.

- 18.7.6)- Tratamiento en Discusión: Aplicación de Calor.

- [Hipertermia de contacto](#) - La aplicación de calor seco en la zona lumbar, se sigue recomendado , aunque no está evaluada su eficacia final, pero como parece calmar el dolor, aunque se desconoce si mejora la lumbalgia. En todo caso no debe hacerse de forma excesiva ni reiterada . máximo dos veces al día: 20 minutos-, o tres veces :15 minutos.¹⁰¹⁹.

- 18.7.7)- Tratamientos No Recomendados para la Lumbalgia Inespecífica.

- 18.7.7.1)- Tratamientos No recomendados, Ya Que No Han Sido Evaluados.

- Corrientes interferenciales;
- Onda corta;
- Fajas y corsés lumbares;
- Electroestimulación medular;
- [Ozonoterapia](#);
- Fármacos anti-NFT (factor de necrosis tumoral).¹⁰.

- 18.7.7.2)- Tratamientos Que Han Sido Evaluados y No Pueden Ser Recomendados.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [Infiltraciones](#) de toxina botulínica;
- Infiltraciones sacroilíacas;
- Infiltraciones epidurales;
- Infiltraciones en puntos gatillo;
- Infiltraciones facetarias de anestésicos o corticoides;
- Infiltraciones intradiscales;
- Infiltraciones esclerosantes (proloterapia);
- [Rizolisis](#) por radiofrecuencia;
- Eletrotermoterapia intradiscal ([IDET](#)) y termocoagulación intradiscal por radiofrecuencia ([IRFT](#));
- Lesión de ganglio dorsal por radiofrecuencia;
- [Gabapentina](#).¹⁰.

- 18.8)- Prevención.

- La mejor prevención es evitar los movimientos bruscos, adoptar buenas posturas, calentar antes de hacer ejercicio, evitar el sobrepeso, y la [obesidad](#). Básicamente hay que tener en cuenta:

- Normas de higiene postural y [ergonomía](#);
- [Ejercicio](#) y actividad física;
- Proteger las lumbares del aire frío , especialmente en zonas climáticas húmedas, que ayuda tanto en la recuperación como en la prevención de lumbalgia.

- 18.8.1)- Normas de Higiene Postural y Ergonomía.

- Muchas lumbalgias son causadas por posturas inadecuadas, y sobreesfuerzos en el trabajo, las actividades domésticas y los deportes. Se debe tener especial cuidado al mover o levantar pesos , y en general a las inclinaciones forzadas de espaldas, que deben evitarse a toda costa.²⁰ .

-En la postura para el movimiento o levantamiento de pesos ,debe evitarse la posición en la que se inclina la espalda, y se debe adoptar la siguiente posición:²¹ :

- 1 - Bajar el cuerpo para poder coger el peso: flexionar las rodillas con la espalda recta, con el objeto de que la fuerza se haga con las piernas, y no con la espalda. .Nunca se deben tener las piernas rectas.
- 2 - Coger el peso: el peso a levantar, debe colocarse pegando al cuerpo (tronco).
- 3 - Levantar el peso: estirar las piernas , que estaban flexionadas, manteniendo la espalda recta con el peso pegado al cuerpo.
- 4 - Dejar el peso:
 - 4.1 - Si el lugar a dejar el peso está a la misma altura que el tronco: dejar el peso sin separarlo del tronco.
 - 4.2 - Si el lugar a dejar el peso ,está a una altura inferior al tronco: bajar el tronco flexionando las piernas por las rodillas y manteniendo la espalda recta.
 - 4.3 - Si el lugar a dejar el peso está a una altura superior al tronco: utilizar una escalera ,,y subir por ella, con la espalda recta, hasta que la altura del tronco alcance el lugar donde dejar el peso. No dejar nunca el peso a una altura superior a la que se encuentre pegado al tronco, ya que obligaría a forzar la espalda.

- 18.8.2)- Ejercicio y Actividad Física.

- El [ejercicio físico](#) y la [actividad física](#) de manera regular, disminuye el riesgo de padecer lumbalgia. El [sedentarismo](#) aumenta el riesgo de padecer dolor de espalda, y el [reposo en](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

[cama](#), el riesgo de que este dolor se prolongue por más tiempo ,y reaparezca más fácilmente.

-La práctica continua y no intensiva de [deportes](#) : se recomienda la [natación](#), se considera útil siempre, y cuando no esté contraindicada por el médico , especialmente en quienes padecen o han padecido lumbalgia.

- El ejercicio físico está contraindicado durante la [crisis aguda de dolor](#), pero no ocurre así en el [dolor crónico](#) ,ya que mejora la incapacidad y el grado de movilidad, y autonomía del [paciente](#).

-Los [ejercicios para prevenir la lumbalgia](#), suelen incluir aquellos que movilizan [abdominales](#), [dorsolumbares](#), [cérvico-dorsales](#), [glúteos](#) y [cuádriceps](#); estiramientos dorsolumbares, movilizaciones, estiramientos isquiotibiales, estiramiento del psoas ilíaco, estiramiento del cuádriceps, estiramiento de glúteos y [piramidal](#), estiramiento del [trapecio](#) y del [esternocleidomastoideo](#).²² .

- 18.9)- Véase También.

- [Espondilosis](#);
- [Escalera analgésica de la OMS](#) o [Tratamiento del dolor \(OMS\)](#);

- 18.10)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g}](#) Wong, J J; Côté, P; Sutton, D A; Randhawa, K; Yu, H; Varatharajan, S (febrero de 2017). «[Clinical practice guidelines for the noninvasive management of low back pain: A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management \(OPTIMa\) Collaboration](#)» [[Guías de práctica clínica para el manejo no invasivo del dolor lumbar: una revisión sistemática con la colaboración del Protocolo de Ontario para el Manejo de las Lesiones de Tránsito \(OPTIMa\)](#)]. *European Journal of Pain* (en inglés) (John Wiley & Sons, Inc.) 21 (2): 201-216. [doi:10.1002/ejp.931](#).
2. ↑ [Saltar a: ^{a b c}](#) Allegri M, Montella S, Salici F, Valente A, Marchesini M, Compagnone C *et al.* (28 de junio de 2016 (revisado el 11 de octubre de 2016)). «[Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. Version 2](#)». *F1000Res* (Revisión) 5. [PMC 4926733](#). [PMID 27408698](#). [doi:10.12688/f1000research.8105.2](#).
3. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g}](#) Kucharz, Eugeniusz Józef; Mastalerz-Migas, Agnieszka; Kwiatkowska, Brygida; Gasik, Robert; Kotulska, Anna; Kowalczewski, Jacek (2016). «[Inflammatory low back pain: diagnostic and therapeutical recommendations for family doctors](#)» [[Dolor lumbar inflamatorio: recomendaciones diagnósticas y terapéuticas para los médicos de familia](#)]. *Family Medicine & Primary Care Review* (en inglés) (Polonia: Wydawnictwo Continuo) 18 (3): 399-407. [doi:10.5114/fmpcr/64779](#). Consultado el 25 de marzo de 2017.
4. ↑ Refshauge, K M; Maher, C G (junio de 2006). «[Low back pain investigations and prognosis: a review](#)» [[Investigaciones sobre el dolor lumbar y su pronóstico: una revisión](#)]. *Br J Sports Med* (en inglés) (BMJ Group) 40 (6): 494-498. [PMID 16720885](#). [doi:10.1136/bjism.2004.016659](#).
5. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e}](#) [NIH](#). National Institute of Neurological Disorders and Stroke (diciembre de 2014). «[Low back pain fact sheet. What causes lower back pain?](#)».
6. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f}](#) Atlas SJ, Deyo RA (febrero de 2001). «[Evaluating and managing acute low back pain in the primary care setting](#)». *J Gen Intern Med* (Revisión) 16 (2): 120-31. [PMC 1495170](#). [PMID 11251764](#).

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

7. [↑](#) Aguilera, Ana; Herrera, Arturo (diciembre de 2013). [«Lumbalgia: una dolencia muy popular y a la vez desconocida»](#). *Comunidad y Salud* (Maracay, Venezuela: Scielo) 11 (2): 80-89. [ISSN 1690-3293](#).
8. [↑](#) van Tulder, Maurits; Becker, Annette; Bekkering, Trudy; Breen, Alan; Gil del Real, Maria Teresa; Hutchinson, Allen (2006). [«European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care»](#) [Guías europeas para el manejo del dolor lumbar no específico en la atención primaria]. *Eur Spine J* (en inglés) 15 (Suppl 2): S169-S191. [doi:10.1007/s00586-006-1071-2](#).
9. [↑](#) Koes, B W; van Tulder, M W; Thomas, S (junio de 2006). [«Diagnosis and treatment of low back pain»](#) [Diagnóstico y tratamiento del dolor lumbar]. *BMJ* (en inglés) (BMJ Group) 332 (7555): 1430-1434. [PMID 16777886](#). [doi:10.1136/bmj.332.7555.1430](#).
10. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j ^k ^l ^m ⁿ ^o ^p ^q ^r ^s ^t ^u ^v ^w ^x ^y ^z](#) [Lumbalgia - Guía de práctica clínica, Versión española del Programa Europeo COSTB13, Low Back Pain Fundación Kovacs, 2005](#)
11. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Leffler DA, Green PH, Fasano A (octubre de 2015). [«Extraintestinal manifestations of coeliac disease»](#). *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (Revisión) 12 (10): 561-71. [PMID 26260366](#). [doi:10.1038/nrgastro.2015.131](#).
12. [↑](#) Aziz I, Hadjivassiliou M, Sanders DS (Sep 2015). [«The spectrum of noncoeliac gluten sensitivity»](#). *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (Revisión) 12 (9): 516-26. [PMID 26122473](#). [doi:10.1038/nrgastro.2015.107](#).
13. [↑](#) Newnham ED (marzo de 2017). [«Coeliac disease in the 21st century: paradigm shifts in the modern age»](#). *J Gastroenterol Hepatol* (Revisión). 32 Suppl 1: 82-85. [PMID 28244672](#). [doi:10.1111/jgh.13704](#).
14. [↑](#) Sarno, John E. (2006). *The Divided Mind: The Epidemic of Mindbody Disorders*. HarperCollins. [ISBN 0-06-085178-3](#).
15. [↑](#) Urrútia G, Burton K, Morral A, Bonfill X, Zanolí G (March 2005). [«Neuroreflexotherapy for nonspecific low back pain: a systematic review»](#). *Spine* 30 (6): E148-53. [PMID 15770167](#). [doi:10.1097/01.brs.0000155575.85223.14](#).
16. [↑](#) [Manejo de la lumbalgia aguda con fisioterapia](#)
17. [↑](#) [Four-year follow-up of surgical versus non-surgical therapy for chronic low back pain](#). Brox JI, Nygaard ØP, Holm I, Keller A, Ingebrigtsen T, Reikerås O. *Ann Rheum Dis*. 2010 Sep;69(9):1643-8. Epub 2009 Jul 26
18. [↑](#) [Constatan la validez del tratamiento con células madre para paliar el dolor crónico de espalda. Investigadores de la Universidad de Valladolid y del Centro Médico Teknon de Barcelona han publicado los resultados del estudio en la revista científica 'Transplantation', 2/9/2011, en DYCIT, España](#)
19. [↑](#) [¿Mejora la lumbalgia si se aplica una fuente de calor?, en laverdad.es -murcia-](#)
20. [↑](#) [Normas de higiene postural y ergonomía, mayores](#)
21. [↑](#) [Normas de higiene postural y ergonomía, Web de la espalda](#)
22. [↑](#) [Ejercicios para prevenir la lumbalgia, en espalda.org .](#)
23. N° 92.a 95.-:  -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- 4 TOMOS-AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
 - TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Aparato Locomotor; Sistema Muscular; Neurona; Traumatología y Ortopedia; Fisiatría; y Fisioterapia.
 - TOMO II: Homosapiens; Sist. Circulatorio, Linfático, Nervioso e Inmunológicos; y Columna Vertebral.
 - TOMO III: Lumbalgias; Artralgias y Mialgias; Ciática; Enf. Neurológicas; Inflamación; Infección; Quimioterapia; Reumas; Neurotransmisores; Neurohormonas; y Prostaglandinas. y
 - TOMO IV: Dolor; Dolor de Espalda; Espondilosis; Traumatología; Enf. Degenerativas; Escalera Analgésica OMS; Medicina Paliativa; Cáncer; Testamento

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

Vital; Sedación Terminal; Muerte Digna;)5 Libros; y Currículo.

--  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-
www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 97 :
texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

24--  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-

-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Lumbalgia&oldid=112552746>»

-**Categorías:**

- [Dolores](#)
- [Enfermedades reumatológicas](#)

Categorías ocultas:

- [Wikipedia:Artículos buenos en la Wikipedia en inglés](#)
- [Wikipedia:Artículos buenos en la Wikipedia en rumano](#)
- [Wikipedia:Artículos destacados en la Wikipedia en chino](#)
- [Wikipedia:Artículos con pasajes que requieren referencias](#)

[Editar enlaces](#)

- Esta página se editó por última vez el 9 marzo 2019 a las 09:40.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).

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

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

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPÍTULO XIX: - 19)- ARTRALGIA Y MIALGIA.

- ÍNDICE. -

- CAPÍTULO XIX: - 19)- ARTRALGIA Y MIALGIA.

-19.1)- ARTRALGIA.

-19.1.1)- Referencias.

-19.2)- MIALGIAS.

- 19.2.1)- [Causas](#).

- 19.2.2)- [Véase También](#).

- 19.2.3)- [Bibliografía](#).

- 19.2.4)- [Referencias](#)

- 19.1)- ARTRALGIA

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Artralgia	
Clasificación y recursos externos	
Especialidad	Reumatología
CIE-10	M25.5
CIE-9	719.4
DiseasesDB	15237

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

MedlinePlus	003261
MeSH	D018771

-Artralgia :del griego αρθρω- *arthro-*, articulación + -αλγος -*algos*, dolor) significa literalmente dolor de articulaciones.¹².

- Es un síntoma de: lesión, infección, enfermedades como las reumáticas : particularmente artritis y artrosis, o reacción alérgica a medicamentos.³.

-De acuerdo a MeSH, el término "artralgia", debería usarse únicamente si la afección es debida a un proceso no-inflamatorio, y el término "artritis", cuando se trata de un proceso inflamatorio.⁴.

- 19.1.1)- Referencias:

1. [↑ «Arthralgia Definition»](#) (HTML). *MedicineNet.com*.
2. [↑ Joe G. Hardin. «Arthralgia»](#) (HTML). *Clinical Methods - The History, Physical, and Laboratory Examinations*.
3. [↑ James R Philp. «Allergic Drug Reactions - Systemic Allergic Drug Reactions»](#) (HTML). *Clinical Methods - The History, Physical, and Laboratory Examinations*.
4. [↑ «MeSH»](#).
5. -N° 92.a 95-:-  -*Barmaimon, Enrique-* LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- 4 TOMOS-AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Aparato Locomotor; Sistema Muscular; Neurona; Traumatología y Ortopedia; Fisiatría; y Fisioterapia.
- TOMO II: Homosapiens; Sist. Circulatorio, Linfático, Nervioso e Inmunológicos; y Columna Vertebral.
-TOMO III: Lumbalgias; Artralgias y Mialgias; Ciática; Enf. Neurológicas; Inflamación; Infección; Quimioterapia; Reumas; Neurotransmisores; Neurohormonas; y Prostaglandinas. y
- TOMO IV: Dolor; Dolor de Espalda; Espondilosis; Traumatología; Enf. Degenerativas; Escalera Analgésica OMS; Medicina Paliativa; Cáncer; Testamento Vital; Sedación Terminal; Muerte Digna;)5 Libros; y Currículo.
- -  - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-
www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 97 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
6.- -  - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-

-

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Artralgia&oldid=90372060>»

- **Categoría:**

- [Reumatología](#)
- Esta página se editó por última vez el 10 marzo 2019, a las 07:11.

- 19.2)- MIALGIA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

Mialgia (nombre de síntoma)	
Clasificación y recursos externos	
Especialidad	Reumatología
CIE-10	M79.1
CIE-9	729.1
CIAP-2	L18
DiseasesDB	22895
MedlinePlus	003178
Sinónimos	
Dolor muscular	

- Las mialgias o dolores musculares: consisten en dolores o molestias, que pueden afectar a uno o varios [músculos](#) del cuerpo. También pueden estar implicados: [ligamentos](#), [tendones](#) y [fascias](#).

- Las causas son muy variadas. Las principales incluyen sobrecarga, tensión o lesiones musculares por ejercicios o trabajos físicos intensos. Asimismo, el dolor muscular puede ser un síntoma de ciertas enfermedades, que afectan a todo el cuerpo, entre las cuales destaca la [fibromialgia](#).¹

- 19.2.1)- Causas.

- La causas más frecuentes de mialgia son: el sobre esfuerzo muscular, especialmente cuando se realizan contracciones muy rápidas, sin calentamiento previo o muy repetitivas, y las lesiones o los traumatismos sobre los músculos, incluyendo: [esguinces](#) y [distensiones](#).¹

- La tensión y el estrés, también pueden ocasionar dolor muscular.¹

- Asimismo, el dolor muscular es un síntoma frecuente en diversas enfermedades, entre las que cabe destacar:

- Enfermedades Infecciosas, como: la gripe, [abscesos](#) en el músculo, la [enfermedad de Lyme](#), la [malaria](#), la [triquinosis](#) o la [poliomielitis](#).¹

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- Enfermedades autoinmunes, como: la [enfermedad celíaca](#), el [lupus eritematoso sistémico](#), el [síndrome de Sjögren](#) o la [polimiositis](#).¹²³.
-La Enfermedad Celíaca con frecuencia, cursa sin síntomas digestivos, o estos son muy leves, y los síntomas no digestivos, como el dolor muscular o musculoesquelético, pueden ser los únicos indicios de su presencia.².
 - Enfermedades Gastrointestinales, como: la [sensibilidad al gluten no celíaca](#), que también puede cursar sin síntomas digestivos; y la [enfermedad inflamatoria intestinal](#): incluyendo la [enfermedad de Crohn](#) y la [colitis ulcerosa](#).⁴⁵.
 - Enfermedades Reumáticas, como: la [fibromialgia](#) o la [polimialgia reumática](#).¹⁶.
 - Enfermedades del Tejido Conectivo, como: el [síndrome de Ehlers-Danlos](#).⁷
- Otras causas de dolor muscular incluyen:
- Medicamentos, como los [IECA](#), utilizados para bajar la presión arterial, y los derivados de las [estatinas](#) y los ácidos fibrícos ([fibratos](#)), que se emplean para el tratamiento de las [dislipidemias](#).¹.
- Otros medicamentos que pueden producir mialgias, son ciertos [hipotensores](#), como la [doxazosina](#).
 - Drogas, como la [cocaína](#).¹.
 - Desequilibrios de electrolitos, como cuando los niveles de potasio o calcio, están muy bajos.¹

- 19.2.2)- Véase También.

- [Fibromialgia](#).

- 19.2.3)- Bibliografía.

- Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL. Harrison. Principios de Medicina Interna (16ª ed). México: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2006.
- N° 92.a 95.-:  -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- 4 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Aparato Locomotor; Sistema Muscular; Neurona; Traumatología y Ortopedia; Fisiatría; y Fisioterapia.
- TOMO II: Homosapiens; Sist. Circulatorio, Linfático, Nervioso e Inmunológicos; y Columna Vertebral.

-TOMO III: Lumbalgias; Artralgias y Mialgias; Ciática; Enf. Neurológicas; Inflamación; Infección; Quimioterapia; Reumas; Neurotransmisores; Neurohormonas; y Prostaglandinas. y

- TOMO IV: Dolor; Dolor de Espalda; Espondilosis; Traumatología; Enf. Degenerativas; Escalera Analgésica OMS; Medicina Paliativa; Cáncer; Testamento Vital; Sedación Terminal; Muerte Digna; 95 Libros; y Currículo.

--  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-

- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 97 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

--  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-

- 19.2.4)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ](#) [MedlinePlus](#) (última revisión: 4 de noviembre de 2015). [«Dolores musculares»](#).

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

2. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Leffler DA, Green PH, Fasano A (octubre de 2015). «[Extraintestinal manifestations of coeliac disease](#)». *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (Revisión) 12 (10): 561-71. [PMID 26260366](#). [doi:10.1038/nrgastro.2015.131](#).
3. ↑ Vitali C, Del Papa N (febrero de 2015). «[Pain in primary Sjögren's syndrome](#)». *Best Pract Res Clin Rheumatol* (Revisión) 29 (1): 63-70. [PMID 26267000](#). [doi:10.1016/j.berh.2015.05.002](#).
4. ↑ Tovoli F, Masi C, Guidetti E, Negrini G, Paterini P, Bolondi L (16 Mar 2015). «[Clinical and diagnostic aspects of gluten related disorders](#)». *World J Clin Cases* (Revisión) 3 (3): 275-84. [PMC 4360499](#). [PMID 25789300](#). [doi:10.12998/wjcc.v3.i3.275](#).
5. ↑ Diefenbach KA, Breuer CK (28 de mayo de 2006). «[Pediatric inflammatory bowel disease](#)». *World J Gastroenterol* (Revisión) 12 (20): 3204-12. [PMC 4087963](#). [PMID 16718840](#).
6. ↑ Atzeni F, Cazzola M, Benucci M, Di Franco M, Salaffi F, Sarzi-Puttini P (abril de 2011). «[Chronic widespread pain in the spectrum of rheumatological diseases](#)». *Best Pract Res Clin Rheumatol* (Revisión) 25 (2): 165-71. [PMID 22094193](#). [doi:10.1016/j.berh.2010.01.011](#).
7. ↑ Castori M, Voermans NC (6 de octubre de 2014). «[Neurological manifestations of Ehlers-Danlos syndrome\(s\): A review](#)». *Iran J Neurol* (Revisión) 13 (4): 190-208. [PMC 4300794](#). [PMID 25632331](#).

-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Mialgia&oldid=114196570>»

Categorías:

- [Enfermedades musculares](#)
- [Síntomas](#)
- Esta página se editó por última vez el 10 marzo 2019, a las 07:26.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPÍTULO XX: -20)- ARTROSIS CERVICAL.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- La Artrosis Cervical : Es una enfermedad degenerativa de las articulaciones por medio del desgaste. La artrosis cervical afecta a la [columna cervical](#), compuesta por siete vértebras y [discos intervertebrales](#), creando una degeneración del cartílago, que hay en las articulaciones entre cada dos vértebras.

Progresivamente, va avanzando la degeneración hasta afectar a los discos intervertebrales y las vértebras, creando huesos fuera de los límites naturales de las vértebras, estrechando el espacio, la médula espinal y los nervios. Los nervios sufren esta compresión, que hace que se inflamen ,y se sienta dolor, en los hombros e incluso los brazos.

-ÍNDICE. -

- CAPÍTULO XX: -20)- ARTROSIS CERVICAL.

-20.1)- [Factores Relacionados con la Artrosis Cervical](#).

- 20.2)- [Síntomas](#).

- 20.3)- [Diagnóstico](#).

- 20.4)- [Tratamiento](#).

- 20.5)- [Medicamentos](#).

- 20.6)- [Complicaciones](#).

- 20.7)- [Prevención](#).

- 20.8)- [Referencias](#).

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

- 20.1)- Factores Relacionados con la Artrosis Cervical.

-La artrosis cervical es una enfermedad, que aunque puede aparecer a cualquier edad, suele aparecer entre los 30 y los 50 años, y empeora conforme pasa el tiempo. Uno de los principales factores de riesgo es la edad.

- También hay factores hereditarios, que dan lugar a una mayor predisposición a la artrosis.

- Además, ciertas posturas, pueden dar lugar a ello, al producir daños a la columna cervical.

- 20.2)- Síntomas.

- Los síntomas de la artrosis cervical son:

1. Dolores de cabeza.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

2. Debilidad muscular con sensación de adormecimiento en brazos, hombros, manos y dedos.
3. Hormigueos.
4. Pérdida de fuerza.
5. Pérdida de equilibrio.
6. Dolor crónico en el cuello o cervicalgia.
7. Dolor crónico en el cuello más fuerte con el movimiento.
8. Rigidez con limitación en los movimientos del cuello.

- 20.3)- Diagnóstico.

- El diagnóstico es sencillo, ya que se basa en la historia clínica, y ciertas preguntas acerca de los síntomas, siendo los principales dolor en el cuello, localizado en la parte posterior y la dificultad o limitación en movimientos de cuello.

-Ante la sospecha de artrosis cervical, el médico realizará varias pruebas diagnósticas, entre las cuales se encuentran las radiografías.

-Otra de las pruebas que se utiliza será la [resonancia magnética nuclear](#), para ver las estructuras blandas.

- 20.4)- Tratamiento.

- El tratamiento de la artrosis cervical está basado en el tratamiento del dolor, por medio de medicamentos, o ejercicios de movimiento y estiramientos por medio de la [fisioterapia](#).

- En unos primeros momentos, se recomienda la aplicación local de calor y reposo para el dolor.

- En algunos casos, se puede recomendar también la hidroterapia, la acupuntura, los baños termales, o los ultrasonidos.

- Los masajes musculares locales, pueden ser buenos para la artrosis cervical.

- En ciertos casos, se requiere utilizar un collarín cervical o [minerva](#).

-La terapia cognitiva conductual mejora la higiene postural.

- En el peor de los casos, se puede hacer una cirugía, para la artrosis cervical. Esta cirugía mejora los síntomas en un 70-80% de casos.

- 20.5)- Medicamentos.

- Cuando hay dolor se recomiendan:

1. Los analgésicos como paracetamol.
2. Los antiinflamatorios no esteroideos, en casos de artrosis severas.
3. Condroprotectores como condrotín sulfato o sulfato de glucosamina.
4. Los relajantes musculares como Myolastan.(Este relajante ha sido retirado por sanidad)
5. Las infiltraciones con , en forma directa en la articulación.

- 20.6)- Complicaciones .

- En caso de que el dolor localizado en el cuello, se extienda por uno de los miembros superiores y alcance la mano, puede dar lugar a una sensación de hormigueo, quemazón o acorchamiento, por la irritación de uno de los nervios que salen de médula espinal en la columna cervical.

- Si evoluciona mucho, se produce una deformación vertebral y rebabas óseas, comprimiendo los nervios.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- En casos poco frecuentes, se dan problemas de visión, inestabilidad, mareo, alteraciones en el oído o equilibrio.
- Se pueden dar casos de ansiedad o depresión, con mayor frecuencia.

- 20.7)- Prevención.

- Para prevenir el dolor cervical o nuevos brotes de dolor, existen una serie de consejos higiénico-posturales, como evitar cargas con un brazo, dormir en almohadas no muy altas, evitar gestos bruscos en movimientos y flexiones, evitar la misma postura durante mucho tiempo, y evitar posturas que den lugar a dolor.

- También son buenos los ejercicios de estiramiento de la cadena posterior de la espalda, ejercicios aeróbicos, y relajación.

La utilización de un buen colchón y el manejo del estrés, son dos claves, para evitar el dolor, en caso de artrosis cervical.

- 20.8)- Referencias.

- [-Artrosis cervical.](#)
 - N° 92.a a 95.-:  -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- 4 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
 - TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Aparato Locomotor; Sistema Muscular; Neurona; Traumatología y Ortopedia; Fisiatría; y Fisioterapia.
 - TOMO II: Homosapiens; Sist. Circulatorio, Linfático, Nervioso e Inmunológicos; y Columna Vertebral.
 - TOMO III: Lumbalgias; Artralgias y Mialgias; Ciática; Enf. Neurológicas; Inflamación; Infección; Quimioterapia; Reumas; Neurotransmisores; Neurohormonas; y Prostaglandinas. y
 - TOMO IV: Dolor; Dolor de Espalda; Espondilosis; Traumatología; Enf. Degenerativas; Escalera Analgésica OMS; Medicina Paliativa; Cáncer; Testamento Vital; Sedación Terminal; Muerte Digna; 95 Libros; y Currículo.
-  [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#)- (S.M.U.)-
- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 97 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
-  [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#)- (S.M.U.)-

- 20.9)- Enlaces Externos.

-[Artrosis Tratamiento](#)

-[Guía de sitios sobre información y Tratamientos para la Artrosis y el Dolor](#)

-Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Artrosis_cervical&oldid=112157729»

-[Categoría:](#)

- [Enfermedades reumatológicas](#)
- Esta página se editó por última vez el 10 marzo 2019, a las 07:41.

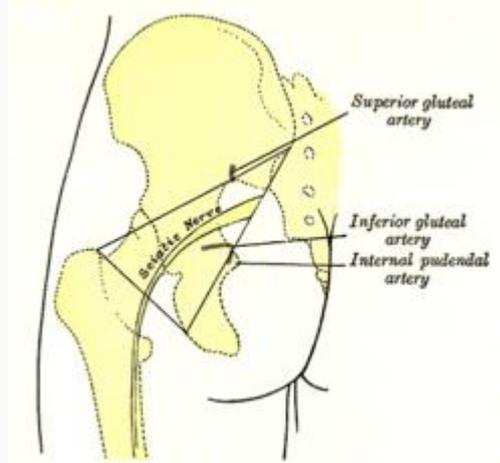
0 0 0 0 0 0 0 0.

**LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-**

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPÍTULO XXI : - 21)- CIÁTICA.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Ciática



The diagram illustrates the anatomical landmarks on the left gluteal region. It shows the Sciatic Nerve (labeled 'Sciatic Nerve') originating from the lower back and passing through the greater sciatic foramen. The Superior gluteal artery, Inferior gluteal artery, and Internal pudendal artery are also shown, with their respective paths and locations relative to the nerve and the greater sciatic foramen.

-Región del glúteo izquierdo: marcas de superficie para
arterias y nervio ciático.

Clasificación y recursos externos

<u>Especialidad</u>	<u>Ortopedia y neurología</u>
<u>CIE-10</u>	<u>M54.3-M54.4</u>
<u>CIE-9</u>	<u>724.3</u>
<u>CIAP-2</u>	<u>L86</u>
<u>MedlinePlus</u>	<u>000686</u>
<u>PubMed</u>	<u>Buscar en Medline</u> mediante <u>PubMed</u> (en inglés)
<u>eMedicine</u>	<u>emerg/303</u>

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

MeSH	D012585
Sinónimos	
- Neuropatía del nervio ciático	
- Disfunción del nervio ciático.	

- La ciática , también: neuritis ciática, ciatalgia o lumbociática: Es un conjunto de síntomas, entre los cuales destaca el [dolor](#), en el territorio del recorrido del [nervio ciático](#), que puede estar acompañado de alteraciones en la función neurológica local.¹ .
- Entre sus causas está la compresión general o irritación de una de las cinco raíces de los nervios espinales, que dan origen a cada nervio ciático, o por la compresión o irritación de la izquierda o hacia la derecha, o ambos nervios ciáticos.
- El dolor se siente en la zona lumbar, glúteos, o diversas partes de la pierna y el pie.
- Además del dolor, puede haber entumecimiento, debilidad muscular, hormigueo o sensación de hormigueo, sensación de ardor y dificultad en el movimiento o el control de la pierna.
- Típicamente, los síntomas sólo se sienten en un lado del cuerpo.
- A pesar de que la ciática, es una forma relativamente común de dolor de espalda baja y dolor en las piernas, el verdadero significado del término, es a menudo mal entendido.
- La ciática es un conjunto de síntomas, más que un diagnóstico de lo que irrita la raíz del nervio, causando el dolor. Este punto es importante, porque el tratamiento para los síntomas de la ciática, suele ser diferente, dependiendo de la causa subyacente de los síntomas.
- El primer uso conocido de la palabra ciática se remonta a 1451.² .

- ÍNDICE.
- CAPÍTULO XXI: -21)- CIÁTICA. -
- 21.1)- [Etiología](#).
- 21.1.1)- [Hernia de Disco Vertebral](#).
- 21.1.2)- [Estenosis Espinal](#).
- 21.1.3)- [El Síndrome Piriforme](#).
- 21.1.4)- [Los Puntos Gatillo](#).
- 21.1.5)- [Embarazo](#).
- 21.1.6)- [Hábitos](#).
- 21.1.7)- [Fascia](#).
- 21.2)- [Diagnóstico](#).
- 21.3)- [Tratamiento](#).
- 21.3.1)- [Cirugía](#).
- 21.4)- [Prevención](#).
- 21.4.1)- [De Pie](#).
- 21.4.2)- [Sentado](#)
- 21.4.3)- [Conducir](#)
- 21.4.4)- [Dormir](#)
- 21.4.5)- [De elevación y manipulación](#)
- 21.5)- [Referencias](#).

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 21.1)- Etiología.

-La ciática es causada generalmente por la compresión de los nervios lumbares L4 o L5; o de los [nervios sacros](#), S2 S1 o S3; o con mucha menor frecuencia, por la compresión del [nervio ciático](#) en sí.

-Cuando la ciática es causada por la compresión de una raíz nerviosa dorsal : base, se considera una [radiculopatía](#) lumbar : radiculitis, o cuando se acompaña con una respuesta inflamatoria de una [hernia de disco vertebral](#) : hernia de [disco intervertebral](#), una en la columna vertebral, o de la rugosidad, la ampliación o pérdida de alineación de las [vértebras](#): [espondilolistesis](#), o discos degenerados.

- La ciática debido a la compresión de una raíz nerviosa ,es una de las formas más comunes de la [radiculopatía](#).

- La pseudociática odiscogénico ciática, que causa síntomas similares, a la compresión de la raíz del nervio espinal, no es más que dolor causado a menudo por daños a las articulaciones de la espalda baja, y se siente como dolor en la espalda baja y posterior de los muslos.

- Este dolor pseudociático, en algunos casos también puede ser causado por la compresión de las secciones periféricas del nervio, por lo general por tensión de los tejidos blandos del [músculo](#) piriforme, o relacionados (Ver : [Síndrome piriforme](#) y ver más adelante).

- 21.1.1)- Hernia de Disco Vertebral.

- Una de las posibles causas de la ciática es una [hernia de disco vertebral](#), que presiona una de las raíces del nervio ciático.

- Los discos intervertebrales se componen de un anillo esponjiforme de cartílago o *anillo fibroso*, con un centro más maleable : *núcleo de pulposis*.

-Los discos separan las vértebras, abriendo así un espacio, para que las raíces nerviosas puedan salir correctamente a través de los espacios entre la L4, L5, y las vértebras sacras.

- Los discos amortiguan las fuerzas de compresión de la columna vertebral, pero son débiles a la presión aplicada durante los movimientos de rotación.

- Es por eso, que una persona que se inclina hacia un lado, en un mal ángulo para recoger algo, puede tener más probabilidades de herniar un disco vertebral, que una persona que salta de una escalera, y aterriza sobre sus pies.

-La hernia de disco se produce, cuando el centro líquido del disco sobresale hacia el exterior, rompiendo el anillo exterior de las fibras, extrudidas en el canal espinal, y comprime una raíz nerviosa contra la lámina o pedículo de la vértebra, lo que causa la ciática.

- Este líquido salido del núcleo pulposo, puede causar inflamación e hinchazón de los tejidos circundantes , que pueden a su vez causar una mayor compresión de la raíz nerviosa, en el espacio cerrado del canal espinal.

-La ciática causada por la presión de una hernia de disco, y la hinchazón de los tejidos circundantes, puede desaparecer espontáneamente ,si el desgarro en la cura del disco y extrusión de la pulposis, y la inflamación cesan.

- La ciática puede también ser causada por tumores, que afecten a la médula espinal o las raíces nerviosas. El dolor severo de la espalda, que se extiende a las caderas y los pies, pérdida de la continencia urinaria o del control del intestino o del músculo, pueden resultar de tumores de la médula.

-Los traumatismos en la columna, por ejemplo derivados de un accidente automovilístico, también pueden llevar a la ciática.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

-21.1.2)- [Estenosis Espinal](#).

- Otras causas, incluyen la compresión vertebral por estenosis espinal. En esta condición, el canal espinal o espacio a través de los que pasa la médula espinal, se reduce y comprime la médula espinal, la cola de caballo , o las raíces nerviosas del nervio ciático.

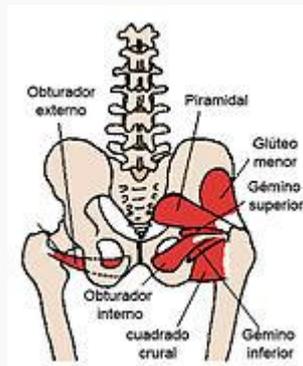
-Este estrechamiento, puede ser causado por los espolones óseos, espondilolistesis, inflamación, o hernia de disco, que disminuye el espacio disponible para la médula espinal, lo que pellizca e irrita los nervios de la médula espinal, en que van los nervios ciáticos.

- 21.1.3)- El síndrome Piriforme.

:-: [Síndrome piriforme](#) .

-En el 15% de la población, el nervio ciático pasa a través del [músculo piriforme](#) , y no por debajo. Cuando el músculo se acorta u ocurren espasmos, debidos a un traumatismo o uso excesivo, puede ocurrir la compresión o estrangulación del nervio ciático, por debajo del músculo.

Músculo piriforme



-Coloración del músculo piramidal de la pelvis y su relación con la [cadera](#).

[Trocánter mayor](#)

Rotación externa y [abducción](#) de la [cadera](#).

-Músculo piramidal de la pelvis.

El músculo piriforme o piramidal de la pelvis es un [músculo](#), que se encuentra en la parte profunda de la región glútea; es de forma aplanada y triangular de vértice externo. Por dentro se origina en la cara anterior del [hueso sacro](#) y [ligamento sacrociático mayor](#), se inserta en el borde superior del [trocánter mayor](#). Lo inerva la rama propia del [plexo sacro](#). - Su función es la extensión, rotación externa y abducción del [fémur](#), cuando la pelvis está

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

fija.¹ El músculo piriforme divide en dos el [agujero ciático mayor](#), por lo cual se tiende a separar los contenidos que pasan por superior, de los que pasan por inferior.

-Condiciones de este tipo se conocen generalmente como neuropatías por atrapamiento. En el caso particular de la ciática y el músculo piriforme, esta condición se conoce como «síndrome piriforme». Coloquialmente se conoce como "ciática de cartera", que puede ocurrir por la billetera colocada en el bolsillo posterior de la cadera, comprimiendo los músculos de los glúteos y el nervio ciático, cuando el portador se sienta. El síndrome piriforme, puede ser causa de la ciática, cuando la raíz del nervio es normal.^{3 4}

- 21.1.4)- Los Puntos Gatillo.

-El término "punto gatillo" fue acuñado en 1942, por **Dr. Janet Travell**, quien describe su hallazgo clínico con las siguientes características:

- Dolor relacionado con un punto discreto, irritable en el músculo esquelético o **fascia**, no causado por un **trauma** local, **inflamación**, **degeneración**, **Neoplasia** o **Infección**.
- El punto doloroso se puede sentir como un nódulo o banda en el músculo, y se obtiene una respuesta de , estimulando el punto gatillo.
- La **Palpación** del punto gatillo, reproduce la queja de dolor del paciente, y el dolor se irradia en una distribución típica del músculo específico, que alberga el punto gatillo.
- El dolor no puede ser explicado, con los hallazgos en el **examen neurológico**.

-Otra fuente de los síntomas de ciática, son los puntos gatillo ,activos de la zona lumbar y los músculos glúteos. En este caso, el [dolor referido](#) no es consecuencia de la compresión del nervio ciático, aunque la distribución de dolor en los glúteos y la pierna es similar.

- Los puntos gatillo, se producen cuando los músculos se [isquémician](#) : con bajo flujo sanguíneo, debido a una lesión o contracción muscular crónica.

- Los músculos más comúnmente asociados con los puntos gatillo, que provocan síntomas ciático, son: el *cuadrado lumbar*, el *glúteo medio*, el *glúteo menor*, y los rotadores de la cadera de profundidad. .

- 21.1.5)- Embarazo

- La ciática puede ser experimentada durante el [embarazo](#), principalmente como resultado de que el [útero](#), presione el [nervio ciático](#); y en segundo lugar, por la tensión muscular o como consecuencia de la compresión vertebral, de llevar el peso adicional del [feto](#), y los cambios posturales inherentes al embarazo.⁵

- 21.1.6)- Hábitos.

- El riesgo de ciática auto-infligida, se ha incrementado en los últimos años, por ejemplo, al sentarse sobre la cartera en el bolsillo posterior del pantalón⁶, o quedarse de pie durante períodos prolongados de tiempo todos los días, lo que puede causar la ciática auto-infligida.

- Los síntomas de entumecimiento o dolor detrás de la rótula de la rodilla, se asocian a esta forma de ciática.

- La ciática relacionada con el trabajo, puede ser causada por el uso de cinturones de herramientas, que cuelguen alrededor de las caderas, y causen un desalineamiento significativo de las vértebras sacras, durante largos períodos.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 21.1.7)- Fascia.

- La fascia es una estructura de tejido conectivo muy resistente, que se extiende por todo el cuerpo, como una red tridimensional. Es de apariencia membranosa, y conecta y envuelve todas las estructuras corporales.

-Da soporte, protección y forma al organismo. Constituye el material de envoltorio y aislamiento de las estructuras profundas del cuerpo.

- Este sistema de fascias está caracterizado por una gran capacidad de deslizamiento y desplazamiento. Las fascias hacen posible los pequeños movimientos fisiológicos, como el [latido](#) del corazón, y también movimientos más visibles como la expansión de los [pulmones](#) al respirar.¹ .

- Bajo el tejido subcutáneo, también llamado fascia superficial, se encuentra la fascia profunda.

- La fascia profunda es una capa de tejido conectivo denso y organizado, desprovisto de grasa, que cubre la mayor parte del cuerpo, paralelamente o profundamente a la piel y al tejido subcutáneo.

- Las extensiones desde su superficie interna, revisten estructuras más profundas, como los músculos o paquetes neurovasculares, y se le denomina fascia de revestimiento.

- Cuando se unen fascia y hueso, ésta quede firmemente unida al periostio (cubierta ósea).

- De acuerdo a nuevos estudios, se postula que una posible causa de dolor de espalda y del nervio ciático, se debe a alteraciones en la fascia.

-21.2)- Diagnóstico.

- Debido a las muchas circunstancias, que pueden comprimir las raíces nerviosas, y causar la ciática, el tratamiento de ésta y los síntomas a menudo difieren de paciente a paciente.

- Algunos indicadores comunes de la ciática, son: entumecimiento en los pies o las piernas, sensaciones extrañas, alteración de los reflejos y debilidad.⁷

- Las pruebas de diagnóstico, pueden adoptar la forma de una serie de exámenes por un médico.

-Se les pedirá a los pacientes, que adopten numerosas posiciones, y realicen diversas acciones como: agacharse, caminar sobre los dedos del pie, inclinarse hacia adelante y hacia atrás, girar la columna vertebral, sentarse, acostarse sobre la espalda y levantar una pierna de cada vez. En alguna de estas actividades, se produce aumento del dolor.

- Si no se ha producido mejoría en los síntomas en seis semanas, o las *banderas rojas* están presentes, es apropiado un diagnóstico por imagen, que puede incluir TAC o resonancia magnética.⁸ .

- La neurografía RM se ha demostrado eficaz, en el diagnóstico del 95% de los pacientes con ciática grave; mientras que tan sólo el 15% de los enfermos de ciática en la población general, son diagnosticados de problemas relacionados con discos.⁹ .

-La neurografía RM es una técnica modificada de resonancia magnética, que se vale del software de resonancia magnética, para proporcionar mejores imágenes de los nervios espinales y el efecto de compresión en los nervios.

- Puede ayudar a diagnosticar el síndrome del piriforme, que es otra causa de la ciática, que no implica una hernia de disco.¹⁰ .

- 21.3)- Tratamiento.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- Cuando la causa de la ciática se debe a una [hernia de disco lumbar](#) o prolapso de disco, el 90% de los casos es resuelto sin intervención, siempre que se pueda tratar la causa subyacente de la compresión, lo que se necesita en casos de: absceso epidural, tumores epidurales, y el síndrome de cauda equina.
- Los casos de ciática son tratados con medidas diferentes. La evidencia de la eficacia de estas medidas es limitada, sin embargo.⁸.
- Algunas de estas medidas son las siguientes:
 - Los medicamentos [anti-inflamatorios](#) : por ejemplo, [AINE](#) o [esteroides](#) orales. Sin embargo, los AINE no son más efectivos que el [placebo](#), para la ciática aguda)¹¹.
 - [El paracetamol](#) (acetaminofeno): evidencia limitada de la eficacia.
 - Narcóticos: A menudo se utilizan si el dolor es severo
 - [La terapia física y](#) ejercicios de estiramiento.
 - Inyecciones epidurales de esteroides, no ofrecen mejoras a largo plazo en los resultados, pero proporcionan algunos beneficios a corto plazo.
 - Descompresión espinal no quirúrgica.
 - Terapia de masaje .
 - La pérdida de peso reduce la presión sobre las raíces [del nervio espinal](#).

- 21.3.1)- Cirugía. .

- La cirugía acelera la resolución del dolor. Dos años después, sin embargo, las técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas tienen los mismos resultados, de modo que la preferencia de un paciente, puede ser una razón válida para elegir uno u otro.⁸.

- 21.4)-Prevención.

- Ejercicios como la [natación](#), fortalecen los músculos que sostienen la espalda, sin poner ninguna presión sobre él o someterlo a una sacudida repentina, y se puede prevenir y reducir los síntomas de la ciática.
- [Yoga](#) o [Pilates](#): pueden ayudar a mejorar la flexibilidad y la fuerza de los músculos de la espalda.¹² .
- La mala postura puede agravar la ciática. La adopción de medidas para mejorar la postura puede aliviar el dolor y la hinchazón:

- 21.4.1)- De pie.

- Ponerse de pie con la espalda recta y la cabeza mirando al frente. El peso debe ser equilibrado, manteniendo ambas piernas rectas.

- 21.4.2)- Sentado.

- Sentarse en posición vertical con un soporte, como un cojín o una toalla enrollada en la parte baja de la espalda.
- . Las rodillas y las caderas deben estar al mismo nivel, y los pies deben estar planos sobre el suelo, con la ayuda de un taburete, si es necesario.

- 21.4.3)- Conducir.

- Al igual que con sesión, la espalda debe estar debidamente asentada. Posición correcta de espejos retrovisores, para evitar tener que girar la espalda.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- Los pedales deben estar directamente en frente de los pies. Si conduce largas distancias, deben tomarse pausas regulares, para estirar las piernas.

- 21.4.4)- Dormir.

- Dormir en un colchón medianamente firme : no demasiado firme. El colchón debe ser lo suficientemente firme, como para sostener el cuerpo, mientras que soporta el peso de los hombros y las nalgas, manteniendo la columna recta. Apoyar la cabeza en una almohada, asegurándose de que el cuello no se vea obligado a estar en un ángulo empinado.

- 21.4.5)- De elevación y Manipulación.

- Para evitar lesiones como la ciática, debe seguirse el método correcto para levantar y/o manipular objetos.¹².

- 21.5)- Referencias.

1. ↑ [Fitzgerald, Robert H; Kaufer, Herbert; Malkani, Arthur L \(2004\). «Lumbalgia y ciática». *Ortopedia*. Ed. Médica Panamericana. pp. 1308-1322. ISBN 950060793X.](#)
2. ↑ [Diccionario Inglés de Oxford, 2ª ed. "A1450a la Humanidad \(Brandl\)."](#)
3. ↑ [Kirschner JS, Foye PM, Cole JL \(2009\). «Piriformis syndrome, diagnosis and treatment». *Muscle Nerve* 39 \(1\): 10-8. PMID 19466717. doi:10.1002/mus.21318.](#)
4. ↑ [Lewis AM, Layzer R, Engstrom JW, Barbaro NM, Chin CT \(2006\). «Magnetic resonance neurography in extraspinal sciatica». *Arch. Neurol.* 63 \(10\): 1469-72. PMID 17030664. doi:10.1001/archneur.63.10.1469.](#)
5. ↑ [en:iliacus](#)
6. ↑ [BBC News: ¿Es su cartera un dolor en la espalda?](#)
7. ↑ [«How do you know if you have sciatica?». Archivado desde \[el original\]\(#\) el 28 de julio de 2011.](#)
8. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Gregory DS, Seto CK, Wortley GC, Shugart CM (octubre de 2008). [«Acute lumbar disk pain: navigating evaluation and treatment choices». *Am Fam Physician* 78 \(7\): 835-42. PMID 18841731.](#)
9. ↑ [Filler, Aaron; Haynes, J., Sheldon, E., Prager, J., Villablanca, J.P., Farahani, K., McBride, D., Tsuruda, J.S., Morisoli, B., Batzdorf, U. & Johnson, J.P. \(febrero de 2005\). «Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment.» \(PDF\). *Journal of Neurosurgery: Spine* 2 \(2\): 99-115. PMID 15739520. doi:10.3171/spi.2005.2.2.0099. Archivado desde \[el original\]\(#\) el 12 de mayo de 2014.](#)
10. ↑ [«Dolor de ciática - Causas y Tratamiento - Dolores-de.com». *Dolores De.* 3 de octubre de 2016.](#)
11. ↑ [«Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain».](#)
12. ↑ [Saltar a: ^a ^b "ciática", NHS Choices <http://www.nhs.uk/Conditions/Sciatica/Pages/Prevention.aspx> AZ](#)

13. N° 92.a 95.-:  -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- 4 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-

- TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Aparato Locomotor; Sistema Muscular; Neurona; Traumatología y Ortopedia; Fisiatría; y Fisioterapia.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- TOMO II: Homosapiens; Sist. Circulatorio, Linfático, Nervioso e Inmunológicos; y Columna Vertebral.
-TOMO III: Lumbalgias; Artralgias y Mialgias; Ciática; Enf. Neurológicas; Inflamación; Infección; Quimioterapia; Reumas; Neurotransmisores; Neurohormonas; y Prostaglandinas. y
- TOMO IV: Dolor; Dolor de Espalda; Espondilosis; Traumatología; Enf. Degenerativas; Escalera Analgésica OMS; Medicina Paliativa; Cáncer; Testamento Vital; Sedación Terminal; Muerte Digna;)5 Libros; y Currículo. -- - [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#)- (S.M.U.)-
-www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 97 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-14- - - [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#)- (S.M.U.)-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Ciática&oldid=109843527>»

Categorías:

- [Enfermedades neurológicas](#)
- [Términos médicos](#)
- [Wikipedia:Páginas con referencias con parámetros obsoletos](#)
- [Wikipedia:Artículos con pasajes que requieren referencias](#)
- Esta página se editó por última vez el 9 marzo 2019, a las 07:27.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPÍTULO XXII: -22)- CATEGORÍA: ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS.-

-De Wikipedia la Enciclopedia Libre.

-El artículo principal de esta categoría es: [Neurología](#).

Enfermedades del sistema nervioso

Enfermedades inflamatorias del sistema nervioso central

[Meningitis](#) •
[Encefalitis](#)
([Encefalitis](#)
[letárgica](#)) •

Atrofias sistémicas con afección primaria del sistema nervioso central

[Enfermedad de](#)
[Huntington](#) •
[Ataxia cerebelosa](#)
[autosómica](#)
[dominante](#) •
[Ataxia de](#)
[Friedreich](#) •
[Ataxia](#)
[telangiectasia](#) •
[Enfermedades de](#)
[la motoneurona](#)
([Esclerosis lateral](#)
[amiotrófica](#),
[Atrofia muscular](#)
[espinal](#), [Esclerosis](#)
[lateral primaria](#),
[Atrofia muscular](#)
[progresiva](#)) •
[Atrofia muscular](#)
[progresiva](#)
[espinobulbar](#)) •

**LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-**

Trastornos extrapiramidales y del movimiento	Enfermedad de Parkinson • Síndrome neuroléptico maligno • Hemibalismo • Discinesia • Mioclonia • Acatisia
Demencias	Enfermedad de Alzheimer • Demencia de cuerpos de Lewy • Demencia vascular • Deterioro cognitivo leve
Enfermedades desmielinizantes	Esclerosis múltiple • Enfermedad de Balo •
Trastornos episódicos y paroxísticos	Epilepsia (Síndrome de West, Status epileptico) • Cefalea (Migraña; Cefalea tensional, Cefalea en racimos, Cefalea

**LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-**

	<u>hípica, Cefalea asociada a la actividad sexual, Cefalea por abuso de medicación</u> • <u>Narcolepsia (Cataplexia, Alucinación hipnagógica)</u> •
Trastornos de los nervios, de las raíces y de los plexos nerviosos	<u>Neuralgia del trigémino</u> • <u>Parálisis de Bell</u> • <u>Síndrome del tunel carpiano</u> •
Polineuropatías	<u>Síndrome de Guillain-Barré</u> •
Enfermedades musculares y de la unión neuromuscular	<u>Miastenia gravis (Síndrome miasténico de Eaton-Lambert)</u> • <u>Distrofia muscular (Distrofia muscular de Duchenne, Distrofia muscular de Becker, Distrofia muscular de Emery-Dreifuss, Distrofia</u>

**LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-**

	<u>miotónica de Steinert)</u>
Parálisis cerebral y otros síndromes paralíticos	<u>Parálisis cerebral</u> <ul style="list-style-type: none">•
Otras enfermedades del sistema nervioso	<u>Síndrome de Claude-Bernard-Horner</u> • <u>Hidrocefalia</u> • <u>Siringomielia</u> •
Neoplasias del sistema nervioso	<u>Meningioma</u> • <u>Astrocitoma</u> • <u>Oligodendroglioma</u> •
Patología vascular	<u>Accidente cerebrovascular (Enfermedad cerebrovascular, Infarto cerebral, Infarto lacunar, Accidente isquémico transitorio)</u> • <u>Hemorragia intracraneal, (Hematoma subdural, Hematoma epidural,</u>

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

[Hemorragia subaracnoidea,](#)
[Hemorragia cerebral,](#)
[Hemorragia de Duret\)](#)

Síntomas neurológicos

[Afasia](#) • [Agnosia](#)
• [Amnesia](#) •
[Anosognosia](#) •
[Apraxia](#) •
[Asterixis](#) • [Ataxia](#)
• [Fasciculación](#) •

Subcategorías

Esta categoría incluye las siguientes 9 subcategorías:

A

- ▶ [Enfermedad de Alzheimer](#) (3 cat, 14 págs.)
- ▶ [Fallecidos por anorexia nerviosa](#) (11 págs.)

C

- ▶ [Cefalea](#) (13 págs.)

F

- ▶ [Fallecidos por enfermedades neurodegenerativas](#) (24 págs.)

L

- ▶ [Leucodistrofias](#) (9 págs.)

P

- ▶ [Poliomielitis](#) (11 págs.)

S

- ▶ [Enfermedades del sistema nervioso central](#) (5 cat, 10 págs.)
- ▶ [Trastornos del sueño](#) (1 cat, 33 págs.)

T

- ▶ [Tumores del sistema nervioso](#) (19 págs.)

Páginas en la categoría «Enfermedades neurológicas»

Esta categoría contiene las siguientes 200 páginas, de un total de 261:

(página anterior) ([página siguiente](#))

A

- [Abarognosis](#)
- [Abasia \(medicina\)](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [Absceso cerebral](#)
 - [Abulia](#)
 - [Acalculia](#)
 - [Acatisia](#)
 - [Accidente cerebrovascular](#)
 - [Accidente isquémico transitorio](#)
 - [Acefalia](#)
 - [Síndrome del acento extranjero](#)
 - [Acinetopsia](#)
 - [Síndrome de Adie](#)
 - [Enfermedad de Alexander](#)
 - [Amnesia](#)
 - [Amnesia retrógrada](#)
 - [Amusia](#)
 - [Anartria](#)
 - [Anencefalia](#)
 - [Anosognosia](#)
 - [Apraxia](#)
 - [Aprosodia](#)
 - [Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía](#)
 - [Artropatía neuropática](#)
 - [Asterixis](#)
 - [Ataxia](#)
 - [Ataxia cerebelar](#)
 - [Ataxia cerebelosa autosómica dominante](#)
 - [Ataxia de Friedreich](#)
 - [Atonía](#)
 - [Atrofia dentato-rubro-pálido-luisiana](#)
 - [Atrofia muscular espinal](#)
 - [Atrofia muscular progresiva](#)
 - [Axonopatías](#)
- B**
- [Braquiocefalia](#)
- C**
- [Síndrome del cabeceo](#)
 - [Síndrome de la cabeza explosiva](#)
 - [Cavernoma](#)
 - [Cefalea por abuso de medicación](#)
 - [Síndrome de Charcot-Marie-Tooth](#)
 - [Síndrome de Charcot-Wilbrand](#)
 - [Malformación de Chiari](#)
 - [Ciática](#)
 - [Ciclopía](#)
 - [Cinetosis](#)
 - [Síndrome de Claude-Bernard-Horner](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [Clonus](#)
- [Complejo de demencia asociado al sida](#)
- [Concusión \(medicina\)](#)
- [Conmoción cerebral](#)
- [Convulsión febril](#)
- [Síndrome de Cotard](#)
- [Craneofaringioma](#)
- [Crisis de ausencia](#)
- [Criterio de lesión encefálica](#)
- [Cromatolisis](#)
- [Cuadriparesia](#)
- [Cuadriplejia espástica](#)

D

- [Malformación de Dandy Walker](#)
- [Daño axonal difuso](#)
- [Debilidad muscular](#)
- [Degeneración hepatocerebral adquirida](#)
- [Delirium tremens](#)
- [Demencia](#)
- [Demencia con cuerpos de Lewy](#)
- [Demencia cortical](#)
- [Demencia frontotemporal](#)
- [Demencia pugilística](#)
- [Demencia semántica](#)
- [Demencia vascular](#)
- [Deterioro cognitivo leve](#)
- [Enfermedad de Devic](#)
- [Disartria](#)
- [Disestesia](#)
- [Disfonía](#)
- [Dispraxia](#)
- [Dispraxia verbal](#)
- [Distonía del músico](#)
- [Distonía focal](#)
- [Distonías ocupacionales](#)
- [Síndrome de dolor regional complejo](#)
- [Síndrome de Dravet](#)
- [Síndrome de Duane](#)
- [Parálisis de Erb-Duchenne](#)

E

- [Síndrome miasténico de Lambert-Eaton](#)
- [Ecolalia](#)
- [Ecopraxia](#)
- [Edema cerebral](#)
- [Edema cerebral de altitud](#)
- [Efectos neuroplásticos de la contaminación](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [EFMR](#)
 - [Síndrome de Juberg y Hellman](#)
 - [Encefalitis](#)
 - [Encefalocele](#)
 - [Encefalopatía traumática crónica](#)
 - [Enfermedad cerebrovascular](#)
 - [Enfermedad cerebrovascular isquémica](#)
 - [Enfermedad de Hirayama](#)
 - [Enfermedad de la motoneurona](#)
 - [Enfermedad de Lhermitte-Duclos](#)
 - [Enfermedad de Machado-Joseph](#)
 - [Enfermedad neurodegenerativa](#)
 - [Enfermedad neurológica](#)
 - [Enfermedades del sistema extrapiramidal](#)
 - [Epilepsia abdominal](#)
 - [Escafocefalia](#)
 - [Esclerosis lateral amiotrófica](#)
 - [Esclerosis lateral primaria](#)
 - [Espina bífida](#)
 - [Esquizencefalia](#)
 - [Estado de fuga](#)
 - [Eventración](#)
 - [Exencefalia](#)
- F
- [Síndrome de Fahr](#)
 - [Síndrome de fasciculación benigno](#)
- G
- [Geniospasma](#)
 - [Síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker](#)
 - [Síndrome de Guillain-Barré](#)
- H
- [Habla escandida](#)
 - [Hematoma epidural](#)
 - [Hematoma subdural](#)
 - [Hemibalismo](#)
 - [Hemiparesia](#)
 - [Hemiplejia](#)
 - [Hemorragia cerebral](#)
 - [Hemorragia de Duret](#)
 - [Hemorragia intracraneal](#)
 - [Hemorragia subaracnoidea](#)
 - [Hernia](#)
 - [Hernia cerebral](#)
 - [Hidranencefalia](#)
 - [Hidrocefalia](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [Hipertensión intracraneal](#)
 - [Hipertesia](#)
 - [Hipoplasia cerebelosa](#)
 - [Hiposmia](#)
 - [Hipotensión ortostática](#)
 - [Hipotonía](#)
 - [Holoencefalía](#)
 - [Escala de Hunt y Hess](#)
- I
- [Incontinencia afectiva](#)
 - [Iniencefalía](#)
 - [Insensibilidad congénita al dolor](#)
 - [Intolerancia ortostática](#)
- J
- [Síndrome de Joubert](#)
- K
- [Kernícterus](#)
 - [Síndrome de Klumpke](#)
 - [Síndrome de Korsakoff](#)
 - [Kuru \(enfermedad\)](#)
- L
- [Laberintitis](#)
 - [Enfermedad de Lafora](#)
 - [Síndrome de Landau-Kleffner](#)
 - [Síndrome de Leigh](#)
 - [Leucoaraiosis](#)
 - [Leucodistrofia metacromática](#)
 - [Leucoencefalitis hemorrágica aguda](#)
 - [Leucoencefalopatía](#)
 - [Lipohialinosis](#)
 - [Lisencefalía](#)
 - [Logorrea](#)
 - [Lytico-Bodig](#)
- M
- [Macrocefalia \(medicina\)](#)
 - [Macropsia](#)
 - [Mareo](#)
 - [Megaloencefalía](#)
 - [Enfermedad de Ménière](#)
 - [Meningococemia](#)
 - [Miastenia gravis](#)
 - [Microcefalia](#)
 - [Microencefalía](#)
 - [Micropsia](#)
 - [Mielitis](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [Mielitis transversa](#)
- [Síndrome de Miller-Dieker](#)
- [Enfermedad de Minamata](#)
- [Miopatía centronuclear ligada al cromosoma X](#)
- [Miopatía multicore](#)
- [Miopatía nemalínica](#)
- [Miotonia](#)
- [Miotonía congénita](#)
- [Muerte encefálica](#)

N

- [Neuralgia atípica del trigémino](#)
- [Neuralgia del glossofaríngeo](#)
- [Neuralgia del trigémino](#)
- [Neuralgia posherpética](#)
- [Neuritis](#)
- [Neuritis óptica](#)
- [Neurocisticercosis](#)
- [Neurofibromatosis](#)
- [Neuroma de Morton](#)
- [Neuropatía](#)
- [Neuropatía motora multifocal](#)
- [Neuropatía óptica hereditaria de Leber](#)
- [Neuropatía periférica](#)
- [Neurosífilis](#)

O

- [Opistótonos](#)
- [Otocefalia](#)
- [Oxicefalia](#)

P

- [Palilalia](#)
- [Parálisis cerebral](#)
- [Parálisis de Todd](#)

([página anterior](#)) ([página siguiente](#))

Páginas en la categoría «Enfermedades neurológicas»

Esta categoría contiene las siguientes 61 páginas, de un total de 261:

([página anterior](#)) ([página siguiente](#))

P

- [Parálisis del nervio radial](#)
- [Parálisis del sueño](#)
- [Parálisis facial](#)
- [Parálisis facial periférica](#)
- [Parálisis periódica hipercaliémica](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [Parálisis tirotóxica periódica](#)
- [Paraplejía](#)
- [Paresia](#)
- [Plagiocefalia](#)
- [Polineuropatía](#)
- [Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica](#)
- [Porencefalia](#)
- [Pratognosia](#)
- [Presbiacusia](#)
- [Prion](#)

Q

- [Quiste aracnoideo](#)

R

- [Síndrome de Ramsay Hunt](#)
- [Síndrome de Rett](#)

S

- [Síncope](#)
- [Síncope vasovagal](#)
- [Síndrome de Brown-Séquard](#)
- [Síndrome de cauda equina](#)
- [Síndrome de fatiga crónica](#)
- [Síndrome de Gerstmann](#)
- [Síndrome de la guerra del Golfo](#)
- [Síndrome de la mano extraña](#)
- [Síndrome de Miller Fisher](#)
- [Síndrome de Möbius](#)
- [Síndrome de Ondina](#)
- [Síndrome de Susac](#)
- [Síndrome de Tolosa-Hunt](#)
- [Síndrome del opérculo torácico](#)
- [Síndrome del uno y medio](#)
- [Síndrome de Lennox-Gastaut](#)
- [Síndrome maligno](#)
- [Síndrome miasténico congénito](#)
- [Síndrome posconmoción](#)
- [Status epilepticus](#)
- [Síndrome de Sturge-Weber](#)
- [Corea de Sydenham](#)

T

- [Tétanos](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [Tétanos neonatal](#)
- [Tetraplejía](#)
- [Tinnitus](#)
- [Síndrome de Tourette](#)
- [Trastorno cognitivo posquimioterapéutico](#)
- [Trastorno de omisión](#)
- [Trastorno del desarrollo neurológico](#)
- [Trastorno del movimiento](#)
- [Trastorno del procesamiento auditivo](#)
- [Trastorno encefálico](#)
- [Trastorno específico del lenguaje](#)
- [Trastornos neurológicos relacionados con el gluten](#)
- [Traumatismo craneoencefálico](#)
- [Traumatismo penetrante de cabeza](#)
- [Trigonocefalia](#)
- [Trombosis del seno venoso cerebral](#)

V

- [Vértigo](#)
- [Vertigo asociado a migraña](#)

W

- [Síndrome de Walker-Warburg](#)
- [Enfermedad de Wilson](#)

([página anterior](#)) ([página siguiente](#))

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Enfermedades neurológicas &oldid=113096000](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Enfermedades_neurológicas&oldid=113096000)»

Categorías:

- [Neurología](#)
- [Enfermedades por especialidad médica](#)

Editar enlaces

- Esta página se editó por última vez el 9 marzo 2019, a las 08:05..

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPÍTULO XXIII: -23)- CATEGORÍA : NEUROLOGÍA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-La neurología es la especialidad médica que se ocupa del estudio de las enfermedades del [sistema nervioso](#).

-El artículo principal de esta categoría es: [Neurología](#).

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

-Subcategorías

Esta categoría incluye las siguientes 11 subcategorías:

D

- ► [Drogas](#) (14 cat, 67 págs.)

E

- ► [Enfermedades neurológicas](#) (9 cat, 261 págs.)
- ► [Estado vegetativo](#) (5 págs.)

F

- ► [Fármacos del sistema nervioso](#) (19 cat, 24 págs.)

M

- ► [Mente](#) (18 cat, 5 págs.)

N

- ► [Neuroendocrinología](#) (3 cat, 19 págs.)
- ► [Neurólogos](#) (2 cat, 7 págs.)

O

- ► [Ondas cerebrales](#) (6 págs.)

P

- ► [Paraplégicos](#) (7 págs.)
- ► [Procedimientos neuroquirúrgicos](#) (1 cat, 15 págs.)

T

- ► [Trastornos neurológicos](#) (6 págs.)

-Páginas en la categoría «Neurología»

-Esta categoría contiene las siguientes 142 páginas:

- [Electrocorticografía](#)
- A
- [Abasia \(medicina\)](#)
 - [Alodinia](#)
 - [Aneurisma micótico](#)
 - [Pupila de Argyll Roberston](#)
 - [Asterixis](#)
 - [Astrocito](#)
 - [Ataxia óptica](#)
 - [Atetosis](#)
 - [Aura \(síntoma\)](#)
 - [Autoscopia](#)
- B
- [Síndrome de Bálint](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [Signo de Brudzinski](#)
- C
- [Catatonía \(síndrome\)](#)
 - [Células bipolares de la retina](#)
 - [Células capsulares](#)
 - [Glía de Müller](#)
 - [Células ganglionares de la retina](#)
 - [Cerebro de Albert Einstein](#)
 - [Cerebro triúnic](#)
 - [Cinetosis](#)
 - [Claudicación neurógena](#)
 - [Clonus](#)
 - [Clorpromazina](#)
 - [Coma \(medicina\)](#)
 - [Coma etílico](#)
 - [Coma inducido](#)
 - [Coma mixedematoso](#)
 - [Concusión \(medicina\)](#)
 - [Conmoción cerebral](#)
 - [Corteza visual](#)
 - [Craniectomía descompresiva](#)
 - [Crisis convulsiva breakthrough](#)
 - [Crisis convulsivas tónico-clónicas](#)
 - [Crisis de atonía](#)
 - [Crisis generalizadas](#)
 - [Crisis parciales \(convulsión\)](#)
 - [Crisis parciales complejas](#)
 - [Crisis parciales simples](#)
- D
- [Darwinismo neural](#)
 - [Degeneración hepatocerebral adquirida](#)
 - [Desarrollo neural](#)
 - [Desfeminización](#)
 - [Desmielinización](#)
 - [Desrealización](#)
 - [Disparador de crisis \(convulsión\)](#)
 - [Dolor neuropático](#)
- E
- [Ecografía transcraneal pulsada](#)
 - [Efecto Bucha](#)
 - [El error de Descartes](#)
 - [Electromiografía](#)
 - [Encefalitis de Rasmussen](#)
 - [Enfermedad de Marchiafava Bignami](#)
 - [Epilepsia partialis continua](#)
 - [Epileptogénesis](#)
 - [Escala de Ashworth](#)
 - [Espasticidad](#)
 - [Estado postictal](#)
 - [Estimulación cerebral profunda](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- F
 - [Excitotoxicidad](#)
- F
 - [Fenómeno de Tullio](#)
 - [Reflejo de Flehmen](#)
 - [Flujo sanguíneo cerebral](#)
 - [Fotofobia](#)
- G
 - [Escala de coma de Glasgow](#)
 - [Gloria Teresa Mercader De Villegas](#)
 - [Arturo Goicoechea](#)
- H
 - [Encefalitis de Hashimoto](#)
 - [Heautoscopia](#)
 - [Hemorragia cerebral hereditaria con amiloidosis](#)
 - [Neuropatía hereditaria con susceptibilidad a parálisis por presión](#)
 - [Hiperia](#)
 - [Hipermnesia](#)
 - [Hiperpolarización](#)
 - [Hiperreflexia autónoma](#)
 - [Hipertimesia](#)
 - [Hipertonía muscular](#)
 - [Historia de la Neurología](#)
- I
 - [Impronta filial](#)
 - [Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía](#)
 - [Interfaz cerebral](#)
- J
 - [Juan Martínez Mata](#)
- K
 - [Signo de Kernig](#)
- L
 - [Lesión cerebral](#)
 - [Lóbulo \(cerebro\)](#)
 - [Ludwig Guttmann](#)
- M
 - [Magnetoencefalografía](#)
 - [Malformación aneurismática de la vena de Galeno](#)
 - [Mareo](#)
 - [Medida de independencia funcional](#)
 - [Microcolumna cortical](#)
 - [Microglía](#)
 - [Miotoma](#)
 - [Modelo de Hodgkin y Huxley](#)
- N
 - [Neuralgia](#)
 - [Neuroaid](#)
 - [Neuroantropología](#)
 - [Neurocirugía](#)
 - [Neurodiversidad](#)
 - [Neuroeconomía](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [Neuroética](#)
 - [Neurología](#)
 - [Neurología de la conducta](#)
 - [Neurootología](#)
 - [Neuropatía diabética](#)
 - [Neuropsiquiatría](#)
 - [Neurorradiología](#)
 - [Neurorretroalimentación](#)
 - [Neurosociología](#)
 - [Neurosoftware](#)
 - [Neurotecnología](#)
 - [Casco de Dios](#)
 - [Neuroteología](#)
 - [Nieve visual](#)
- O
- [Onda cerebral](#)
 - [Opsoclonia](#)
 - [Ovillo neurofibrilar](#)
- P
- [Palinopsia](#)
 - [Parálisis psíquica de la mirada](#)
 - [Patocclisis](#)
 - [Presión de perfusión cerebral](#)
- R
- [Radiculopatía](#)
 - [Receptor sensorial](#)
 - [Red neuronal orientada a tareas](#)
 - [Red neuronal por defecto](#)
 - [Usuario:Redditmeister/ZDP](#)
 - [Rehabilitación neuropsicológica](#)
 - [Rigidez de nuca](#)
 - [Rueda de Wartenberg](#)
- S
- [Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética](#)
 - [Sensibilización central](#)
 - [Signo de Babinski](#)
 - [Síndrome cérvico-braquial](#)
 - [Síndrome de Anton](#)
- T
- [Síndrome de taquicardia ortostática postural](#)
 - [Test de Romberg](#)
 - [Tinnitus](#)
 - [Tipos de convulsión](#)
 - [Trepanación](#)
- U
- [Umbral convulsivo](#)
 - [Unión gap](#)
- Z
- [Síndrome de Zelig](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

Obtenido de

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Neurología&oldid=65147170>»

- Categorías:

- [Especialidades médicas](#)
- [Neurociencia](#)
- Esta página se editó por última vez el 9 marzo 2019, a las 07:55.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPÍTULO XXIV: - 24)- INFLAMACIÓN.
- De Wikipedia, la enciclopedia libre



-Inflamación en los dedos del pie.

-La inflamación (del [latín](#) *inflammatio*: encender, hacer fuego) es la forma de manifestarse de muchas enfermedades. Se trata de una respuesta inespecífica frente a las agresiones del medio, y está generada por los agentes inflamatorios.

- La respuesta inflamatoria ocurre solo en tejidos conectivos vascularizados y surge con el fin defensivo de aislar y destruir al agente dañino, así como reparar el tejido u órgano dañado.

-Se considera por tanto un mecanismo de [inmunidad innata](#), estereotipado, en contraste con la reacción inmune adaptativa, específica para cada tipo de agente infeccioso.¹

-El Sistema Inmunológico Innato está formado por defensas contra las infecciones, que pueden activarse inmediatamente, una vez que el agente patógeno ataca.

-El Sistema inmunitario Innato, se compone esencialmente de barreras, que tienen como objetivo mantener los virus, bacterias, parásitos y otras partículas extrañas fuera del cuerpo, o limitar su capacidad de diseminarse y moverse por todo el cuerpo.

-La [inflamación](#) es un ejemplo de una respuesta inmunitaria innata.

- El sistema inmunitario adaptativo, también llamado inmunidad adquirida, utiliza antígenos específicos, para montar estratégicamente una respuesta inmunitaria. A diferencia del Sistema Inmunológico Innato, que ataca sólo sobre la base de la identificación de las amenazas generales, la inmunidad adaptativa se activa por la exposición a los patógenos, y utiliza una memoria inmunológica, para aprender acerca de la amenaza y mejorar la respuesta inmunológica en consecuencia.

-La respuesta inmune adaptativa es mucho más lenta, para responder a las amenazas e infecciones, que la respuesta inmune innata, que está preparada y lista para luchar en todo momento.

-La inflamación se identifica en [medicina](#), con el sufijo *-itis*. El mayor problema que surge de la inflamación, es que la defensa se dirija tanto hacia agentes dañinos como a no dañinos, de manera que provoque una [lesión](#), en [tejidos](#) u [órganos](#) sanos.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- ÍNDICE. -
- CAPÍTULO XXIV: - 24)- INFLAMACIÓN.
- 24.1)- [Agentes Inflamatorios](#).
- . 24.2)- [Evolución Histórica](#).
- 24.3)- [Inflamación aguda](#)
- 24.3.1)- [Cambios Hemodinámicos en el Calibre y en el Flujo](#).
- 24.3.2)- [Alteración de la Permeabilidad Vascular](#).
- 24.3.2.1)- [Contracción de las Células Endoteliales](#).
- 24.3.2.2)- [Daño Endotelial](#).
- 24.3.2.3)- [Aumento de la Transcitosiis](#).
- 24.3.2.4)- [Respuestas de los Vasos Linfáticos](#).
- 24.3.3)- [Modificaciones Leucocitarias](#).
- 24.3.4)- [Mediadores de la Inflamación](#).
- 24.3.4.1)- [Metabolitos del Ácido Araquidónico](#).
- 24.3.4.2)- [Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina](#).
- 24.3.4.3)- [Citoquinas](#).
- 24.3.4.4)- [Factor Activador de las Plaquetas](#).
- 24.3.4.5)- [Óxido Nítrico](#).
- 24.3.4.6)- [Radicales Libres de Oxígeno \(RLO\)](#).
- 24.3.4.7)- [Constituyentes de los Lisosomas de los Leucocitos](#).
- 24.3.4.8)- [Neuropéptidos](#).
- 24.3.4.9)- [Mediadores Derivados de Proteínas Plasmáticas](#).
- 24.3.5)- [Efectos Generales de la Inflamación](#).
- 24.3.6)- [Detención de la Respuesta Inflamatoria Aguda](#).
- 24.4)- [Inflamación Crónica](#).
- 24.4.1)- [Causas](#).
- 24.4.1.1)- [Infecciones Persistentes](#).
- 24.4.1.2)- [Enfermedades Mediadas por el Sistema Inmune](#).
- 24.4.1.3)- [Exposición Prolongada A Agentes Tóxicos](#).
- 24.4.1.4)- [Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada](#).
- 24.4.2)- [Características](#).
- 24.4.3)- [Células Implicadas en la Inflamación Crónica](#).
- 24.4.3.1)- [Macrófagos](#).
- 24.4.3.2)- [Linfocitos](#).
- 24.4.3.3)- [Células Plasmáticas](#).
- 24.4.3.4)- [Eosinófilos](#).
- 24.4.3.5)- [Mastocitos](#).
- 24.4.3.6)- [Neutrófil](#).
- 24.4.4)- [Inflamación Granulomatosa](#).
- 24.5)- [Véase También](#).
- 24.6)- [Referencias](#).

-24.1)- Agentes Inflamatorios.

- Agentes biológicos: [bacterias](#), [virus](#), [parásitos](#), [hongos](#); las células de mamíferos disponen de receptores, que captan la presencia de microbios; entre los receptores más importantes están los [receptores de tipo Toll](#), que detectan la presencia de bacterias, virus y hongos, y desencadenan vías de señalización, que estimulan la producción de diferentes [mediadores](#);

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- Agentes o condiciones que producen [necrosis](#) de los tejidos afectados: las células necróticas liberan moléculas, que activan la respuesta inflamatoria, como [ácido úrico](#), [ADP](#) o incluso [ADN](#); entre estos agentes tenemos:
 - Agentes físicos: radiaciones, frío, calor, [rayos UV](#).
 - Agentes químicos: venenos, [toxinas](#).
 - Traumatismos y cuerpos extraños: que inducen inflamación, porque dañan los tejidos : necrosis, o aportan microbios, los cuales están en el aire con los cuales pueden causar enfermedades.
 - [Alteraciones vasculares](#): como por ejemplo las que producen [isquemia](#);
- [Alteraciones inmunitarias](#): como por ejemplo las respuestas de [hipersensibilidad](#) o las [autoinmunes](#); en estos casos, es la propia respuesta inmunitaria, la que induce la inflamación, que es la causa principal del daño tisular.

- 24.2)- Evolución Histórica.

-En las primeras [civilizaciones](#) existen testimonios de su conocimiento y su [curación](#), los primeros escritos aparecieron en papiros [egipcios](#), que datan del 3000 a.de C.

-En [Grecia](#) y [Roma](#), se conserva un libro, de los numerosos escritos por [Aulo Cornelio Celso](#), enciclopedista, "De Medicinae" y en donde se identifican los 4 signos cardinales de la inflamación. Posteriormente, Virchow añadió el quinto [signo](#).²

-Actualmente se pueden reconocer sus 5 signos cardinales, que son:

- Tumefacción: Aumento del [líquido intersticial](#) y formación de [edema](#).
- Rubor: Enrojecimiento, debido principalmente a los fenómenos de aumento de la [vasodilatación](#).
- Calor: Aumento de la [temperatura](#) de la zona inflamada. Se debe a la vasodilatación y al incremento del consumo local de [oxígeno](#).
- Dolor: El [dolor](#) aparece como consecuencia de la liberación de sustancias capaces de provocar la activación de los nociceptores, tales como las [prostaglandinas](#).
-Constituye el 1.º signo de la [tétrada de Celsius](#). (Los 4 signos → Tétrada de Celsius).
- Pérdida o disminución de la función: Llamado 5º signo de [Virchow](#) (función laesa).

- En 1793, el [cirujano](#) escocés [Hunter](#), destacó algo que en la actualidad es considerado obvio: "La inflamación no es una [enfermedad](#), sino una respuesta inespecífica, que produce un efecto saludable en el [organismo](#). en que tiene lugar".

-El [patólogo](#), fue el primer investigador que utilizó el [microscopio](#), para observar [vasos sanguíneos](#) inflamados en membranas finas y translúcidas, como el [mesenterio](#) y la lengua de la [rana](#).

-Tras la observación de las alteraciones iniciales del flujo sanguíneo, el [edema](#) posterior al incremento de la permeabilidad vascular, la migración leucocitaria.

-En 1867, demostró que la emigración de los glóbulos blancos, es el origen de la [pus](#).³ La contribución de Cohnheim fue fundamental para entender todo el proceso inflamatorio.

-El [biólogo](#) ruso [Metchnikoff](#), descubrió el proceso de la [fagocitosis](#), al observar la ingestión de espinas de rosal, por los [amebocitos](#) de las [larvas](#) de [estrellas de mar](#), y de [bacterias](#) por [leucocitos](#) de [mamífero](#), en 1882.

- La conclusión de este investigador, fue que el objeto de la inflamación, era el de hacer llegar las células con capacidad fagocitaria, a la zona de lesión, para que fagocitaran a los agentes infecciosos. No obstante, al poco tiempo quedó claro, que tanto los factores celulares : [fagocitos](#), como los factores séricos : [anticuerpos](#), eran imprescindibles para la defensa frente a los [microorganismos](#); y como reconocimiento por ello, [Elie Metchnikoff](#) y [Paul Ehrlich](#) : quién desarrolló la teoría humoral; compartieron el premio [Nobel de Medicina](#) en [1908](#).

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

-A estos nombre, se debe añadir el de Sir [Thomas Lewis](#), quien, mediante experimentos sencillos, sobre la respuesta inflamatoria de la piel, estableció el concepto de que diversas sustancias químicas inducidas localmente por el estímulo de una lesión, como la [histamina](#), son factores mediadores de las alteraciones vasculares de la inflamación. Este concepto fundamental, constituye la base de los importantes descubrimientos de los mediadores químicos de la inflamación, y de la posibilidad de utilizar fármacos [antiinflamatorios](#).

-Lewis llamó a los mediadores químicos de la inflamación "H1", y definió la triple respuesta ante la agresión que consistía en:

- [Eritema](#) central,
- Hinchazón, y
- Eritema periférico.

- Dependiendo de las características temporales de la inflamación , definimos dos tipos de respuesta: inflamación aguda e inflamación crónica.

- 24.3)- Inflamación Aguda.

- La fase aguda de la inflamación es sinónimo de [Reacción Inmune Innata](#). En la inflamación aguda, distinguimos tres puntos clave: cambios hemodinámicos, alteración de la permeabilidad vascular, y modificaciones [leucocitarias](#).⁴ .

- 24.3.1)- Cambios Hemodinámicos en el Calibre y en el Flujo.

- Después de un periodo inconstante y transitorio de [vasoconstricción](#) arteriolar, se produce [vasodilatación](#) e [hiperemia](#) activa : aumento de flujo sanguíneo en la zona de la lesión, que causa enrojecimiento y aumento de la temperatura.

-Después se produce, un periodo de hiperemia pasiva, en la que disminuye el flujo por un aumento de la permeabilidad microvascular, con extravasación de líquido y aumento de la viscosidad sanguínea en los vasos de menor calibre, que es lo que se denomina estasis : parálisis total del flujo.

-A medida que evoluciona la estasis , se produce la orientación periférica : marginación, de los leucocitos, que se adhieren al [endotelio](#), atraviesan la pared , y se dirigen al [intersticio](#).

-Paso por paso , solo de manera didáctica, ya que estos eventos ocurren superponiéndose, se observa lo siguiente:

- 1- Vasodilatación arteriolar y capilar, que provoca la apertura de capilares y venulas; inducida por la acción de diferentes [mediadores](#), sobre el músculo liso vascular, principalmente histamina y óxido nítrico;
- 2- Aumento de la velocidad del flujo sanguíneo : [hiperemia](#), por las arteriolas, que es la causa de la aparición de [eritema](#) : rojez, en el sitio de la inflamación;
- 3- Aumento de la permeabilidad de la microvasculatura: salida de un exudado inflamatorio hacia los tejidos extravasculares y aparición de [edema](#) inflamatorio;
- 4- Acumulación anormal y excesiva de sangre: la salida de líquido, provoca un aumento de la viscosidad de la sangre, lo cual aumenta la concentración de los glóbulos rojos : congestión venosa;
- 5- Disminución de la velocidad de la sangre, en pequeños vasos : estasis sanguínea;
- 6- Acumulación periférica de los leucocitos: marginación y pavimentación leucocitaria;
- 7- Al mismo tiempo, las [células endoteliales](#) son activadas por los mediadores de la inflamación, expresando moléculas en sus membranas, que favorecen la adhesión de los leucocitos, fundamentalmente los [polimorfonucleares neutrófilos](#) (PMN);

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

8- Paso de leucocitos PMN en primer lugar, seguidos por los [macrófagos](#), desde los vasos al intersticio: migración celular, con formación del infiltrado inflamatorio, que se denomina Diapédesis.

- Asimismo, durante la fase de reparación, que sigue a la inflamación aguda, y durante la inflamación crónica, se produce un fenómeno de proliferación de vasos sanguíneos ,denominado [angiogénesis](#).

- 24.3.2)- Alteración de la Permeabilidad Vascolar.

- En condiciones normales el endotelio no permite la salida de [proteínas](#), y el intercambio se produce por [pinocitosis](#). Durante la inflamación, se alteran las bases morfológicas del endotelio, por acción de los mediadores químicos, produciéndose una alteración de las uniones celulares y las cargas negativas de la membrana basal. [Majno](#) y [Palade](#) vieron aperturas entre las células, que no se encontraban rotas. Generalmente, este efecto se produce en las [vénuclas](#), pero si es muy intenso, se alcanza a los [capilares](#) y se produce extravasación por rotura.

-La salida de líquidos, proteínas y células, a partir de la sangre se denomina exudación. Es importante distinguir los siguientes conceptos:⁴ :

- un [exudado](#): Es un líquido extracelular que contiene alta concentración de proteínas y restos celulares, muy denso; su presencia implica una reacción inflamatoria;
- un [transudado](#): Es un fluido con bajo contenido en proteínas , que contiene sobre todo [albúmina](#) ; es un ultrafiltrado del plasma debido a la existencia de una diferencia de [presión osmótica](#) o hidrostática a través de la pared de un vaso, sin aumento de la permeabilidad vascular ni proceso inflamatorio;
- un [edema](#): Es un exceso de líquido en el tejido intersticial, que puede ser un exudado o un transudado;
- el [pus](#): Es un exudado purulento, un exudado inflamatorio rico en leucocitos : sobre todo PMN, restos de células muertas, y en muchos casos, microbios.

- El aumento de la permeabilidad vascular se genera por varios mecanismos, que pueden producirse simultáneamente:⁴ :

- 24.3.2.1)- Contracción de las Células Endoteliales.

- Es el mecanismo más común, desencadenado por diferentes [mediadores](#), como la histamina, la [bradiquinina](#), los leucotrienos y la [sustancia P](#), entre otros.

- Estas sustancias provocan la contracción brusca, por fosforilación oxidativa, de los filamentos de [actina](#) y [miosina](#) de las células endoteliales, que se retraen, de forma que los espacios interendoteliales aumentan. Después el citoesqueleto, se reorganiza para mantener la contracción durante más tiempo. Las sustancias inflamatorias deben disolver la membrana basal de estas aperturas.

- 24.3.2.2)- Daño Endotelial.

- La [necrosis](#) de las células endoteliales provoca su separación de la pared del vaso, creando de esta forma una apertura en el mismo. Puede producirse en heridas severas, como: quemaduras, o por la acción tóxica de microbios, que afectan directamente el endotelio. Los PMN que se adhieren a las células endoteliales también pueden dañarlas. En este caso, la pérdida de líquido continúa hasta que se forma un [trombo](#) o se repara el daño.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 24.3.2.3)- Aumento de la Transcitosis.

- El transporte de fluidos y proteínas, a través de las propias células endoteliales, y no entre ellas, puede realizarse mediante canales, que se forman a partir de vacuolas y vesículas no recubiertas interconectadas: denominado orgánulo vesiculovacuolar. Parece que [VEGF](#) (Factor de Crecimiento Endotelial Vascular) estimula el número y el tamaño de estos canales.

- 24.3.2.4)- Respuestas de los Vasos Linfáticos.

- En condiciones normales, el [sistema linfático](#) filtra y controla las pequeñas cantidades de líquido extravascular, que se ha perdido en los capilares. Durante la inflamación, la cantidad de líquido extracelular aumenta, y el sistema linfático participa en la eliminación del edema.

- Asimismo, en este caso una mayor cantidad de leucocitos, restos celulares y microbios pasa a la linfa. Como ocurre con los vasos sanguíneos, los linfáticos también proliferan en los procesos inflamatorios, para atender al incremento de la demanda.

- Puede ocurrir que los vasos linfáticos, se inflamen de forma secundaria: [linfangitis](#), o que se inflamen los ganglios: [linfadenitis](#), a causa de la [hiperplasia](#) de los folículos linfoides y al mayor número de linfocitos y macrófagos.

-24.3.3)- Modificaciones Leucocitarias.

- Los leucocitos fagocitan a los patógenos, destruyen a las bacterias, y a los [microorganismos](#), y degradan el tejido necrótico; pero también pueden prolongar la lesión tisular al liberar [enzimas](#), mediadores químicos y [especies reactivas del oxígeno](#) (ERO, o también ROS, por sus siglas en inglés; también denominados radicales libres de oxígeno, RLO). Los dos grupos de leucocitos más importantes en un proceso de inflamación son los [leucocitos polimorfonucleares neutrófilos](#) (PMN) y los [macrófagos](#).⁴

- El [tejido conjuntivo](#) contiene macrófagos y [mastocitos](#), que son células centinelas capaces de reconocer la presencia de microbios, células muertas o cuerpos extraños.

- Los macrófagos son los elementos principales en el inicio del proceso de inflamación, ya que poseen receptores específicos, capaces de reconocer microbios y células muertas. Cuando reconocen estos elementos, los macrófagos producen las [citoquinas IL-1](#) y [TNF- \$\alpha\$](#) , que desencadenan la inflamación propiamente dicha, actuando sobre las [células endoteliales](#) de los vasos sanguíneos cercanos, sobre todo las vénulas post-capilares, para permitir la migración transendotelial de los leucocitos.

- Los mastocitos reaccionan al estrés físico, que se detecta en los tejidos: calor, frío, presión, y producen los mediadores [serotonina](#) e [histamina](#), que son potentes agentes vasoactivos, que actúan sobre la contracción y la permeabilidad de los vasos, tanto arteriales como venosos.

- Como consecuencia de la activación de macrófagos y mastocitos, se produce la liberación de los [mediadores químicos](#) de la inflamación. Estos mediadores inducen vasodilatación en la zona afectada, lo que provoca la salida de líquido de la sangre hacia los tejidos, generando un [edema](#).

- Por esta razón, la viscosidad de la sangre aumenta, debido al aumento de concentración de los glóbulos rojos, lo que provoca un descenso en el flujo sanguíneo: estasis.

- En estas condiciones hemodinámicas, los leucocitos se redistribuyen en posición periférica, un fenómeno denominado *marginación*. A continuación, los leucocitos *ruedan* sobre la superficie del endotelio, estableciendo contactos transitorios con las [células endoteliales](#),

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

soltándose y volviéndose a unir. Finalmente, los leucocitos se *adhieren* firmemente al endotelio, antes de iniciar la *migración*, a través de los capilares (ver el apartado "Diapédesis" de los [neutrófilos](#), para un detalle molecular completo).

- Los leucocitos que han atravesado los capilares, se dirigen hacia la zona afectada por un proceso de [quimiotaxis](#). Una vez allí, fagocitan los microbios, y los destruyen, generando la producción de [pus](#). El pus será eliminado hacia el exterior si la lesión está en contacto con el exterior, o generará un [absceso](#), si la zona donde se ha formado, el pus está en el interior de un órgano.

- Una vez eliminado el pus : bien de manera natural o por intervención quirúrgica en caso de absceso; los macrófagos y los linfocitos proceden a la reparación del tejido dañado por la inflamación aguda. El daño tisular está producido generalmente por los PMN, que son muy numerosos y liberan enzimas hidrolíticas y radicales libres que dañan los tejidos.

- La reparación se produce gracias a los macrófagos, que estimulan a los [fibroblastos](#) a sintetizar [colágeno](#), y a las células endoteliales a generar nuevos vasos, mediante la secreción de [factores de crecimiento](#). Sin embargo, la reparación es siempre incompleta, ya que no se recupera la estructura original: las glándulas y los pelos de la zona no se regeneran.

- La naturaleza de los leucocitos infiltrados, varía según el momento de la respuesta inflamatoria y el tipo de estímulo. En la mayor parte de los casos de inflamación aguda, los [neutrófilos](#) (PMN) predominan durante las primeras 6-24h, y luego son reemplazados por [monocitos](#) en 24-48h.

- La rápida aparición de los PMN, se debe a que son más abundantes en la sangre, responden más rápido a las quimioquinas, y se adhieren más fuertemente a las moléculas de adhesión que aparecen en las células endoteliales activadas, como las [selectinas](#) E y P.

- Sin embargo, después de entrar en los tejidos, los PMN tienen una vida media corta: sufren λ y desaparecen después de 24-48h.

- Los monocitos responden más despacio, pero no solo sobreviven en los tejidos, sino que además proliferan y dan lugar a los macrófagos, de manera que se convierten en la población dominante en las reacciones inflamatorias crónicas.

- Sin embargo, en algunos casos, las poblaciones de leucocitos pueden variar: en infecciones por *Pseudomonas*, los neutrófilos se reclutan de forma continua durante varios días, y en infecciones virales, los [linfocitos](#) son los primeros en llegar, por ejemplo.

- 24.3.4)- Medidores de la Inflamación.

- Estos mediadores son pequeñas moléculas, que consisten en lípidos : prostaglandinas, leucotrienos y tromboxano; aminoácidos modificados : histamina, serotonina; y pequeñas proteínas : citoquinas, factores de crecimiento, interleuquinas...; que representan información específica, destinada a las células capaces de utilizar esta información, gracias a la presencia de [receptores](#) específicos en su [membrana plasmática](#). Los mediadores de la inflamación son de origen plasmático : sintetizados por el hígado, o celular.⁴

- 24.3.4.1)- Metabolitos del Ácido Araquidónico.

- El [ácido araquidónico](#) (AA) es un derivado del ácido graso esencial [ácido linoleico](#), con muchos enlaces dobles, que se encuentra normalmente esterificado en forma de [fosfolípido](#), en las membranas celulares. El AA se libera por acción de las [fosfolipasas](#) celulares, a partir de cualquier célula activada ([plaquetas](#)), estresada o a punto de morir por [necrosis](#).

- Una vez liberado, el AA puede metabolizarse por dos vías:

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- las [ciclooxigenasas](#) (la forma constitutiva COX-1 y la inducible COX-2) : generan intermediarios ,que después de ser procesados por enzimas específicas, producen las [prostaglandinas](#) (PGD2 producido por mastocitos, PGE2 por macrófagos y células endoteliales, entre otros) y los [tromboxanos](#) (TXA2, el principal metabolito del AA generado por las plaquetas); el endotelio vascular carece de tromboxano sintetasa, pero posee una prostaciclina sintetasa, y por tanto genera [prostaciclina](#) (PGI2);
 - las [lipooxigenasas](#): generan intermediarios de los [leucotrienos](#) y las [lipoxinas](#).
- Los derivados del ácido araquidónico (también denominados [eicosanoides](#), sirven como señales intra o extracelulares en una gran variedad de procesos biológicos, entre ellos la inflamación y la [hemostasis](#).
- Sus efectos principales son:
- prostaglandinas (PGD2, PGE2): vasodilatación, [dolor](#) y [fiebre](#);
 - [prostaciclina](#) (PGI2): vasodilatación e inhibición de la agregación [plaquetaria](#);
 - tromboxanos (TXA2): vasoconstricción y activación de la agregación plaquetaria;
 - leucotrienos: LTB4 es quimiotáctico y activador de los neutrófilos; los otros leucotrienos son vasoconstrictores, inducen el broncoespasmo y aumentan la permeabilidad vascular (mucho más potentes que la histamina);
 - lipoxinas: vasodilatación, inhibición de la adhesión de los PMN; estos metabolitos del AA producen una disminución de la inflamación, por lo que intervienen en la detención de la inflamación; a diferencia del resto de los derivados del AA, necesitan de dos tipos celulares para ser sintetizados: los neutrófilos producen intermediarios de la síntesis, que son convertidos en lipoxinas por plaquetas al interactuar con los neutrófilos.

- 24.3.4.2)- Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina.

- Histamina y serotonina son las dos principales aminas vasoactivas, llamadas así por su importante acción sobre los vasos. Se almacenan ya preformados en gránulos, dentro de las células que los producen, por lo que son mediadores precoces de la inflamación.

- El principal productor de [histamina](#) son los [mastocitos](#), aunque también se produce por los [basófilos](#) y las plaquetas. En el caso de los mastocitos, la histamina se libera cuando estas células producen desgranulación, en respuesta a diferentes tipos de estímulos:

- daño físico, como traumatismo, frío o calor;
- unión de [anticuerpos](#) a los mastocitos, que es la base de las reacciones [alérgicas](#);
- unión de elementos del [sistema del complemento](#) denominados *anafilotoxinas* (sobre todo C3a, C5a);
- proteínas que inducen la liberación de histamina derivadas de leucocitos;
- neuropéptidos (por ejemplo, la [sustancia P](#));
- citoquinas ([IL-1](#), [IL-8](#)).

- La histamina dilata las arteriolas y aumenta la permeabilidad de las vénulas. Es el principal mediador del aumento transitorio inmediato de la permeabilidad vascular, produciendo espacios interendoteliales en las vénulas que favorecen la salida del exudado plasmático. - Este efecto se realiza a través de [receptores H1](#) presentes en las células endoteliales.

- La [serotonina](#) es otro mediador preformado que produce efectos similares. Está presente en las plaquetas y en ciertas células neuroendocrinas, por ejemplo en el tracto gastrointestinal. La liberación de serotonina (e histamina) se activa cuando las plaquetas se agregan en contacto con el colágeno, la [trombina](#), [ADP](#) y complejos antígeno-anticuerpo (Ver [Hemostasis](#) para un mayor detalle sobre este proceso).

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 24.3.4.3)- Citoquinas.

- Las [citoquinas](#) son pequeñas proteínas (entre 5 y 20 kD), que permiten el intercambio de información entre las diferentes células durante el proceso de inflamación, la [hematopoyesis](#) y las respuestas inmunes.

-Los [factores de crecimiento](#), que utilizan las células epiteliales para estimular su renovación son asimismo citoquinas.

- En general, las citoquinas se pueden considerar como [hormonas](#), con un radio de acción limitado, a excepción de [IL-1](#) y [TNF- \$\alpha\$](#) , que funcionan como verdaderas hormonas, transmitiendo información a través de todo el organismo.

-Las citoquinas liberadas por los macrófagos durante la inflamación, van a afectar a las células endoteliales, los PMN (durante la fase aguda) y después los fibroblastos y de nuevo las células endoteliales durante la fase de reparación. La información emitida por una citoquina, solo será recibida por aquellas células, que presenten receptores específicos para esa citoquina.

- Los mensajes de las citoquinas son múltiples; los principales son:

- la proliferación (factores de crecimiento);
- la diferenciación;
- la migración (quimioquinas);
- la [apoptosis](#) (familia TNF);
- acción pro-inflamatoria (IL-1 y TNF- α);

- Algunos mensajes muy importantes, como la estimulación de los linfocitos T, son emitidos por muchas citoquinas. Esta redundancia asegura la transmisión de la información.

- 24.3.4.4)- Factor Activador de las Plaquetas.

- El [Factor Activador de las Plaquetas](#) (PAF) : Es otro mediador derivado de fosfolípidos. Se encuentra en plaquetas, mastocitos, basófilos, PMN, monocitos, macrófagos y células endoteliales.

-Sus acciones principales son:

- agregación de las plaquetas;
- vasoconstricción y [broncoconstricción](#);
- adhesión leucocitaria al endotelio;
- [quimiotaxis](#);
- degranulación y estallido oxidativo;
- activación de la síntesis de [eicosanoides](#).

- 24.3.4.5)- Óxido Nítrico.

-El [óxido nítrico](#) (NO) es un gas producido en algunas [neuronas](#) del cerebro, macrófagos y células endoteliales. Actúa de forma paracrina : acción y local, sobre las células diana, a través de la inducción de [GMPc](#), que inicia una serie de sucesos intracelulares, que provocan la relajación del [músculo](#) liso : vasodilatación. La vida media in vivo del NO es muy corta, por lo que solo actúa sobre las células muy próximas, al lugar de producción.

-El NO se sintetiza a partir de L-[arginina](#) por la enzima NO-sintasa (NOS). Hay tres tipos de NOS: endotelial (eNOS), neuronal (nNOS) e inducible (iNOS).

-Las dos primeras son constitutivas, se expresan a niveles bajos y pueden activarse rápidamente, aumentando los niveles de calcio intracelular. Sin embargo, la iNOS se activa solamente cuando los macrófagos y otras células, son activados por citoquinas (como [IFN- \$\gamma\$](#)) o productos microbianos.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

-24.3.4.6)- Radicales Libres de Oxígeno (RLO).

- Los radicales libres de oxígeno son un tipo de [especies reactivas del oxígeno \(ERO](#), o también ROS, por sus siglas en inglés). Estos radicales pueden liberarse al medio extracelular, por los leucocitos después de que hayan sido activados por la presencia de microbios, quimioquinas, complejos inmunes, o después de la [fagocitosis](#). Su producción depende de la activación del sistema [NADPH](#) oxidasa.

- Las principales especies producidas intracelularmente son el anión superóxido (O_2^-), el peróxido de hidrógeno [H₂O₂](#) y el radical hidroxilo (*OH). El anión superóxido puede combinarse con el óxido nítrico para formar [especies reactivas del nitrógeno](#).

- Estas sustancias atacan todos los materiales biológicos (ADN, proteínas, lípidos...), bien arrancando electrones, arrancando átomos de hidrógeno o adicionándose sobre los enlaces dobles: reaccionan como potentes oxidantes. La consecuencia es, por tanto, la alteración y la posterior pérdida de función de las moléculas afectadas.

- La liberación extracelular de estas potentes sustancias a bajas concentraciones activan: quimiocinas, citoquinas y moléculas de adhesión leucocitaria endotelial, amplificando la respuesta inflamatoria.

-Están implicados en las siguientes respuestas inflamatorias:

- daño de las células endoteliales, que consecuentemente produce un aumento de la permeabilidad vascular; cuando los PMN se adhieren al endotelio, si se activan, pueden no solo liberar estos productos, sino inducir la producción de ERO en el endotelio;
- daño a otras células, como glóbulos rojos o células del parénquima;
- inactivación de antiproteasas, como la [α1-antitripsina](#), lo cual provoca un incremento de la destrucción tisular; esto ocurre, por ejemplo, en el [enfisema](#) pulmonar;

-El plasma, los fluidos tisulares y las células poseen mecanismos antioxidantes para protegerse de los radicales libres de oxígeno.

-Entre estos se encuentran:

- la enzima [superóxido dismutasa](#), que convierte el anión superóxido en peróxido de hidrógeno;
- la enzima [catalasa](#), que detoxifica el peróxido de hidrógeno;
- la [glutatión peroxidasa](#), otro potente detoxificador del H₂O₂;
- el [ácido úrico](#),⁵ un potente antioxidante presente en el plasma en una concentración mucho mayor que el ascorbato (vitamina C);
- la proteína [ceruloplasmina](#), la principal transportadora de [cobre](#) en el suero;
- la fracción plasmática libre de hierro de la proteína [transferrina](#).

- Además existen compuestos de origen alimentario, con capacidad antioxidante que también intervienen en la neutralización de ERO:

- el α-tocoferol ([vitamina E](#)), liposoluble, con capacidad de protección de las membranas celulares;
- los [carotenoides](#) (como el β-caroteno) y los [polifenoles](#) : como el [ácido cafeico](#) y la [quercetina](#);
- el ascorbato ([vitamina C](#)), hidrosoluble, capaz de regenerar los demás antioxidantes, como el glutatión o el α-tocoferol.

- Por ello, el efecto negativo de los ERO, se observa si se produce un desequilibrio debido a una producción exagerada de estas sustancias, o por una disminución de los sistemas de defensa, enzimáticos y no enzimáticos.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 24.3.4.7)-Constituyentes de los Lisosomas de los Leucocitos.

- Los [neutrófilos](#) y los [monocitos](#), contienen gránulos lisosomiales necesarios para la digestión de los materiales fagocitados. Si estos compuestos se vierten al exterior, pueden amplificar la respuesta inflamatoria, ya que tienen un efecto destructor sobre los tejidos : [elastasas](#), colagenasas, [proteasas](#)....

-Para contrarrestar su efecto, existen antiproteasas en el suero, fundamentalmente la α 1-antitripsina, que es el principal inhibidor de la elastasa. Otra antiproteasa importante es la [\$\alpha\$ 2-macroglobulina](#).

- 24.3.4.8)- Neuropéptidos.

-Los neuropéptidos son sustancias segregadas por los nervios sensoriales y varios tipos de leucocitos, y juegan un papel en la propagación de la respuesta inflamatoria.

-Entre ellos se encuentran la [sustancia P](#) y la [neurocinina A](#), pertenecientes a la familia de los [taquininos](#) y producidos en el [SNC](#) y periférico. Los pulmones y el tracto gastrointestinal son ricos en fibras que contienen sustancia P. Esta tiene muchas funciones: transmisión de las señales [dolorosas](#), regulación de la presión sanguínea, estimulación de la secreción de las células endocrinas, y aumento de la permeabilidad vascular.

- 24.3.4.9)- Derivados de Proteínas Plasmáticas.

- Una gran variedad de fenómenos en la respuesta inflamatoria. están mediados por proteínas plasmáticas, que pertenecen a tres sistemas interrelacionados:

- [el sistema del complemento](#): Las proteínas de este sistema están presentes en el plasma en forma inactiva, y cuando se activan se convierten en enzimas proteolíticas, que degradan otras proteínas del complemento, formando una cascada; los elementos que participan en el proceso inflamatorio son C3a, C5a y en menor medida C4a, denominadas *anafilotoxinas*, que estimulan la liberación de histamina por los mastocitos, y por lo tanto producen vasodilatación; C5a además tiene capacidad quimiotáctica y activa la lipooxigenasa, generando leucotrienos;
- la [coagulación](#): La inflamación aumenta la producción de algunos factores de la coagulación y convierte al endotelio en trombogénico; en contrapartida, la [trombina](#) promueve la inflamación mediante la activación de receptores denominados PAR (*protease-activated receptors*), que activan diferentes respuestas: movilización de selectina-P, producción de quimioquinas y citoquinas, expresión de receptores para integrinas en el endotelio, inducción de la COX-2 y producción de prostaglandinas, producción de NO y PAF, y cambios en la forma endotelial. Como la coagulación y la inflamación pueden iniciar un círculo vicioso de amplificación, la interferencia con la coagulación puede ser una estrategia terapéutica en algunas patologías para reducir la inflamación;
- las [quininas](#): Son péptidos vasoactivos derivados de proteínas plasmáticas, denominadas quinínógenos, por la acción de enzimas específicas denominadas [calicreínas](#); el sistema de quininas está íntimamente ligado a la coagulación: la forma activa del factor XII, FXIIa, convierte la precalicreína del plasma en calicreína, que corta una proteína del plasma de alto peso molecular para generar [bradiquinina](#).
- La bradiquinina aumenta la permeabilidad vascular y causa contracción del músculo liso, dilatación de los vasos y dolor, efectos similares a los de la histamina. Por otro lado, la calicreína tiene efecto quimiotáctico, convierte C5 del sistema del complemento en C5a (también quimiotáctico) y convierte el plasminógeno en plasmina para degradar el coágulo secundario.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

-De estos tres sistemas, probablemente los mediadores de la inflamación más importantes in vivo son: bradiquinina, C3a, C5a y trombina.

-Papel de los mediadores en las diferentes reacciones de la inflamación

-Papel en la inflamación	-Mediadores
<u>Vasodilatación</u>	<ul style="list-style-type: none">• Prostaglandinas• Óxido nítrico• Histamina
Aumento de la permeabilidad vascular	<ul style="list-style-type: none">• Histamina y Serotonina• C3a y C5a (mediado por vasoaminas)• Bradiquinina• Leucotrienos C4, D4, E4• Factor activador de las plaquetas (PAF)• Sustancia P
<u>Quimiotaxis</u> , reclutamiento de leucocitos y activación	<ul style="list-style-type: none">• TNF, IL-1• Quimioquinas• C3a, C5a• Leucotrieno B4• Productos bacterianos, como péptidos N-formilmetil
<u>Fiebre</u>	<ul style="list-style-type: none">• TNF, IL-1• Prostaglandinas
<u>Dolor</u>	<ul style="list-style-type: none">• Prostaglandinas• Bradiquinina• Sustancia P
Daño tisular	<ul style="list-style-type: none">• Enzimas lisosomiales de los leucocitos• Especies reactivas del oxígeno• Óxido nítrico

- 24.3.5)- Efectos Generales de la Inflamación.

-Las citoquinas IL-1 y TNF- α producidas por los macrófagos funcionan como "hormonas" de la inflamación, y actúan sobre el conjunto del organismo para movilizar todos los recursos disponibles para luchar contra el agente infeccioso.

- En particular, su acción sobre el centro de la [fiebre](#), permite elevar la temperatura, lo que compromete la supervivencia bacteriana. Su acción sobre el hígado permite aumentar la síntesis de las [proteínas de fase aguda](#), que son también antibacterianas ([sistema del complemento](#), [proteína C reactiva](#)). La movilización de los PMN a partir de la médula ósea y su activación son efectos decisivos, así como la activación de los fibroblastos durante la fase reparadora.

-24.3.6)- Detención de la Respuesta Inflamatoria Aguda.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- Puesto que este potente proceso de defensa, puede producir daños importantes en los tejidos del huésped, es importante mantenerlo bajo un estricto control.
- En parte, la inflamación desaparece simplemente, porque los mediadores se producen en estallidos rápidos, solo mientras persiste el estímulo, tienen vidas medias cortas, y son degradados tras su liberación. Los neutrófilos también tienen una vida media corta y mueren por apoptosis unas pocas horas después de dejar la sangre.
- Además, durante el desarrollo del proceso inflamatorio, se disparan una serie de señales de STOP, que sirven para terminar la reacción de forma activa:⁴:
 - cambio en el tipo de metabolitos producidos a partir del [ácido araquidónico](#), cambiando los leucotrienos pro-inflamatorios por las lipoxinas antiinflamatorias;
 - los macrófagos y otras células liberan citoquinas antiinflamatorias, como [TGF-β](#) e [IL-10](#);
 - producción de mediadores lipídicos antiinflamatorios, como: [resolvinas](#) y [protectinas](#), derivados de [ácidos grasos poliinsaturados](#);
 - generación de impulsos nerviosos: [descargas colinérgicas](#), que inhiben la producción de TFN por los macrófagos.

- 24.4)- Inflamación Crónica.

- Cuando la inflamación se mantiene durante un tiempo prolongado: semanas o meses, se habla de inflamación crónica, en la que coexisten el daño tisular y los intentos de reparación, en diversas combinaciones.⁴.
- Puede producirse por mantenimiento de la inflamación aguda: si no se resuelve la causa, o bien empezar de manera progresiva y poco evidente, sin las manifestaciones de la inflamación aguda.
- Este segundo caso es el responsable del daño tisular de algunas de las enfermedades humanas más invalidantes, como: la [artritis reumatoide](#), la [aterosclerosis](#), la [tuberculosis](#) o la [fibrosis pulmonar](#). Además, es importante en el desarrollo del [cáncer](#) y en enfermedades que anteriormente, se consideraban exclusivamente degenerativas, como el [Alzheimer](#).
- En caso de no resolución, se drenan también las bacterias y se extiende la infección por vía [linfática](#): linfangitis: inflamación de los [vasos linfáticos](#), y linfadenitis: inflamación de los [ganglios linfáticos](#).

- 24.4.1)- Causas.

- Entre las causas de la inflamación crónica se pueden distinguir:

- 24.4.1.1)- Infecciones Persistentes.

- En el caso de microbios difíciles de erradicar, como: [micobacterias](#), ciertos hongos, virus y parásitos. Pueden dar lugar a la formación de [granulomas](#).

- 24.4.1.2)- Enfermedades Mediadas por el Sistema Inmune.

- En algunas enfermedades en las que la [respuesta inmunitaria](#), se produce de manera exagerada o inapropiada en relación al agente desencadenante, la inflamación crónica juega un papel importante en el aspecto patológico de las mismas.
- En estos casos, como la respuesta inmune está sobredimensionada, no produce beneficio, sino daño. Por ejemplo:

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- En las enfermedades [autoinmunes](#), el sistema inmune de un individuo produce anticuerpos contra sus propios tejidos, provocando una reacción inmune continua, que resulta en inflamación crónica y daño de los tejidos; es el caso de la [artritis reumatoide](#) y la [esclerosis múltiple](#);
- En otros casos, se produce una respuesta inmune exagerada frente a microbios, como en la [enfermedad de Crohn](#), en la que se produce una reacción frente a las bacterias intestinales;
- En las reacciones [alérgicas](#), se produce una respuesta desproporcionada a agentes ambientales comunes, como en el [asma](#) bronquial.

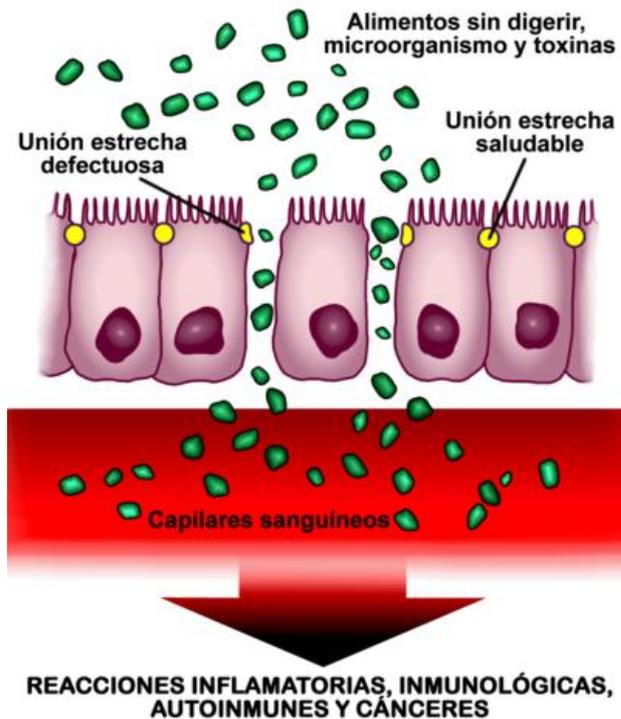
-En este tipo de enfermedades, se suelen producir brotes repetidos de inflamación, por lo que se pueden observar características mixtas de la inflamación aguda y crónica.

- 24.4.1.3)- Exposición Prolongada a Agentes Tóxicos.

- Dichos agentes pueden ser:

- exógenos, como el polvo de [sílice](#), un material inerte y no degradable, que inhalado por periodos prolongados, puede producir la enfermedad inflamatoria de los pulmones conocida como [silicosis](#);
- endógenos: la acumulación de lípidos endógenos tóxicos (véase también [LDL](#)) en los vasos sanguíneos, produce una inflamación crónica de los mismos, causando [aterosclerosis](#).

- 24.4.1.4)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.



- Esquema de la pared del intestino con [permeabilidad aumentada](#). Los dos factores más potentes que la provocan son ciertas [bacterias](#) intestinales y la [gliadina](#)⁶: principal fracción tóxica del [gluten](#), independientemente de la predisposición genética, es decir, tanto en [celíacos](#) como en no celíacos.⁷⁸. Esto permite el paso sin control de sustancias al torrente sanguíneo, con el consiguiente posible desarrollo de enfermedades inflamatorias, [autoinmunes](#), [infecciones](#), [alergias](#) o [cánceres](#), tanto intestinales como en otros [órganos](#).⁶.
- La alteración de la [permeabilidad intestinal](#), está implicada en el desarrollo de un creciente

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

número de enfermedades, entre ellas ciertas enfermedades inflamatorias, en las que el aumento de la permeabilidad intestinal, permite el paso de [antígenos](#) desde el intestino a la sangre, produciendo una respuesta [inmune](#), que puede dirigirse contra cualquier [órgano](#) o [tejido](#).⁶

- El [epitelio](#) intestinal es la superficie [mucosa](#) más grande del organismo, e interactúa con el entorno. Cuando la mucosa intestinal está sana, con la permeabilidad intacta, constituye la principal barrera, para evitar el paso de macromoléculas : nutrientes incompletamente digeridos, toxinas y ciertas bacterias intestinales. Cuando la permeabilidad intestinal está dañada : aumentada, la barrera intestinal pierde su función protectora, y pasan al torrente sanguíneo moléculas que no deberían pasar, provocando la aparición de reacciones inmunitarias. En la mayoría de los casos, el aumento de la permeabilidad intestinal aparece antes que la enfermedad, y provoca una anomalía en la exposición al antígeno, que desencadena el proceso inflamatorio.

- Esto implica que la respuesta inflamatoria puede ser en teoría detenida, y posiblemente invertida, si se elimina el desencadenante o desencadenantes ambientales.⁶ .

-Los dos factores más potentes que provocan aumento de la permeabilidad intestinal, son ciertas [bacterias](#) intestinales y la [gliadina](#) : principal fracción tóxica del [gluten](#),⁶ independientemente de la predisposición genética; es decir, tanto en [celíacos](#) como en no celíacos.⁷⁸ . Otras posibles causas son: la prematuridad, la exposición a la [radiación](#), y la [quimioterapia](#).⁶

- 24.4.2)- Características.

- Mientras que la inflamación aguda se caracteriza por la aparición de cambios vasculares, edema e infiltración de neutrófilos, la inflamación crónica, presenta las siguientes características distintivas:

- infiltración con células mononucleares: macrófagos, [linfocitos](#) y [células plasmáticas](#);
- destrucción de tejidos, debido a la persistencia del agente o de las células inflamatorias;
- intentos de reconstrucción, reemplazando el tejido dañado con [tejido conectivo](#), con proliferación de vasos : [angiogénesis](#) y, sobre todo, [fibrosis](#).

- Además de los infiltrados celulares, en la inflamación crónica es muy importante el crecimiento de vasos sanguíneos : [angiogénesis](#), y linfáticos, estimulado por [factores de crecimiento](#) como [VEGF](#), producidos por macrófagos y células endoteliales.

- 24.4.3)- Células Implicadas en la Inflamación Crónica.

- 24.4.3.1)-Macrófagos.

- Los [macrófagos](#) son el tipo celular dominante en la inflamación crónica. Son uno de los componentes del [sistema fagocítico mononuclear](#), también denominado sistema retículo-endotelial, que está formado por células originadas en la [médula ósea](#). Los macrófagos son células residentes en los tejidos, que se originan a partir de los [monocitos](#) del plasma. Sin embargo, mientras que los monocitos tienen una vida media corta (1 día), los macrófagos tisulares sobreviven durante meses o años.

-Según el tejido en el que se encuentran, los macrófagos tisulares reciben nombres diferentes: por ejemplo, los [histiocitos](#) del [tejido conjuntivo](#), las [células de Kupffer](#) del [hígado](#), las [células de Langerhans](#) de la [epidermis](#), los [osteoclastos](#) del [tejido óseo](#), la [microglía](#) del SNC, o los macrófagos alveolares del [pulmón](#).

- Los macrófagos tisulares son células centinela, conjuntamente con los mastocitos, ya que

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

presentan receptores específicos, capaces de detectar agentes infecciosos, como los [receptores de tipo Toll](#). La unión de estos receptores a sus ligandos , produce la activación de los macrófagos, proceso que puede inducirse además por la presencia de [citoquinas](#) ,como el [interferón-γ](#) (IFN-γ), una molécula segregada por los [linfocitos T](#) activados y por las [células NK](#).

- Los productos de los macrófagos activados eliminan microbios e inician el proceso de reparación tisular, y son los responsables de la mayor parte de los daños tisulares en la inflamación crónica. Entre estos productos, podemos destacar las [especies reactivas del oxígeno](#) (ERO) y del [nitrógeno](#), así como las [enzimas lisosomales](#), [citoquinas](#), [factores de crecimiento](#) y otros [mediadores de la inflamación](#).

- Algunos de estos productos, como los radicales libres, son tóxicos y destruyen tanto los microbios como los tejidos; otros atraen otros tipos celulares o inducen la producción de colágeno por parte de los [fibroblastos](#) o la [angiogénesis](#). De hecho, podrían existir dos poblaciones diferentes de macrófagos activados, en función del tipo de activación que hayan sufrido:

- activación por microbios o IFN-γ: producción de sustancias inflamatorias, dañinas para los tejidos : ROS y RNS, [proteasas](#), citoquinas, factores de [coagulación](#), metabolitos del [ácido araquidónico](#);
- activación por [IL-4](#) y otras citoquinas: producción de sustancias mediadoras de la reparación tisular : factores de crecimiento, citoquinas fibrogénicas, factores angiogénicos como [FGF](#)....

- La artillería destructiva a disposición de los macrófagos les convierte en unos eficaces combatientes en la lucha contra la invasión por agentes patógenos, pero se convierte en un arma temible de doble filo, cuando se dirige hacia los propios tejidos. Por ello, la destrucción de tejidos es un elemento característico de la inflamación crónica, ya que a diferencia de la inflamación aguda, en la que los macrófagos desaparecen cuando se elimina la causa: mueren o entran en las vías linfáticas; en la inflamación crónica los macrófagos se acumulan, aumentando los daños colaterales.

- 24.4.3.2)- Linfocitos.

- Los linfocitos son células que se movilizan en la [respuesta específica](#) del Sistema Inmune, activándose con el objetivo de producir [anticuerpos](#) y células capaces de identificar y destruir el microbio patógeno. Los macrófagos segregan citoquinas (sobre todo [TNF](#) e [IL-1](#)) y [quimioquinas](#) capaces de reclutar leucocitos a partir de la sangre y movilizarlos hacia la zona afectada.

-Las interacciones entre linfocitos y macrófagos son bidireccionales, ya que los macrófagos reclutan y activan linfocitos, y estos a su vez segregan citoquinas (sobre todo IFN-γ) ,con una potente capacidad de activar macrófagos. De manera que una vez que los linfocitos entran en acción, la inflamación tiende a agravarse, convirtiéndose en crónica y severa.

- 24.4.3.3)- Células Plasmáticas.

- Las [células plasmáticas](#) se diferencian a partir de los linfocitos B activados. Su función consiste en la producción de grandes cantidades de anticuerpos, dirigidos contra el microbio patógeno, o en ocasiones contra antígenos endógenos (en las enfermedades [autoinmunes](#)).

- En algunos pacientes con inflamación crónica , como la [artritis reumatoide](#), las células plasmáticas, linfocitos y células presentadoras de antígenos se acumulan en nódulos

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

similares a los [ganglios linfáticos](#), que contienen incluso centros germinales bien definidos.
- Estos nódulos se denominan *órganos linfoides terciarios*.

- 24.4.3.4)- Eosinófilos.

- Los [eosinófilos](#) son abundantes en reacciones inflamatorias mediadas por [IgE](#) y en infecciones por [parásitos](#). Estos leucocitos tienen gránulos que contienen la [proteína básica principal](#), una proteína catiónica muy básica, que es tóxica tanto para los parásitos como para los tejidos. Tienen por ello un papel importante en la destrucción de tejidos en reacciones inmunes, como las alergias.

- 24.4.3.5)- Mastocitos.

- [mastocitos](#), como los macrófagos, son células centinelas ampliamente distribuidas por los tejidos, que reaccionan al estrés físico : calor, frío, presión, y participan tanto en la inflamación aguda como en la crónica. En sus membranas tienen receptores para [IgE](#), que en reacciones de hipersensibilidad inmediata, estimulan la degranulación, liberando mediadores como [histamina](#) y [prostaglandinas](#). Este tipo de reacción ocurre en las reacciones alérgicas, pudiendo llegar a producir un [choque anafiláctico](#). En la inflamación crónica, como presentan una gran variedad de mediadores, pueden promover o limitar la inflamación, en función de las circunstancias.

- 24.4.3.6)- Neutrófilos.

Aunque los [neutrófilos](#) (PMN) son característicos de la inflamación aguda, en muchos casos de inflamación crónica, puede detectarse la presencia de PMN durante meses, bien debido a la persistencia de la infección o de mediadores producidos por los linfocitos. Esto ocurre por ejemplo en la [osteomielitis](#) : infección bacteriana crónica del hueso, o en el daño crónico de los pulmones inducido por el humo del tabaco y otros irritantes.

- 24.4.4)- Inflamación Granulomatosa.

- Es un patrón característico de inflamación crónica, que solo se encuentra en algunos casos bien definidos de inflamación crónica. Un granuloma es un intento celular de aislar un cuerpo extraño ,que no puede ser fagocitado. Normalmente se produce una fuerte activación de linfocitos T, que induce a su vez la activación intensa de los macrófagos. Como resultado de esta activación, se producen los granulomas, que son focos de inflamación crónica, en los que el agente patógeno está en el centro, rodeado por macrófagos transformados en células pseudo-epiteliales, rodeados por leucocitos mononucleares, sobre todo linfocitos y en ocasiones células plasmáticas. El prototipo de enfermedad granulomatosa es la [tuberculosis](#), pero los granulomas pueden identificarse en otras enfermedades, como la: [sífilis](#), [vasculitis](#), [sarcoidosis](#), [lepra](#) o la [enfermedad de Crohn](#). Se pueden detectar dos tipos fundamentales de granulomas:

- Por cuerpo extraño: generados por materiales externos relativamente inertes, como el [talco](#) , asociado con el abuso intravenoso de drogas, suturas u otros materiales que no se fagocitan fácilmente; frecuentemente debido al uso de [prótesis](#), material quirúrgico, sílice, berilio...
- Inmunitario: Inducido por una variedad de agentes capaces de inducir una respuesta inmune mediada por células, cuando el agente patógeno es difícilmente degradable.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- El granuloma puede ir asociado a:

- Necrosis.
 - Caseosa: producida por micobacterias.
 - Abscesificada: en la [enfermedad por arañazo de gato](#), infecciones por [bartonella](#)...
- Fibrosis: que limita perfectamente el granuloma como ocurre en la [sarcoïdosis](#).
- Linfocitos y células plasmáticas: rodeándolo.
- Otros granulomas: no individuales, sino fusionados :tuberculosis o brucelosis.

- Cuando existe mucha fibrosis se diferencia perfectamente el granuloma y se denomina [sarcoïdosis](#): enfermedad que afecta principalmente al pulmón, ganglios linfáticos, piel, conjuntiva, riñón... -

- Otras veces se puede formar un espacio con gas; también pueden aparecer cristales de ácido úrico, que se depositan formando el granuloma (gota). Y en la tuberculosis el granuloma se caracteriza por necrosis caseosa central sin inclusiones y sin fibrosis, lo que lo diferencia de la [sarcoïdosis](#). Sin embargo, hay tantas presentaciones atípicas de granulomas que siempre es necesario identificar el agente patógeno por otros métodos: tinciones específicas, cultivos celulares, técnicas moleculares (como la técnica de Reacción en cadena de la polimerasa o [PCR](#)) o estudios serológicos.

- 24.5)- Véase También.

- [Antiinflamatorio](#);
- [Antiinflamatorio no esteroideo](#);
- [Tumor](#).

- 24.6)- Referencias.

1. [↑](#) Abbas, A.B.; Lichtman A.H. (2009). «Ch.2 Innate Immunity». *Basic Immunology. Functions and disorders of the immune system* (3rd edición). Saunders (Elsevier). [ISBN 978-1-4160-4688-2](#).
2. [↑](#) Goldsby Richard, *Inmunología*, 5.ª edición, Editorial Mc Graw Hill, Capítulo I pág. 7.
3. [↑](#) Cohnheim, Julius. *Ueber Entzündung und Eiterung*. 1867
4. [↑](#) [Saltar a:](#) [a](#) [b](#) [c](#) [d](#) [e](#) [f](#) [g](#) Kumar, MBBS, MD, FRCPath, V.; Abul K. Abbas, MBBS, Nelson Fausto, MD and Jon Aster, MD (2009). «Ch.2 Acute and chronic inflammation». En Saunders (Elsevier). *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease* (8th edición). [ISBN 978-1-4160-3121-5](#).
5. [↑](#) Ames, B.N.; Cathcart, R.; Schwiers, E.; Hochstein, P. (1981), «[Uric acid provides an antioxidant defense in humans against oxidant- and radical-caused aging and cancer: a hypothesis](#)», *Proc Natl Acad Sci USA* 78: 6858-6862,
6. [↑](#) [Saltar a:](#) [a](#) [b](#) [c](#) [d](#) [e](#) [f](#) Fasano, A (2011 Jan). «[Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer](#)». *Physiol Rev* 91 (1): 151-75. [PMID 21248165](#). [doi:10.1152/physrev.00003.2008](#). Archivado desde [el original](#) el 26 de agosto de 2015.
7. [↑](#) [Saltar a:](#) [a](#) [b](#) Hollon, J; Puppa, EL; Greenwald, B; Goldberg, E; Guerrero, A; Fasano, A (2015 Feb 27). «[Effect of gliadin on permeability of intestinal biopsy explants from celiac disease patients and patients with non-celiac gluten sensitivity](#)». *Nutrients* 7 (3): 1565-76. [PMID 25734566](#). [doi:10.3390/nu7031565](#).

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

8. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Fasano, A (2012 Oct). «[Intestinal permeability and its regulation by zonulin: diagnostic and therapeutic implications](#)». *Clin Gastroenterol Hepatol* 10 (10): 1096-100. [PMC 3458511](#). [PMID 22902773](#). [doi:10.1016/j.cgh.2012.08.012](#).

9. -N° 92.a 95-:-  -*Barmaimon, Enrique*- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- 4 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-

- TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Aparato Locomotor; Sistema Muscular; Neurona; Traumatología y Ortopedia; Fisiatría; y Fisioterapia.

- TOMO II: Homosapiens; Sist. Circulatorio, Linfático, Nervioso e Inmunológicos; y Columna Vertebral.

-TOMO III: Lumbalgias; Artralgias y Mialgias; Ciática; Enf. Neurológicas; Inflamación; Infección; Quimioterapia; Reumas; Neurotransmisores; Neurohormonas; y Prostaglandinas. y

- TOMO IV: Dolor; Dolor de Espalda; Espondilosis; Traumatología; Enf. Degenerativas; Escalera Analgésica OMS; Medicina Paliativa; Cáncer; Testamento Vital; Sedación Terminal; Muerte Digna;)5 Libros; y Currículo.

--  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-

www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 97 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

10.- -  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Inflamación&oldid=114038550>»

-[Categorías](#):

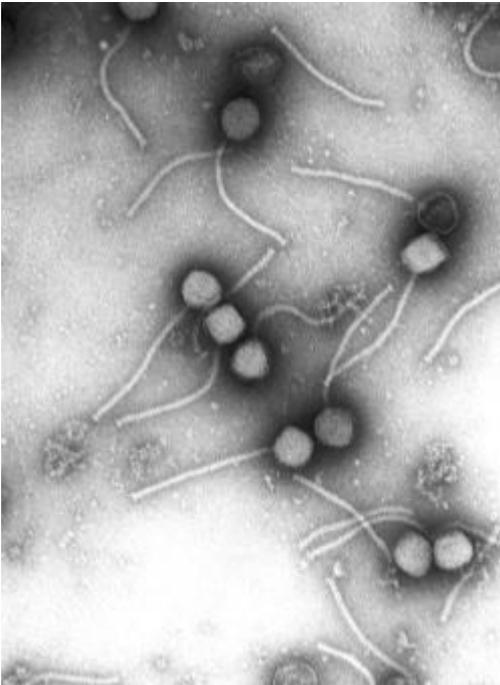
- [Anatomía patológica](#);
- [Signos clínicos](#);
- [Inflamaciones](#);
- [Sistema inmunitario](#).

- Esta página se editó por última vez el 10 marzo 2019, a las 06:48.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

CAPÍTULO XXV: -25)- INFECCIÓN -.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre



- [Bacteriófago](#) a través de un [microscopio electrónico](#). Los bacteriófagos son [virus](#) especializados en infectar [bacterias](#).

-A mediados del [siglo XIX](#), [Louis Pasteur](#) propuso la [teoría germinal de las enfermedades](#), en la cual explicaba que todas las [enfermedades](#) eran causadas y propagadas por algún «[tipo de vida diminuta](#)», que se multiplicaba en el organismo enfermo, pasaba de éste a otro ,y lo hacía enfermar.¹

- Pasteur, sin embargo, se encontraba trabajando con la [rabia](#), y descubrió que aunque la enfermedad fuera contagiosa, y ésta se contrajera por el mordisco de un [animal](#) rabioso, no se veía el [germen](#) por ningún lado. Pasteur concluyó, que el germen sí se encontraba ahí, pero que era demasiado pequeño, como para poder observarse.²

- Infección es la invasión de un anfitrión por un [microorganismo](#) patógeno, su multiplicación en los tejidos , y la reacción del anfitrión a su presencia ,y a la de sus posibles [toxinas](#).

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- Las infecciones pueden deberse a: [bacterias](#), [hongos](#), [virus](#), [protozoos](#) o [priones](#).³⁴
- Las infecciones pueden ser además, locales o sistémicas.

-ÍNDICE.

- CAPÍTULO XXV: -25)- INFECCIÓN -.
- 25.1)- [Término y Generalidades](#).
- 25.1.1)- [Infección](#).
- 25.1.2)- [Microorganismos Infecciosos](#).
- 25.2)- [Medicina e Infección](#).
- 25.2.1)- [Niveles de Afectación](#).
- 25.2.2)- [Factores](#)
- 25.2.3)- [Vías de Transmisión](#)
- 25.2.4)- [Fases de infección](#)
- 25.2.5)- [Barreras, Respuesta Inmunitaria, y Profilaxis](#).
- 25.2.5.1)- [Defensas Externas](#).
- 25.2.5.2)- [Respuesta inespecífica](#)
- 25.2.5.3)- [Respuesta específica](#).
- 25.2.5.4)- [Inmunidad natural, Artificial, Activa o Pasiva](#).
- 25.2.5.5)- [Antibióticos, antivirales y profilaxis](#).
- 25.2.5.6)- [Priones](#).
- 25.2.6)- [Hipersensibilidad](#).
- 25.3)- [Origen y evolución](#)
- 25.4)- [Ejemplos y Casuística](#).
- 25.5)- [Véase También](#).
- 25.6)- [Notas y Referencias](#).

- 25.1)- Término y Generalidades.

- 25.1.1)-Infección.

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

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

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

- 25.1.2)- Microorganismos Infecciosos.

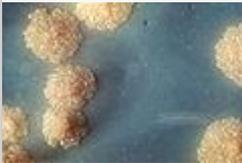
LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

--: Antígeno.

-Los microorganismos infecciosos son portadores de antígenos, proteínas capaces de desencadenar una respuesta inmunitaria. Los microorganismos patógenos pueden ser bacterias, hongos, protozoos o algas microscópicas. Además de estos microorganismos, existe otro grupo de partículas acelulares, que a menudo no se consideran seres vivos, pero que si son microscópicas y suelen presentar una alta patogenicidad. Se trata de los virus, los viriones y los priones.

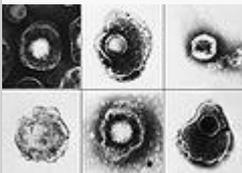
- En general, son más conocidas las infecciones de las plantas y de los animales, aunque todos los organismos vivos pueden ser infectados.⁷. Las bacterias también pueden ser infectadas por virus conocidos como bacteriofagos, aunque en estos casos se suele hablar con frecuencia de parasitismo.

- Principales agentes infecciosos y ejemplos:



Bacterias.

Mycobacterium
tuberculosis.

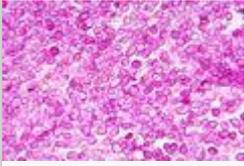


Virus. Herpesviridae.



Hongos. Trichophyton.

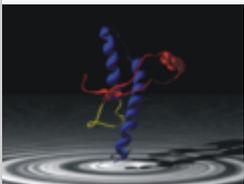
**LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-**



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



[Protozoos. Leishmania](#)



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



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

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 25.2)- Medicina e Infección.

:- Enfermedad infecciosa.

- Las enfermedades infecciosas suelen clasificarse por el tipo de microorganismo, que las origina, por la vía de transmisión y por sus síntomas. Más adelante se muestra una tabla con las enfermedades más frecuentes causadas por: bacterias, virus, hongos y protocistas.

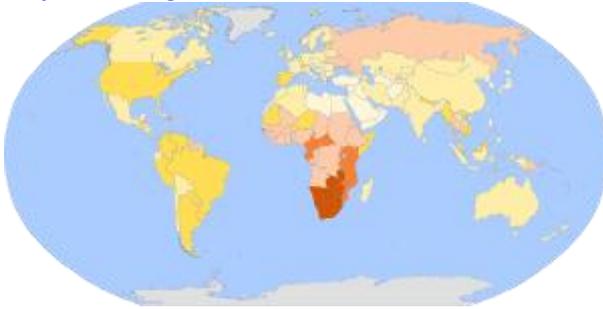
- Los viroides y los priones, son partículas microscópicas, que también tienen carácter patógeno.

- Los viroides infectan vegetales y generalmente disminuyen el crecimiento de la planta. Un ejemplo de enfermedad causada por viroides, es la enfermedad cadang-cadang, típica principalmente de algunos cocoteros.

- Los priones proteínas con formas anómalas, que son capaces de inducir deformaciones en las proteínas de los organismos, pueden causar enfermedades como :la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob en los seres humanos o la encefalopatía espongiiforme bovina o "mal de las vacas locas" en algunos animales .

- 25.2.1)- Niveles de Afectación.

:- Epidemiología



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

- Más allá de la esfera individual de una enfermedad infecciosa, se considera que se produce una epidemia, cuando se dan numerosos casos de una misma enfermedad en una comunidad, o en un área geográfica reducida.

- Se considera que tiene lugar una pandemia, cuando una enfermedad infecciosa tiene lugar en áreas geográficas muy extensas, a lo largo de todo el planeta.

- Por último, una enfermedad infecciosa se considera endémica, cuando incide de forma constante y regular en una comunidad, aunque el número de casos no sea alto.

-La ciencia que estudia los niveles de afectación de las enfermedades, se conoce como epidemiología.

- 25.2.2)- Factores.

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

1. La ruta de entrada del microorganismo patógeno y las zonas a las que accede.
2. Período de incubación.
3. Cantidad de gérmenes.
4. La virulencia intrínseca del microorganismo particular.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

5. [Toxicidad](#).
6. Poder de invasión.
7. Tiempo de actuación.
8. Asociación [microbiana](#).
9. El estado [inmunitario](#) del anfitrión que está siendo colonizado.

- 25.2.3)- Vías de Transmisión.

Principales enfermedades infecciosas clasificadas por tipo de transmisión y microorganismos que las originan.⁴

	Bacterias	Virus	Hongos	Protoctistas
Vía respiratoria		resfriado común , gripe , sarampión , paperas		
Entéricas	botulismo , salmonelosis	poliomielitis , hepatitis A		disentería amebiana
Contacto directo	tétanos	rabia	micosis	
Vía sexual	gonorrea , sífilis	sida , herpes genital , hepatitis B	candidiasis	tricomoniasis
Contacto animal	peste , fiebre de las montañas rocosas	fiebre amarilla		enfermedad del sueño , malaria

- 25.2.4)- Fases de Infección.

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

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

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

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

su ADN, que entonces se desprenderá del ADN de la célula anfitriona y dirigirá la síntesis de nuevas partículas víricas.⁹

- 25.2.5)- Barreras, Respuesta Inmunitaria y Profilaxis.

:- [Sistema inmunitario](#)



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

-Los seres vivos disponen de mecanismos para evitar las infecciones, en el caso de los [vertebrados](#), los principales mecanismos son la [piel](#) y las [mucosas](#). No obstante, algunos [microorganismos](#) consiguen adentrarse en el [organismo](#) y producir una infección, lo que hace que se desencadene una primera respuesta inmunitaria inespecífica. Al poco tiempo suele empezar a producirse una respuesta específica frente al tipo concreto de microorganismo invasor con el objetivo de eliminarlo. Para algunas infecciones, existen [tratamientos médicos](#) que ayudan a combatir la proliferación del microorganismo invasor.

- 25.2.5.1)- Defensas Externas.

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

- 25.2.5.2)- Respuesta Inespecífica.

Una vez acontece la infección, en el [organismo](#) se desencadena una respuesta con el objetivo de combatirla. Esta primera respuesta es general e independiente del tipo de [microorganismo](#) invasor. Las células con mayor responsabilidad en esta primera respuesta inmunitaria son los leucocitos, entre los que se encuentran los [neutrófilos](#) y los [monocitos](#) maduros convertidos en [macrofagos](#). Las [células NK](#) forman parte de esta respuesta mediante su efecto [citotóxico](#). La principal función de los macrófagos es [fagocitar](#) a los

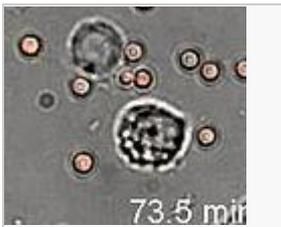
LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

[microorganismos](#) invasores para destruirlos y, además, presentar [antígenos](#) o fragmentos de estos a los [linfocitos T](#) (mediante el [complejo principal de histocompatibilidad](#)) para desencadenar una respuesta inmunitaria específica contra el [antígeno](#) en cuestión. El [sistema del complemento](#), un grupo de proteínas [plasmáticas](#), también desempeña un importante papel en esta fase, ya que se encarga de producir la [lisis](#) de los microorganismos [patógenos](#) y de unirse a su [membrana](#) para facilitar la unión a ellos de otras células inmunitarias. En esta fase de la infección tiene lugar la [inflamación](#), que permite una mayor afluencia de [leucocitos](#) y una mayor [permeabilidad](#) de los tejidos a las células inmunitarias.

- 25.2.5.3)- Respuesta Específica.

-Es la respuesta que se desarrolla de forma específica ante un determinado tipo de microorganismo infeccioso. Los [macrófagos](#) que han [fagocitado antígenos](#) "presentan" estos antígenos o fragmentos de ellos a un tipo concreto de [linfocito T](#), los [linfocitos T colaboradores](#), que se encargan de reconocer el antígeno y de "ordenar" a los [linfocitos B](#) que produzcan [anticuerpos](#) (unas [glucoproteínas](#) también conocidas como [inmunoglobulinas](#)). Los anticuerpos facilitan la destrucción de los antígenos de forma directa (por [precipitación](#) y [aglutinación](#)) y también de forma indirecta ayudando a otras células como los [neutrófilos](#), los [macrófagos](#), los [eosinófilos](#), los [linfocitos T citotóxicos](#) o los linfocitos citolíticos naturales a identificarlos y destruirlos. Otra molécula implicada en la respuesta inmunitaria es el [interferón](#). Los [linfocitos T reguladores](#) atenúan o detienen la respuesta inmunitaria cuando el microorganismo patógeno ha sido destruido.¹¹

Principales responsables de la respuesta específica e inespecífica:

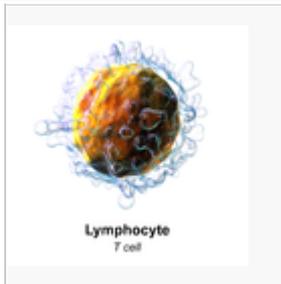


[Reproducir contenido multimedia](#)

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



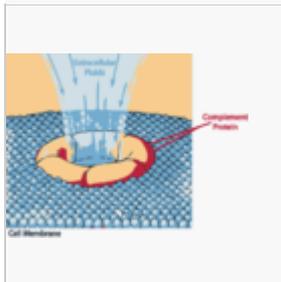
[Linfocitos B.](#)



Linfocitos T.



Anticuerpos.



Sistema del
complemento.



Interferón.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

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

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

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

Ejemplos de tipos de inmunidad.³

	Activa	Pasiva
Natural	<u>sistema inmune</u>	<u>maternofetal</u>
Artificial	<u>vacuna</u>	<u>suero</u>

- 25.2.5.5)- Antibióticos, Antivirales y Profilaxis.

:- [Medicina preventiva](#);

:- [Antibiótico](#);

:- [Antiviral](#);

:- [Antimicótico](#);

:- [Antiparasitario](#);

- Para el control de los microorganismos, se utilizan a menudo mecanismos físicos, como el aumento de la temperatura, que no son aplicables en los seres vivos. Para ello, se recurre a los agentes antimicrobianos químicos de uso externo, principalmente [esterilizantes](#), como el [formaldehído](#), [desinfectantes](#) como la [lejía](#) o [antisépticos](#) como el [agua oxigenada](#).

-Muchas de las enfermedades producidas por los microorganismos, se tratan con [quimioterapia](#), que presenta una [toxicidad selectiva](#).

-Según su origen, se clasifican en [antibióticos](#) : de origen natural y efectivos principalmente contra [bacterias](#), aunque también contra algunos hongos; y en sustancias [quimioterapéuticas](#) sintéticas : como el [AZT](#), que útiles contra otros tipos de microorganismos infecciosos como los virus.

-Además del tratamiento, una vez producida la infección, las autoridades sanitarias hacen especial hincapié, en la [prevención](#), para evitar que esta se produzca. ,

-25.2.5.6)- Priones.

.Un prion¹² es un agente [infeccioso](#), formado por una [proteína](#) denominada priónica, capaz de formar agregados moleculares aberrantes. Su forma intracelular puede no contener ácido nucleico.

-Produce las [encefalopatías espongiformes transmisibles](#), que son un grupo de enfermedades [neurológicas](#) degenerativas ,tales como:la [tembladera](#), la [enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#) y la [encefalopatía espongiforme bovina](#).³⁴ .

- La proteína priónica : abreviada como PrPn, es una glicoproteína presente de forma natural en muchas células , que se denomina PrP^c; pero puede convertirse en patógena (PrP^{Sc})

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

,como consecuencia de la alteración de su [estructura secundaria](#), lo que conduce a un incorrecto plegamiento de su [estructura terciaria](#).⁵ A diferencia del resto de los agentes infecciosos : [virus](#), [bacterias](#), [hongos](#) etc., que contienen [ácidos nucleicos](#) : ya sea ADN, el ARN, o ambos; un prion solamente está compuesto por [aminoácidos](#), y no presenta material genético.

-El prion, palabra acuñada en 1982, por [Stanley B. Prusiner](#), al investigar una serie de enfermedades de carácter crónico e irreversibles, que afectaban al sistema nervioso central,⁶ es un acrónimo inglés, derivado de las palabras proteína e infección. Los priones son los responsables de las encefalopatías espongiformes transmisibles , n una variedad de mamíferos, incluida la [encefalopatía espongiforme bovina](#) (EEB, también conocida como "enfermedad de las vacas locas") en el ganado y la [enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#) (ECJ) en humanos.⁷ Dichas proteínas mutadas, forman agregados supramoleculares, y son patógenas con plegamientos anómalos ricos en [láminas beta](#), y autorreproducibles.

-Los priones se propagan mediante la transmisión de proteínas anómalas, con mal plegamiento. Cuando un prion entra en un organismo sano, actúa sobre la forma normal del mismo tipo de proteína existente en el organismo, modificándola, y convirtiéndola en prion.

- Estos priones recién formados, pueden pasar a convertir más proteínas, provocando una reacción en cadena, que produce grandes cantidades de la proteína prion.

-Todos los priones conocidos, inducen la formación de amiloides plegado, en los que actúan polimerasas, formando un agregado que consiste en apretadas hojas β . El período de incubación de las enfermedades prionicas, se determina por la tasa de crecimiento exponencial, asociados con la replicación de priones, que es un equilibrio entre el crecimiento lineal y la rotura de los agregados . Hay que tener en cuenta, que la propagación del prion, depende de la presencia de la proteína normalmente plegada, en la que los priones pueden inducir plegamiento. Los organismos que no expresan la forma normal de la proteína prionica ,no pueden desarrollar o transmitir la enfermedad.⁸ .

-Función de los priones en estado no patógeno (PrP^c): A pesar de que actualmente,hay muy poca información sobre la función que tiene la proteína PrP^c (estado no patógeno), algunos experimentos han demostrado, que tienen un papel activo en el correcto desarrollo neuronal, que es una proteína capaz de unir específicamente Cu^{2+} (procesos de oxidoreducción), y también se han relacionado los priones con proteínas de transducción de señales, la adhesión celular y la regulación y distribución de los receptores de [acetilcolina](#).⁹ .

- Historia: Las primeras referencias a las enfermedades espongiformes transmisibles se remontan al [siglo XVIII](#), cuando varios ganaderos europeos, describieron una enfermedad [neurodegenerativa](#) letal ,que afectaba a las [ovejas](#) y a las [cabras](#), mal al que se denominó «[tembladera](#)». El cerebro de estos animales presentaba un aspecto de [esponja](#), de donde proviene el término "espongiforme".

- A principios del [siglo XX](#), se describieron los primeros casos de encefalopatía espongiforme en el ser humano, y la enfermedad se bautizó con el nombre de [enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#). Posteriormente se demostró que estas enfermedades eran [transmisibles](#).

-El [agente patógeno](#), el prion, fue descubierto en [1982](#), por [Stanley Prusiner](#), quien demostró que se trataba de partículas puramente proteicas sin [ácido nucleico](#). En [1997](#). le fue otorgado el [Premio Nobel de Fisiología o Medicina](#).

-Prusiner, sometió los priones a distintos tratamientos para alterar las [proteínas](#) o los [ácidos nucleicos](#), intentando alterar su capacidad infecciosa. Observó que perdían [infectividad](#), si se trataban con [fenol](#) : agentes desnaturizantes de las proteínas, pero no de los ácidos nucleicos); aunque eran resistentes a algunos de los procesos de degradación proteica (como

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

las [enzimas proteasas](#)). Sin embargo, si los sometía a la acción de [enzimas](#), que atacaban específicamente a los ácidos nucleicos : [nucleasas](#) para [ADN](#) y [ARN](#)), a [radiación UV](#) o a la modificación con [hidroxilamina](#), las partículas no perdían su infectividad. Estos estudios indicaron que los priones eran partículas patógenas de naturaleza proteica y sin ácido nucleico. Prusiner consiguió, más adelante, infectar con el prion de la tembladera [PrP^{Sc}](#) (que causa el [prurito](#) lumbar en [ovejas](#)) a [ratones](#), consiguiendo un modo para reproducir, obtener y estudiar los priones posteriormente y más a fondo.

-Características de los priones: Una vez obtenido el prion responsable de la patología, comenzó a dilucidarse su estructura. Se trata de una [glucoproteína](#) de 27-30 [kD](#), que tiene la misma [estructura primaria](#), que una proteína similar presente en el cerebro de la oveja. La modificación estructural, no genética, se debe a un proceso de [postraducción](#). Esto se presenta en funciones muy especiales. El gen codificando del prion PrP^c (gen PRNP) se localiza en el brazo corto del [cromosoma](#) 20, no tiene [intrones](#) y es un [gen autosómico dominante](#). Se expresa en el tejido neuronal, cardíaco, muscular, pancreático y hepático.

-El plegamiento erróneo de la PrP^c a PrP^{Sc} confiere a la PrP^{Sc} dos propiedades que la diferencian de la PrP^c: la resistencia parcial a la digestión por proteasas y su insolubilidad.

-Estas dos propiedades hacen que la PrP^{Sc} sea estable y la capacitan para poder formar agregados proteicos responsables de la acumulación de PrP^{Sc} en forma de placas amiloides en el tejido nervioso.¹⁰ Las principales diferencias entre la forma normal del prion, PrP^c, y la forma patógena, PrP^{Sc} son las siguientes:

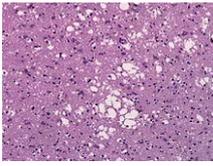
Prpc	PrpSc
Estructura hélice α (4 regiones de proteína globular)	Estructura lámina β (proteína plana)
Susceptible a proteasas	Resistente a proteasas
Proteína monomérica	Agregados proteicos
Monómeros estables	Monómeros poco estables (agregados amiloides)
Resistencia normal	Resistencia extrema a la radiación y disolventes fuertes
Soluble en detergentes	Insoluble en detergentes

-Es importante destacar que tanto las PrP^c como las PrP^{Sc} tienen la misma secuencia de aminoácidos, pues derivan del mismo gen.

-Contagio de la estructura en lámina beta y formación de placas amiloides: Una [proteína globular](#) en forma de [hélice alfa](#) de una membrana neuronal entra en contacto con una proteína PrpSc, que actúa de agente infeccioso haciendo que la Prpc adquiera estructura plana en forma de lámina beta, es decir, pasará a ser una PrpSc.¹¹

- Como consecuencia de este cambio conformacional, la nueva proteína no puede ser degradada y actúa como agente infeccioso sobre otros Prpc, provocando el mal plegamiento de una manera exponencial. Este hecho es el causante de la acumulación de agregados de PrpSc, en forma de placas amiloides, agregados proteicos patógenos que se acumulan en forma de fibras insolubles, y que matan las [neuronas](#), produciendo agujeros en el cerebro.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-



-Paciente E CJ, [espongiosis](#) a nivel del lóbulo temporal

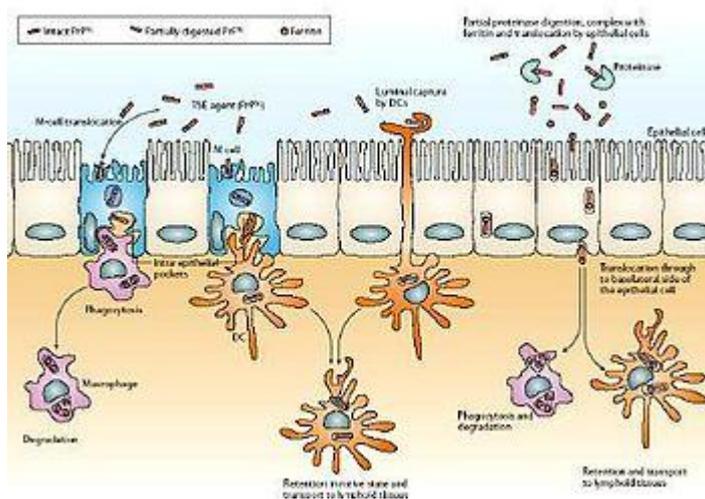
- Mecanismo de Contagio: -No se conocen con exactitud los mecanismos a través de los cuales la PrP^c pasa a ser PrP^{Sc}. Una de las hipótesis es la creación de radicales -SH, cambiando unos [aminoácidos](#) presentes comúnmente en las hélices alfa (encontradas en alto porcentaje en las PrP^c) por otros, normalmente entre cisteínas que pueden formar puentes disulfuro, hecho que da lugar a un cambio conformacional y dando lugar a un aumento en la proporción de [láminas beta](#).

-Según las hipótesis actuales, los aminoácidos que actúan en el cambio conformacional son la [metionina](#), por su capacidad de crear enlaces disulfuro por su radical -SH, así como la [cisteína](#); y la [valina](#), por su proximidad atómica a la Met y Cys.

-En el laboratorio se pueden romper los puentes disulfuro mediante dos mecanismos: a partir de la oxidación con ácido perbórico o mediante la rotura con [beta-mercaptoetanol](#) y posterior acetilación con iodoacetato.

-Otras hipótesis señalan que la sustitución del [aminoácido leucina](#) por [prolina](#), puede ser el posible responsable de la desestabilización de la hélice alfa de la proteína y su transformación en agente patógeno, ya que la presencia de prolina impide la formación de esta estructura secundaria; de tal modo que el porcentaje de hélice alfa disminuye de las PrP^c a las PrP^{Sc}, y aumenta considerablemente el de lámina beta.

- Transporte Hacia el Cerebro: A partir de una ingesta contaminada, el agente patógeno es transportado por el epitelio intestinal, desde donde entra a las células M (especializadas en el transporte de [macromoléculas](#) y partículas a través de las [células](#) del epitelio intestinal) mediante [transcitosis](#). A continuación, el agente entra dentro de las células migratorias y de los [macrófagos \(sistema inmunitario\)](#). Una vez reconocido, se sintetiza un [anticuerpo](#) contra el prion, pero no tiene ninguna eficacia, causa por la cual el prion es transportado por el [sistema inmunitario](#) y se acumula en el [bazo](#) y los [ganglios linfáticos](#), que están muy inervados. Este hecho produce el contagio al [tejido nervioso](#) y la consecuente muerte neuronal y por ello, el [cerebro](#) adquiere un aspecto esponjoso.¹² .



Lulu4

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

-La muerte neuronal se produce porque las PrP^{Sc} son insolubles y resistentes a las [proteasas](#) de los [lisosomas](#). Este hecho explica la acumulación de PrP^{Sc} en los [lisosomas](#), produciendo un aumento de volumen y la consecuente lisis de los [lisosomas](#) que acidifican la [célula](#) produciendo su muerte.

-Enfermedades Prionicas: Hay tres formas de enfermedades producidas por priones: formas esporádicas de la enfermedad, que aparecen sin causa aparente y actualmente no tienen explicación científica; formas infecciosas, que son consecuencia de la interacción de la PrP^{Sc} sobre la PrP^C, que provoca su transformación en PrP^{Sc}; y formas hereditarias provocadas por alteraciones genéticas que facilitan el plegamiento erróneo de la PrP^C.



-Una postura errónea y la alteración de la marcha. en ovejas infectadas de [tembladera](#).

- En los Animales: Las enfermedades asociadas a los priones, originan descoordinación en los movimientos, [ceguera](#) o la muerte. Las más conocidas son la Encefalopatía Espongiforme Bovina (enfermedad de las vacas locas, registrada por primera vez en el año 1984; causada por la alimentación suplementaria del ganado vacuno con restos ovinos y caprinos, que ya presentaban la enfermedad. Otra enfermedad manifestada en animales es la [tembladera](#): en ovejas y cabras, que no se transmite a los seres humanos, pero sí a los vacunos, capaces de transmitir la enfermedad a los seres humanos. Esta [patología](#) también existe en felinos a pesar de que hay muy pocos casos registrados.

-En el Ser Humano: Es interesante destacar que para las enfermedades prionicas humanas existe una sensibilidad genética para ciertos [homocigotos](#) en el [Codón](#) 129 del gen, los homocigotos [Metionina](#) y también [Valina](#), tienen más susceptibilidad a padecer la enfermedad.:

- [Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#) (ECJ). Es la forma más frecuente; habitualmente se presenta de forma esporádica, que representa un 90 % de los casos registrados de la enfermedad (un caso por cada millón de habitantes, aproximadamente) a partir de los 50-60 años de edad. Un 1 % se considera de origen infeccioso debido a prácticas médicas, se han registrado casos de infección por vía serológica (transfusión sanguínea) y, antiguamente, por el empleo terapéutico de [hormonas hipofisarias](#) derivadas de animales o de [cadáveres humanos](#) infectados, así como ciertos injertos de duramadre, trasplantes de córnea. Pero únicamente en un 10-15 por ciento de los casos el origen es genético. Se han registrado alrededor de 20-30 mutaciones diversas del gen PRNP. La muerte sobreviene alrededor de los 4-6 meses a partir del diagnóstico.
- [Insomnio Familiar Fatal](#). Trastorno del sueño habitualmente de origen genético, producido por una [mutación N178D](#) en la secuencia del PrP. Se conocen 40 casos hereditarios⁴³ y un escaso número sin causa genética.
- Nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Transmitida: Se inició en [Gran Bretaña](#) en los años 90; en el [1996](#), se publicaron los primeros casos, y se ha relacionado con la ingesta de productos procedentes de [reses](#) afectadas, de la que,

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

por esa razón, se denomina [encefalopatía espongiiforme bovina](#) . La edad de comienzo es significativamente menor que ECJ, siendo la media de edad de 27 años; la duración de la enfermedad es de aproximadamente 14 meses, produciendo la muerte del individuo.

- [Enfermedad de Gerstmann-Straüssler-Scheinker](#). De origen genético.
- [Kuru](#) Transmitida: Es restringida a poblaciones de [Papúa Nueva Guinea](#) ,y relacionada con prácticas [caníbales](#). Se considera una enfermedad en extinción.
-Presenta un periodo de incubación muy variable, que oscila desde los 4 años hasta los 40 años. Está relacionado con el consumo de cerebros humanos infectados, como acto ritual.
- [Encefalopatía espongiiforme familiar, asociada a una nueva mutación en el gen PrP](#): Es Individualizada en una sola familia brasileña, es hereditaria ,y autosómica dominante.

- En especies animales:

- -«[Tembladera](#)» ([prurito lumbar](#)) en ovejas.
- -[Encefalopatía espongiiforme bovina](#) (llamada [enfermedad de las vacas locas](#)).
- -Otras ([enfermedad caquetizante de alces](#), [encefalopatía espongiiforme felina](#), etc.).

-En los microorganismos: También hay [microorganismos](#) ,que se ven afectados por priones. - Es el caso del [fenotipo PSI](#), en la [levadura](#) de cerveza ([Saccharomyces cerevisiae](#)).

-Los priones en la vida normal de los organismos: -Las investigaciones tendentes a describir la naturaleza de los priones y los [agregados amiloideos](#) que forman, permitieron observar proteínas-priones en organismos en estado natural, es decir, de una manera tal, que no puede decirse que estén relacionados con una enfermedad.

-Modelos en organismos del reino de los [hongos \(Fungi\)](#), particularmente en [Saccharomyces cerevisiae](#), han permitido observar las funciones, que podrían tener los priones en la vida normal de las células. En estos organismos, los priones desempeñan funciones tales, como:la [regulación metabólica](#) del [nitrógeno](#). Los priones actúan también como mecanismos de la herencia de fenotipos, en el papel de [capacitadores evolutivos](#), y aumentando la diversidad genética, al introducir regiones nuevas en los extremos del genoma.

-En el año 2003, E. R. [Kandel](#) y sus colaboradores, lograron identificar una proteína similar a un prion en [Aplysia](#). Esta proteína, la [CPEB](#), está relacionada con procesos de [traducción](#) del [ARNm](#) específico en las [sinapsis](#) durante los procesos de [plasticidad sináptica](#) y de formación de la [memoria](#). La capacidad de guardar información conformacional de los priones los convierte en candidatos para participar en procesos celulares, que requieren estabilidad durante periodos prolongados, y dado , que los priones son menos susceptibles a la digestión enzimática, es posible que ellos sean mecanismos celulares.

-Es probable que los priones participen en procesos, como la formación de la [memoria a largo plazo](#), la [memoria inmunitaria](#) y la evolución del genoma de muchos organismos. De hecho, con el uso de [ratones knockout](#), se ha visto que podrían ser los responsables de [evitar la excitación excesiva](#) de los canales de NMDA de las neuronas.

-Experimentos en el Laboratorio: A lo largo de los años se han llevado a cabo varios experimentos en el laboratorio, mayoritariamente con ratones [homocigotos](#), respecto a la falta del gen PRNP , que codifica para la isoforma normal del prion) .

- Se ha observado que los ratones son normales hasta las 70 semanas de vida, momento a partir del cual se registra una importante pérdida de coordinación, temblores al andar, e incapacidad de mantener una trayectoria. A las 90 semanas, son incapaces de mantenerse,

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

tienen movimientos espásmicos en las extremidades posteriores y muestran la [columna vertebral](#) arqueada. -No obstante, este estudio presenta problemáticas, puesto que el periodo de incubación o tiempo de latencia del prion es de gran duración , hasta 4 o 5 años. -Posteriormente se han creado [clones](#) de ratón sin el [gen](#) PRNP, que han crecido y se han desarrollado de una manera normal, con algunas excepciones de [ataxia](#) y alteración del [ritmo cardíaco](#) más allá de los dos años de edad. En los ratones sin el [gen](#) PRNP se ha observado la disminución del [cerebelo](#) : encargado de la coordinación, de hasta un tercio, deficiencias neuronales a largo periodo, y ausencia de la enfermedad , puesto que no hay ninguna Prpc a infectar.

-Detección de la PrP^{Sc}: Mediante [electroforesis](#) en geles de poliacrilamida, posterior transferencia a membrana de nitrocelulosa e inmunodetección, se puede detectar la presencia de la PrP^{Sc}, puesto que es resistente a la [proteasa](#) K a diferencia de la PrP^c, que no es resistente.

-Tratamientos Preventivos: Un posible tratamiento para suprimir la acción de la PrpSc, sería mediante intervenciones, que estabilizaran las supuestas [hélices alfa](#), y de esta forma inhibir su conversión a láminas beta, con fármacos que se unan a las cuatro regiones que tiene la hélice alfa de la Prpc.¹⁴ .Otra posibilidad es tener en cuenta, que los animales que carecen del gen PRNP, se desarrollan y tienen una fisiología normal. Partiendo de esta idea, se podría eliminar los genes del [cerebro](#) de los enfermos, o sintetizar fármacos, que bloquearan su expresión, puesto que para que los priones puedan desarrollarse , es necesaria la existencia de una reserva de Prpc. El uso de fármacos que inhiban la interacción Prpc-PrpSc o cualquier producto que de alguna manera interfiera en los procesos de [endocitosis](#), [exocitosis](#), tráfico intracelular y degradación proteica, en particular de la Prpc, es otra opción.

-Véase también: [Bacteria](#); [Nanobio](#); [Plásmido](#); [Provirus](#); [Viroide](#); [Virus](#); y [Girus](#).

- 25.2.6)- Hipersensibilidad.

- : [Alergia](#).

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

- 25.3)- Origen y Evolución.

- Los microbios, en particular las bacterias, fueron las primeras formas de vida y colonizan a la flora y fauna desde que estas se crearon.

- La [evolución](#) ha resultado en una versatilidad metabólica tan grande, que las bacterias pueden sobrevivir a las condiciones más adversas.

- Los microorganismos pueden tener vida libre, ocupar un ambiente sin relación metabólica con el anfitrión : [inquilinizismo](#); utilizar en ocasiones las fuentes energéticas del anfitrión :[comensalismo](#) y [saprofitismo](#); asociarse al anfitrión para obtener un beneficio mutuo :[simbiosis](#); ,o depender totalmente del anfitrión causando enfermedad : [parasitismo](#).⁸ .

- El [género Homo](#) :apareció hace 3 millones de años, con la especie [habilis](#) ,después de un [Australopithecus boisei](#) bipedal. La evolución se asoció a un cambio del [hábitat arbóreo](#) y [terráqueo](#), al casi ilimitado , que otorga el [bipedalismo](#) ; lo que provocó un cambio de la [dieta vegetariana](#), a la [omnívora](#), y condicionó el carácter a "cazador-recolector", durante

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- La organización de los homínidos, durante la época del descubrimiento del fuego, hace 100.000 años, que consistió en bandas de aproximadamente 50 individuos, que eran nómadas.⁸ .
- En esos tiempos y bajo estas condiciones, las enfermedades infecciosas, fueron las de sus primates antecesores, por ejemplo: infecciones con periodos de latencia prolongados, con capacidad de transmisión muy elevada, relativamente benignas, asintomáticas o latentes ,como: el [herpes simple](#), [varicela-zóster](#), [treponematosis](#) y la [hepatitis B](#).
- Esto se planteó, a raíz de un estudio en [amerindios amazónicos](#), completamente aislados de la civilización , a no menos de 200 km del poblado más cercano, que no tenían conocimiento de la agricultura o el pastoreo, donde se encontraron anticuerpos contra: [virus del herpes simple](#), [virus de Epstein-Barr](#), [Treponema pallidum](#), [citomegalovirus](#) y el [virus de la hepatitis B](#).¹² .
- Estas infecciones permanecieron de esta manera, hasta la creación de la [agricultura](#) y la [domesticación](#) de los [animales](#) : durante 12 a 15 mil años, donde aparecieron las [zoonosis](#).
- Con los [perros](#), los humanos adquirieron la [rabia](#) y el [sarampión](#); con los [gatos](#) propiciaron la aparición de: [toxoplasmosis](#); con los [caballos](#), el [muermo](#) y los [rinovirus](#); con las [cabras](#), la [brucelosis](#); con los [cerdos](#), las [teniosis](#), [salmonelosis](#) y [gripe](#); con los [bovinos](#), la [tuberculosis](#), [teniosis](#) y la [difteria](#); con el [búfalo de agua](#), la [lepra](#); y con los [pericos](#), la [ornitosis](#).¹³ .
- No obstante, existen claras diferencias entre las infecciones en estos animales y en el hombre.

Infecciones en el hombre: antroponosis, zoonosis y otros

Grupo	Contagiosidad	Morbilidad	Mortalidad	Formas subclínicas	Formas crónicas	Portadores	Reservorios animales
Específicas del hombre^{n.1} (antroponosis)	+++ /++++	++++	0/+	++++	0/+	+++	0
Zoonosis^{n.2}	+ /+++	+++	+ /+++	++	+ /++	0/+	++++
Varias formas de transmisión^{n.3}	0/+	+	++ /+++	0	0	0	0/+

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

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

- 25.3.1)- Científicos de Importancia Histórica en el Estudio de las Infecciones:

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-



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



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



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



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

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-



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



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



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

- 25.3)- Ejemplos y Casuística.

- A modo de ejemplo, las especies de [estafilococos](#), presentes en la piel, se mantienen inofensivas; pero cuando se introducen en un espacio normalmente [estéril](#), como es la cápsula de una [articulación](#) o el [peritoneo](#), se multiplican sin resistencia, y crean una gran carga para el anfitrión.

-Una infección cruzada, es la transmisión de microorganismos infecciosos, entre los pacientes y el personal en un entorno clínico. La transmisión puede ser el resultado del contacto directo, persona a persona o indirecto, mediante objetos contaminados que se denominan "fomites".¹⁴.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 25.4)- Véase También.



- [Reproducir contenido multimedia](#)

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

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

- 25.5)- Notas y Referencias.

1. [↑](#) "The History of the Germ Theory," 'The British Medical Journal' vol. 1 no. 1415 (1888), p. 312.
2. [↑](#) Madigan M, Martinko J (editors). (2005). *Brock Biology of Microorganisms* (11th ed. ed.). Prentice Hall. [ISBN 0-13-144329-1](#).
3. [↑](#) Dr. Jorge Antonio Amézquita Landeros, Dr. José Luis Jiménez Corona (29-ago-2011). «Capítulo8: Infección en cirugía». En Dr. Jesús Tápia Jurado; Dr. Abel Archundia García; Dr. Wulfrano Antonio Reyes Arellano. *Introducción a la cirugía*. México: [McGraw-Hill](#) (publicado el 20-sep-2011). pp. 119-134. [ISBN 978-607-02-2469-0](#).
4. [↑](#) [Término MeSH: Infection](#) Consultado: {{subst:Hoy}}
5. [↑](#) Pasteur ML. *De l'extension de la théorie des germenes à l'étiologie de quelques maladies communes. Comptes rendus de l'Académie des sciences 1880, t. 90*.
6. [↑](#) Biología, 2o bachillerato. Editorial ECIR. VVAA. [ISBN 84-7065-820-4](#)
7. [↑](#) Proyecto La Casa del Saber. Biología, 2 Bachillerato . Editorial Santillana. VVAA. [ISBN 8429409793](#)
8. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) [Kumate, Jesús](#); Gutiérrez, Gonzalo; Muñoz, Onofre; Santos, Ignacio; Solórzano Fontino; Miranda Guadalupe (2008). «Capítulo 1: Origen y evolución de las enfermedades infecciosas». *Infectología Clínica Kumate-Gutiérrez* (17a edición). México: Méndez Editores (publicado el 2009). pp. 3-11. [ISBN 968-5328-77-3](#). [OCLC 728653050](#).
9. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b](#) [Miller, Kenneth](#) (2004). «19». *Biología*. Massachusetts: Prentice Hall. pp. p.480. [ISBN 0-13-115538-5](#).

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

10. [↑](#) Biología, Pruebas de acceso a la universidad. Selectividad 2012. Editorial Anaya. VVAA. [ISBN 978-84-678-3569-4](#)
11. [↑](#) Biología, Pruebas de acceso a la universidad. Selectividad 2013. Editorial Anaya. VVAA. [ISBN 978-84-678-4510-5](#)
12. [↑](#) Black, F.L. (14 de febrero de 1975). «[Infectious diseases in primitive societies.](#)» [[Enfermedades infecciosas en las sociedades primitivas](#)]. *Science* (4176): 515-8. [PMID 163483](#). [doi:10.1126/science.163483](#). Consultado el sábado 31 de marzo de 2012. (requiere suscripción).
13. [↑](#) Cockburn, T.A. (1977). «Where did our infections diseases arise?». *Health and Disease in Tribal Societies*. Amsterdam: [Elsevier](#):Ciba foundation. p. 103.
14. [↑](#) Delpiano, Miguel. Infecciones Cruzadas en las Prácticas de Salud Ambulatorias. Pág. 19. Medwave. 2009
15. - N° 92.a a 95.-  - *Barmaimon, Enrique*- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- 4 TOMOS-AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Aparato Locomotor; Sistema Muscular; Neurona; Traumatología y Ortopedia; Fisiatría; y Fisioterapia.
- TOMO II: Homosapiens; Sist. Circulatorio, Linfático, Nervioso e Inmunológicos; y Columna Vertebral.
-TOMO III: Lumbalgias; Artralgias y Mialgias; Ciática; Enf. Neurológicas; Inflamación; Infección; Quimioterapia; Reumas; Neurotransmisores; Neurohormonas; y Prostaglandinas. y
- TOMO IV: Dolor; Dolor de Espalda; Espondilosis; Traumatología; Enf. Degenerativas; Escalera Analgésica OMS; Medicina Paliativa; Cáncer; Testamento Vital; Sedación Terminal; Muerte Digna;)5 Libros; y Currículo.
- -  - [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#)- (S.M.U.)-
[www.bvssmu@org.uy](#) [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 97 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
16.- -  - [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#)- (S.M.U.)-

-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Infección&oldid=111694773>»

Categoría:

- [Enfermedades infecciosas](#)
- Esta página se editó por última vez el 11 marzo 2019, a las 10:16.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPITULO XXVI : - 26)- QUIMIOTERAPIA .-
- De Wikipedia, la enciclopedia libre



- Una mujer durante un tratamiento con [docetaxel](#) para el [cáncer de mama](#). Guantes fríos y bolsas térmicas limitan los daños en las uñas de las manos y los pies respectivamente.
- La quimioterapia es una técnica terapéutica, que consiste en la administración de sustancias químicas, para el tratamiento del [cáncer](#).
- En la actualidad es uno de los métodos terapéuticos más empleados, usando para ello una amplia variedad de [fármacos antineoplásicos](#).¹² .

- ÍNDICE.- -

- CAPITULO XXVI : - 26)- QUIMIOTERAPIA .-
- 26.1)- [Reseña Histórica](#).
- 26.2)- [Quimioterapia del Cáncer](#).
- 26.2.1)- [Mecanismo de Acción](#).
- 26.2.2)- [Tipos de Quimioterapia](#).
- 26.2.3)- [Fármacos Antitumorales](#).
- 26.2.4)- [Administración](#).
- 26.2.4.1)- [Vía Intravenosa](#).
- 26.2.4.2)- [Vía oral](#).
- 26.2.4.3)- [Lugar de Administración](#).
- 26.2.5)- [Limitaciones](#).
- 26.3)- [Efectos Secundarios](#).
- 26.4)- [Quimioterapia Local](#).
- 26.5)- [Véase También](#).
- 26.6)- [Referencias](#).
- 26.7)- [Enlaces externos](#).

- 26.1)- Reseña histórica.

- [Historia de la quimioterapia](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

-El término *quimioterapia* se refiere de forma general al tratamiento del [cáncer](#), aunque su significado histórico es más amplio. En un sentido más simple, la quimioterapia hace referencia al tratamiento de una dolencia, mediante el uso de [sustancias químicas](#).³. Como tal, el término ha sido usado para el uso no-[oncológico](#), tal como el uso de [antibióticos](#) (*quimioterapia antibacteriana*).

-En ese sentido, el primer [agente quimioterapéutico](#) moderno, fue la [arsfenamina](#), un compuesto de [arsénico](#) descubierto en [1909](#) y usado para tratar la [sífilis](#).

- Más tarde, le siguieron las [sulfamidas](#) y la [penicilina](#). Otros usos, que han sido denominados *quimioterapia*, son el tratamiento de las [enfermedades autoinmunes](#), tales como :la [esclerosis múltiple](#), [dermatomiositis](#), [polimiositis](#), [lupus](#), [artritis reumatoide](#) y la supresión de [rechazo de trasplantes](#) : véase [Inmunosupresión](#).

-Cuando una persona está bajo tratamiento inmunosupresor, o cuyo Sistema Inmune está debilitado por otra motivo , por ejemplo, quimioterapia, radioterapia, Sida o Lupus, se dice que está inmunodeprimida.

- Después de un trasplante de órganos, el cuerpo casi siempre rechazará el nuevo órgano, porque el envoltorio proteico de sus células, difiere del órgano original. Como consecuencia de esto, el Sistema Inmunitario detecta el nuevo tejido como "hostil", e intenta eliminarlo ,atacándole con leucocitos, causando la muerte del tejido.

- Los inmunosupresores se aplican para bloquear esta respuesta. El tratamiento inmunosupresor más eficaz, en el caso de trasplantes es la ciclosporina, que funciona bloqueando la activación de los linfocitos T.

-La utilización de ciclosporina como tratamiento, abrió la vía a la medicina de trasplantes, permitiendo el desarrollo de las técnicas de trasplante de corazón, hígado y pulmones, entre otros.

- En la actualidad se usan muchos otros medicamentos , conjuntamente o en lugar de la ciclosporina.

- Los tratamientos inmunosupresores tienen el problema de ser poco específicos: inhiben no sólo la respuesta concreta que se desea bloquear, sino que producen una reducción general de la respuesta inmune.

- Por esta razón, los pacientes inmunodeprimidos, devienen susceptibles a las infecciones, particularmente frente a microbios intracelulares : que son las dianas de los linfocitos T) y presentan una mayor incidencia de cáncer, sobre todo tumores causados por virus oncogénicos.

-La quimioterapia específica para el [cáncer](#), se inició en la década de [1940](#), con los primeros usos del [gas mostaza](#) y drogas antagonicas al [ácido fólico](#) ,como [agentes antineoplásicos](#).

- 26.2)- Quimioterapia del Cáncer .

-Los fármacos empleados en la quimioterapia antineoplásica, se denominan medicamentos citostáticos o [citotóxicos](#).

- 26.2.1)- Mecanismo de Acción.

- El objetivo esencial de la quimioterapia es destruir las células del tumor, con el fin de lograr la desaparición, detención o reducción de la enfermedad. Los fármacos empleados en este tipo de tratamiento, son denominados antineoplásicos o quimioterápicos.

- El proceso de división de las células sanas, está estrictamente regulado por unos mecanismos de control, que le indican a la célula cuándo dividirse. Los tumores malignos se caracterizan precisamente por el contrario, ya que están formados por células alteradas, capaces de multiplicarse descontroladamente, e incluso de invadir y afectar a órganos

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

colindantes o a distancia, lo que se denomina metástasis.

- Así, la quimioterapia actúa en la fase de división de la célula tumoral, impidiendo su multiplicación y eventualmente destruyéndolas. Con el tiempo, si la quimioterapia funciona, se conseguirá una disminución o desaparición del tumor maligno.

- Los fármacos anticancerosos llegan prácticamente a todos los tejidos del organismo, sin diferenciar las células malignas de las sanas. Esto provoca en el paciente una serie de efectos secundarios, que en general desaparecen una vez finalizado el tratamiento.

- Las células sanas que con más frecuencia son dañadas, implican: las células de la médula ósea, del tracto digestivo y del folículo piloso, lo que da lugar a los efectos secundarios más comunes de la quimioterapia, que son: [inmunosupresión](#), [astenia](#), [mucositis](#) y [alopecia](#), entre otros.

- Tales efectos suelen ser transitorios, aunque si no llegan a ser controlados o tolerados por el paciente, pueden producir toxicidad, y suspender, como consecuencia, el tratamiento quimioterápico temporalmente.

- Por ello, en un intento de mitigar los efectos secundarios, en los últimos años, se han diseñado medicamentos contra el cáncer, que actúan directamente contra las proteínas anormales de las células cancerosas, lo que se denomina terapia dirigida .

-26.2.2)- Tipos de Quimioterapia. .

- La quimioterapia no suele ser el único tratamiento del cáncer, ya que se suele combinar con [cirugía](#) y [radioterapia](#), modalidad que se llama tratamiento combinado o multidisciplinar.

- Según la finalidad y la combinación farmacológica, se distinguen los siguientes tipos de quimioterapia:² :

- Curativa: Su objetivo es curar la enfermedad, cuando esta se encuentra en una fase apta para ello.
- Paliativa: Su intención es controlar los síntomas producidos por el tumor, el cual se encuentra ya en una fase avanzada e inoperable. Por ello, se busca mejorar en la medida de lo posible, la calidad de vida del enfermo ,así como aumentar su supervivencia.
- Adyuvante: Se administra generalmente después de un tratamiento principal ,como es la cirugía, para disminuir la incidencia de la [metástasis](#).
- Neoadyuvante o de Inducción: Se inicia antes de cualquier tratamiento quirúrgico o de [radioterapia](#), con la finalidad de evaluar la efectividad del tratamiento. Disminuye el estadio tumoral, pudiendo mejorar los resultados de la cirugía y de la radioterapia ,y, en algunas ocasiones, la respuesta obtenida al llegar a la cirugía, es factor [pronóstico](#).
- Monoquimioterapia: Administración de un solo fármaco antitumoral. Consiste en una juiciosa rotación de los fármacos disponibles : monoquimioterapia secuencial; patología o hasta demostrar evidencia clínica de su ineficacia.
 - Con monoquimioterapia, las neoplasias que mejor responden : leucemias y [linfomas](#), difícilmente superan el 30% de remisión, mientras que en los tumores sólidos, tratados incluso con fármacos más eficaces, y en las condiciones más favorables, no hay respuesta adecuada más allá del 10-15 %.
 - Por dicha razón, la aplicación de la monoquimioterapia secuencial, halla hoy día, aplicación restringida en el tratamiento de las neoplasias.
- Poli-quimioterapia: Combinación de varios citotóxicos ,que actúan con diferentes mecanismos de acción, sinérgicamente, con el fin de disminuir la dosis de cada fármaco individual y aumentar la potencia terapéutica de todas las sustancias juntas.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

-Suele estar definida según el tipo de fármacos, que forman la asociación, dosis y tiempo, en el que se administra, formando un *esquema de quimioterapia*.

- Radioquimioterapia Concomitante: Se administra de forma concurrente o a la vez con la [radioterapia](#), con el fin de potenciar el efecto de la radiación, o de actuar espacialmente con ella, es decir, potenciar el efecto local de la radiación, y actuar de forma sistémica con la quimioterapia.

- Tanto en la mono como en la poliquimioterapia, y de acuerdo tanto con las guías de manejo, como de las condiciones clínicas del paciente, puede administrarse, de manera concomitante con los antineoplásicos, medicamentos para el manejo de los síntomas secundarios, como son : el [ondansetrón](#) (antiemético), la amifostina (nefroprotección), el [dexrazoxano](#) (cardioprotección), la [mesna](#) (usado para reducir la irritación vesical) o la [dexametasona](#).

- 26.2.3)- Fármacos Antitumorales.

- Existen más de cien [fármacos antineoplásicos](#), que se suelen clasificar en los siguientes grupos:

- Agentes [Alquilantes](#): Su mecanismo de acción general, es el daño inducido al [ADN](#) celular : tanto neoplásico como sano, al incorporar grupos alquilo, y de esta manera alterar o evitar la duplicación celular. Ejemplos: [clorambucil](#), [melfalán](#).
- [Antimetabolitos](#): Sustancias análogas a componentes naturales:
 - Análogo del [ácido fólico](#): [metotrexato](#).
 - Análogo de la [purina](#): [6-mercaptopurina](#).
 - Análogos de la [pirimidina](#): [5-fluorouracilo](#), [ara-c](#).
- [Alcaloides](#) de la [vinca](#): [etopósido](#), [tenipósido](#), [vincristina](#), [vinblastina](#).
- Derivados del [platino](#).



- [Administración intravenosa](#) de [doxorubicina](#). Este medicamento se utiliza a menudo en quimioterapia combinada, para combatir diferentes tipos de cáncer, usualmente como componente de diversos regímenes de tratamiento. La doxorubicina presenta un color rojo característico.

- Algunos de los [principios activos](#) citostáticos son los siguientes:

- [Aldesleukina](#). Se emplea para el tratamiento del [carcinoma metastásico](#) de células renales.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [Bexaroteno](#). Se utiliza en el tratamiento de linfomas cutáneos como la [micosis fungoide](#).
- [Bleomicina](#). Se emplea para el tratamiento de [Linfoma de Hodgkin](#).
- [Capecitabina](#). Se emplea para el tratamiento de cáncer de colon, [cáncer de mama](#).
- [Carboplatino](#). Se emplea en carcinoma de ovario, pulmonar, epidermoide de cabeza y cuello y tratamiento neoadyuvante de carcinoma de vejiga.
- [Cisplatino](#). Se emplea para el carcinoma metastásico testicular, de ovario y avanzado de vejiga, así como el carcinoma refractario de células escamosas de cabeza y cuello.
- [Docetaxel](#). Agente antimicrotúbulo indicado en el tratamiento del cáncer de mama avanzado (1ª y 2ª línea), cáncer de mama adyuvante, cáncer de pulmón no microcítico (1ª y 2ª línea), cáncer de próstata metastásico, cáncer gástrico y cáncer de cabeza y cuello. Su nombre comercial es Taxotere.
- [Doxorrubicina](#). Antibiótico antitumoral, su nombre comercial es Adriblastina.
- [Epirubicina](#). Es un [antibiótico](#) citostático del grupo de las antraciclinas.
- [Fludarabina](#). La fludarabina fosfato se utiliza en el tratamiento de pacientes con leucemia linfocítica crónica de células B (LLC).
- [Gemzar](#). Nombre comercial de la [gemcitabina](#), que suele usarse en el tratamiento del [cáncer pancreático](#).
- [Irinotecan](#). Se receta para el tratamiento de [cáncer colorrectal](#) avanzado y también se integra en esquemas de poliquimioterapia como [FOLFIRINOX](#).
- [Metotrexato](#). Se utiliza además de para la quimioterapia antineoplásica, en artritis reumatoide, psoriasis, poliomielitis, [sarcoïdosis](#) y [artritis reactiva](#).
- [Mitoxantrona](#). Se emplea en el tratamiento del carcinoma de mama metastásico y [linfoma no hodgkiniano](#).
- [Oxaliplatino](#). Está autorizado para el tratamiento de primera línea del [cáncer colorrectal](#) metastásico en asociación con [5-fluorouracilo](#) y [leucovorina](#), y para el tratamiento adyuvante del cáncer de colon en estadio III. Asimismo, se integra dentro del esquema [FOLFIRINOX](#) para el [cáncer pancreático](#).
- [Paclitaxel](#). Es un medicamento que se emplea para el tratamiento de ciertas enfermedades de ovario, mama y pulmón. Asimismo, se ha generalizado en la actualidad su uso en combinación con nanopartículas de [albúmina](#) y [gemcitabina](#), lo que se comercializa con el nombre de [Abraxane](#).
- [Rituximab](#). Se usa en el tratamiento del [linfoma de Hodgkin](#).
- [Vinblastina](#) y [vincristina](#). Son medicamentos oncológicos, que ocasionan la interrupción de la división celular en la etapa de la [metafase](#).
- [Vinorelbina](#). Se utiliza en el control de ciertas enfermedades localizadas en el tórax :pulmonar y mamas.

- 26.2.4)- Administración.

-La quimioterapia se administra por ciclos, alternando períodos de tratamiento con periodos de descanso. Esto es fundamental para proporcionar a las células sanas del organismo, el tiempo necesario para recuperarse, de tal forma que sean capaces de tolerar un nuevo ciclo de tratamiento, con una [toxicidad](#) menor.

- Dependiendo del tipo de cáncer, de su estadio, del estado del paciente y de los fármacos, la quimioterapia puede administrarse por [vía intravenosa](#) u [vía oral](#).

- 26.2.4.1)- Vía intravenosa.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- Es la vía de administración más empleada. A veces, para evitar pinchar repetidamente una vena fina o en tratamientos prolongados, se emplea un [catéter](#), evitando así la [flebitis](#).
- Para la infusión de los medicamentos, se utilizan bombas de infusión, que controlan el paso de la quimioterapia al interior del organismo.

-26.2.4.2)- Vía oral.

-Esta vía únicamente es posible para los fármacos, que se pueden absorber por el estómago o intestino.

- 26.2.4.3)- Lugar de Administración.

-La preparación de la quimioterapia, previa autorización del [oncólogo](#), se realiza generalmente en el servicio de farmacia del [hospital](#), ya que se requieren unas medidas de seguridad importantes.

-Los [enfermeros](#) expertos en la administración de quimioterapia, son los encargados de colocar la vía y el sistema de infusión. La vía más utilizada es la de las venas subcutáneas o superficiales, del miembro superior.

-El tratamiento se suele administrar en un [hospital de día](#).

-En determinadas circunstancias, dependiendo del tipo de fármacos, o como consecuencia de la [toxicidad](#), es necesario ingreso hospitalario de varios días.

- 26.2.5)- Limitaciones.

-En primer lugar, la quimioterapia, al ser inespecífica, afecta a los tejidos sanos, dando lugar a efectos secundarios, que si bien son transitorios, pueden llegar a convertirse en crónicos. -

-Esto puede debilitar extremadamente al paciente, sobre todo si la quimioterapia se administra por largos y continuos períodos de tiempo. Por otra parte, a medida que va progresando el tumor, las células pueden desarrollar resistencia a la quimioterapia, favoreciendo al desarrollo de la enfermedad. Por ello, es frecuente que el mismo fármaco se emplee en el tratamiento de distintos tumores, variando las dosis, o combinándolo con otros fármacos distintos.

-26. 3)- Efectos Secundarios.

-El tratamiento quimioterápico puede deteriorar a los pacientes con cáncer, ya que destruyen también las células normales, sobre todo las que se dividen más rápidamente.

- Estos efectos, si bien suelen ser transitorios, pueden llegar a convertirse en crónicos, lo que puede debilitar extremadamente al paciente, sobre todo si se administra por largos y continuos períodos de tiempo. En algunos casos, cuando los efectos secundarios son muy intensos, se produce [toxicidad](#), lo que puede llevar al cese temporal del tratamiento antineoplásico. Los efectos secundarios dependen del [agente quimioterápico](#) y los más importantes son:

- [Alopecia](#): Es el efecto secundario más visible, debido al cambio de imagen corporal, y que más afecta psicológicamente a los enfermos. Sin embargo, la caída del cabello depende de la cantidad y del tipo de fármaco, no ocurriendo en todos los casos.
 - Además, entre las cuatro y las seis semanas después de concluir el tratamiento, el cabello vuelve a crecer.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- **Náuseas y vómitos:** Que pueden aliviarse con [antieméticos](#) como la [metoclopramida](#) o con antagonistas de los receptores tipo 3 de la [serotonina](#), como *dolasetron*, *granisetron* y *ondansetron*.
- **Diarrea o estreñimiento.**
- **Anemia:** Debido a la destrucción de la [médula ósea](#), que disminuye el número de [glóbulos rojos](#). A veces, hay que recurrir a la [transfusión de sangre](#) o a la administración de [eritropoyetina](#), para mitigar la anemia.
- **Inmunodepresión:** Practicamente todos los regímenes de quimioterapia pueden provocar una disminución de la efectividad del [Sistema Inmune](#), como la [neutropenia](#) que puede conducir a la [infección](#), a la [sepsis](#) y a la muerte, si no se detecta y trata a tiempo.
-La neutropenia se puede solucionar con la administración de [factor de crecimiento](#) de colonias de [granulocitos](#) (G-CSF, del inglés *granulocyte-colony stimulating factor*), como el [filgrastim](#).
- **Hemorragia:** Debido a la disminución de [plaquetas](#), por destrucción de la [médula ósea](#).
- **Cardiotoxicidad:** La quimioterapia aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares , ejemplo: [adriamicina](#).
- **Hepatotoxicidad:** Afecta sobre todo al hígado y sus funciones.
- **Nefrotoxicidad:** Afecta sobre todo a los riñones y sus funciones.
- **Síndrome de lisis tumoral:** Ocurre con la destrucción por la quimioterapia de las células malignas de grandes tumores como los [linfomas](#). Este grave y mortal efecto secundario, se previene al inicio del tratamiento con diversas medidas terapéuticas.
- **Disminución de los factores de coagulación:** Al encontrarse el cuerpo en estado de emergencia y debilitado, se atrofian varios procesos, incluyendo los factores de coagulación, y si a eso le sumamos la disminución de plaquetas, el paciente tendrá dificultades para formar trombos.
- **Esterilidad:** Algunas drogas quimioterapéuticas destruyen las células productoras de hormonas sexuales y [gametos](#), incapacitando a la persona para procrear.
- **Astenia.**
- **Trastorno Cognitivo..**

- 26.4)- Quimioterapia Local.

- Es la forma de administración local (regional) de quimioterapia antineoplásica. El objetivo de la misma es conseguir concentraciones elevadas de un [fármaco](#) antineoplásico, en la región tumoral, con la menor toxicidad sistémica posible.

- Por ejemplo, la quimioterapia intracavitaria, bien sea intravesical, intraperitoneal, intrapleural, intradural, y la quimioterapia intraarterial. Dentro de este último grupo, está la perfusión regional aislada, la infusión intraarterial, y diferentes técnicas intermedias, con un mayor o menor aislamiento de la [circulación sanguínea](#) regional a tratar.

- Otros ejemplos de quimioterapia intracavitaria: la instilación de [mitomicina](#)-c intravesical como tratamiento adyuvante del [cáncer de vejiga](#), y la [quimioterapia intraperitoneal](#) , como tratamiento adyuvante del [cáncer de ovario](#).

- 26.5)- Véase También.

- [Historia de la Quimioterapia;](#)
- [Radioterapia;](#)
- [Inmunoterapia;](#)
- [Anticuerpos monoclonales;](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [Antineoplásico](#);
- [Antineoplaston](#);
- [Antiangiogénico](#);
- Extravasación de citostáticos.

- 26.6)- Referencias

1. [↑ Real Academia Española y Asociación de Academias de la Lengua Española](#) (2014). «[quimioterapia](#)». *Diccionario de la lengua española* (23.ª edición). Madrid: Espasa. ISBN 978-84-670-4189-7.
2. [↑ Saltar a:](#) ^a ^b «[¿Qué es la quimioterapia?](#)». *www.aecc.es*.
3. [↑ *chemotherapy* en Dorland's Medical Dictionary](#)

4. -Nº 92.a 95-:-  -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- 4 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-

- TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Aparato Locomotor; Sistema Muscular; Neurona; Traumatología y Ortopedia; Fisiatría; y Fisioterapia.

- TOMO II: Homosapiens; Sist. Circulatorio, Linfático, Nervioso e Inmunológicos; y Columna Vertebral.

-TOMO III: Lumbalgias; Artralgias y Mialgias; Ciática; Enf. Neurológicas; Inflamación; Infección; Quimioterapia; Reumas; Neurotransmisores; Neurohormonas; y Prostaglandinas. y

- TOMO IV: Dolor; Dolor de Espalda; Espondilosis; Traumatología; Enf. Degenerativas; Escalera Analgésica OMS; Medicina Paliativa; Cáncer; Testamento Vital; Sedación Terminal; Muerte Digna;)5 Libros; y Currículo.

--  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-

www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 97 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

5.- -  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-

- 26.6)- Enlaces Externos.

- Oralchemo.org . Recursos sobre quimioterapia oral para pacientes y sus familias.
- [Farmanuario](#) - Información sobre medicamentos y fármacos para profesionales de la Salud.

Obtenido de

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Quimioterapia&oldid=114185775>»

-[Categorías](#):

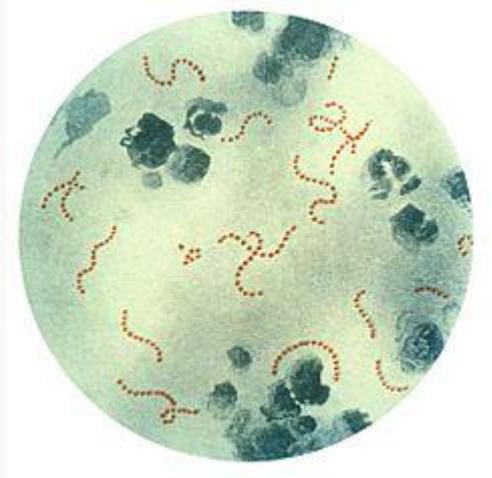
- [Tratamientos contra el cáncer](#)
- [Farmacología](#)
- Esta página se editó por última vez el 11 marzo 2019, a las 10:44.
-

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPÍTULO XXVII : -27)- FIEBRE REUMÁTICA.
- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Fiebre Reumática



Streptococcus pyogenes bacteria [Pappenheim's](#) stain

Clasificación y recursos externos

[Especialidad](#)

[Cardiología](#)

[CIE-10](#)

[I00-I02](#)

[CIE-9](#)

[390-392](#)

[CIAP-2](#)

[K71](#)

[DiseasesDB](#)

[11487](#)

[MedlinePlus](#)

[003940](#)

[eMedicine](#)

[med/3435](#)

[MeSH](#)

[D012213](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- La fiebre reumática es una [enfermedad inflamatoria](#), no [supurativa](#) y recurrente ,producida por la respuesta del [Sistema Inmunitario](#) de algunas personas predispuestas a los [antígenos](#) de la [bacteria estreptococo](#), del grupo A betahemolítico ([Streptococcus pyogenes](#)), a partir de las dos o tres semanas de provocar, una [faringoamigdalitis](#) aguda.
- La fiebre reumática es una complicación tardía, que puede afectar cualquier parte del organismo, siendo el principal órgano afectado el [corazón](#), donde puede afectar al pericardio: [pericarditis](#); al miocardio: [miocarditis](#); o al endocardio : [endocarditis](#).
- En la fase aguda, produce una [pancarditis](#), que provoca [valvulopatías cardíacas](#) en la fase crónica.
- Afecta también a la [piel](#) : eritema marginado, a las [articulaciones](#) : poliartritis migratoria; al [cerebro](#) : [corea de Sydenham](#), y al [tejido celular subcutáneo](#) : nódulos subcutáneos.

-ÍNDICE. -

- CAPÍTULO XXVII : -27)- FIEBRE REUMÁTICA.

- 27.1)- [Etiología](#).
- 27.2)- [Epidemiología](#).
- 27.3)- [Patogenia](#).
- 27.4)- [Cuadro Clínico](#).
- 27.5)- [Diagnóstico](#).
- 27.5.1)- [Criterios Mayores](#).
- 27.5.2)- [Criterios Menores](#).
- 27.5.3)- [Otros Signos y Síntomas](#).
- 27.6)- [Diagnóstico Diferencial](#).
- 27.7)- [Tratamiento](#).
- 27.8)- [Prevención](#).
- 27.9)- [Véase También](#).
- 27.10)- [Referencias](#).

- 27.1)- Etiología.

- El agente etiológico es el Sistema Inmune, al desarrollar [anticuerpos](#), contra [estreptococo beta hemolítico](#) del grupo A ,y persistir éstos, después de que la infección haya sido superada. Ocurre por factores, que aún no se han aclarado, aunque por lo general se le atribuye un mecanismo autoinmune, presentándose como una inflamación difusa del [tejido conjuntivo](#) . .

- 27.2)- Epidemiología.

- La fiebre reumática afecta principalmente y tiende a ser recurrente, en niños de 5-15 años de edad.¹ . Es la causa más común de cardiopatías en personas entre los 5-30 años de edad en países subdesarrollados, donde también es la principal causa de muerte por enfermedades cardíacas en menores de 45 años.

- La fiebre reumática tiene una [incidencia](#) muy baja, en los países desarrollados, y relativamente alta en los países en vías de desarrollo.

-Alrededor del 3% de las personas con infecciones causadas por estreptococos, y sin tratamiento ,desarrollan fiebre reumática.¹ La [desnutrición](#) es uno de los factores que podrían incrementar el riesgo de padecer fiebre reumática.² .

- 27.3)- Patogenia.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- El estreptococo beta hemolítico del grupo A, representa el estímulo [antigénico](#) de esta [enfermedad](#) ,a través de una [proteína](#) en su [membrana](#), llamada [proteína M](#), la cual se une al [monocito](#) y lo activa; cuando este [monocito](#) activado, entra en el torrente sanguíneo , estimula la producción de [anticuerpos](#), llamados [antiestreptolisinas](#), por los [linfocitos B](#), que intentan destruir al estreptococo invasor. -En los tejidos, el monocito se convierte en [macrófago](#), y presenta el antígeno a los [linfocitos T](#), los cuales al ser activados por éste, producen [linfocinas](#), que inician el proceso proinflamatorio de los tejidos circundantes.

- Por lo general, se ven afectadas las válvulas mitral y aórtica. El daño a la válvula tricúspide suele ser inusual y mucho más leve, y de aparecer, se asocia con previas lesiones extensas de las válvulas mitral y aórtica.

- 27.4)-Cuadro Clínico.

- El cuadro clínico se presenta de 2 a 3 semanas, después de haberse producido la [faringoamigdalitis](#):

1. [Astenia](#),
2. [Adinamia](#),
3. [Anorexia](#),
4. [Febrícula](#),
5. [Artritis-Artralgia](#),
6. [Prologamiento del segmento PR](#),
7. Pancarditis (es cuando el ataque agudo afecta las tres capas del corazón).
 1. [Pericarditis](#) - Caracterizado por [dolor pericárdico](#) el cual es continuo y empeora con la respiración y movimientos de flexión del tronco.
 2. [Miocarditis](#) - Provoca [insuficiencia cardíaca](#), [taquicardia](#), [disnea](#), [hepatomegalia congestiva](#) y [cardiomegalia](#).
 3. [Endocarditis](#)- Afecta principalmente las válvulas cardíacas, prioritariamente: [válvula mitral](#), [aórtica](#), [tricúspide](#) y [pulmonar](#).
8. [Corea de Sydenham](#) - Cursa con [debilidad muscular](#), trastornos emocionales y [fasciculaciones](#).
9. [Nódulos de Meynet](#)- Subcutáneos, firmes e indoloros. Dura de 1-2 semanas, se presentan en la superficie de extensión de las articulaciones.
10. [Eritema](#) marginado - Se caracteriza por manchas redondeadas, confluentes y de borde eritematoso, se presentan en el tronco.

- La duración de un ataque reumático puede durar de 3 semanas a 6 meses, siempre y cuando sea controlado, y no exista una nueva infección estreptocócica ,que lo prolongue.

-27.5)- Diagnóstico.

- Con el fin de estandarizar el diagnóstico de la fiebre reumática, en [1944](#), el Dr. [T. Duckett Jones](#),³, desarrolló una lista de criterios donde debe encajar los signos y síntomas de cada paciente, y poder encontrar evidencias de una infección reciente por [estreptococos](#).

- Basado en ello, la presentación en la clínica de un criterio, o signo mayor con dos menores al mismo tiempo, o bien de dos signos mayores por sí mismos, puede establecer, con gran probabilidad, el diagnóstico definitivo de la fiebre reumática, además de la evidencia objetiva de una previa infección post-estreptocócica.⁴⁵. Periódicamente se han revisado estos criterios, por la Asociación Americana del Corazón, en colaboración con otros grupos.⁶.

- 27.5.1)- Criterios mayores.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

1. **Miocarditis** clínica o subclínica: Inflamación del **músculo cardíaco**, el cual puede manifestarse como **insuficiencia cardíaca**, con **dificultad respiratoria**, **pericarditis** acompañado con estertor crepitante o un **soplo cardíaco**. Detectada mediante **Ecocardiografía**.⁷.
2. **Poliartritis migratoria**: Una migración temporal inflamatoria de grandes articulaciones, comenzando usualmente en las piernas, y migrando hacia arriba. autolimitado en aproximadamente 4 semanas, sin secuelas de deformidad.
3. **Corea de Sydenham** (baile de **San Vito**): Una serie de movimientos rápidos característicos y sin propósito de la **cara** y **brazos**, por lo general tardía en la enfermedad. Cura sin secuelas.
4. **Nódulos subcutáneos** (un tipo de **nódulo de Aschoff**): Colección de **colágeno**, firme e indolora, en el dorso de la **muñeca**, la parte de afuera del **codo**, y el frente de las **rodillas**. acompañantes de carditis grave. Estos, ahora ocurren muy infrecuentemente.
5. **Eritema marginado**: Un **sarpullido** o erupción en la piel, indoloro, no pruriginoso, más duradero, que comienza en el tronco o brazos en la forma de una **mácula**, y que se extiende hacia afuera, formando un anillo enrojecido con un centro descolorado. -Esta es una reacción, que nunca empieza en la cara, y empeora con el calor.⁸.

- 27.5.2)- Criterios Menores.

1. **Fiebre**: + 38.2º
2. **Artralgias**: Dolor en articulación y músculos sin inflamación. (Este criterio no puede ir junto con el criterio Mayor de Poliartitis migratoria)
3. Presencia de antecedentes faringo-amigdalares, por estreptococo grupo A, sea por un cultivo positivo o una elevación serológica de **antiestreptolisina O**.
4. Elevación de reactantes de fase aguda o signos de infección, como **VSG** acelerada, incremento en la **proteína C reactiva** o **leucocitosis**.
5. Anormalidades en el **electrocardiograma**, que sugieran un bloqueo de rama, como alargamiento del intervalo PR. Este criterio no puede ir junto con el criterio Mayor de miocarditis.
6. Fiebre reumática previa o cardiopatía reumática inactiva (CRI) .Este criterio no puede ir junto con el criterio mayor de miocarditis⁹.

- 27.5.3)- Otros signos y Síntomas.

- **Dolor abdominal**;
- **Epistaxis** o **hemorragias** nasales¹;
- Lesiones cardíacas durante un **ataque agudo**: Miocarditis : por cuerpos de Aschoff, endocarditis : **lesiones valvulares**, y/o pericarditis **fibrosa**-
-Para dar el diagnóstico se requiere 1 de las dos condiciones:
- 2 Criterios Mayores en el Paciente
- 1 Criterio Mayor y 2 Criterios menores

- 27.6)- Diagnóstico Diferencial.

- Se realiza fundamentalmente con padecimientos, que cursan con dolor e inflamación articular.

- **Artritis reumatoide**;
- **Artritis infecciosa**;

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 27.7)- Tratamiento.

- Se sugiere que el individuo cumpla medidas generales, como el reposo en cama de 6-8 semanas, que por lo general es el tiempo que dura el brote reumático. Si la infección por el microorganismo aún persiste, se tienden a usar antibióticos específicos contra el estreptococo, como la: [Penicilina Procaínica](#) vía [intramuscular](#) cada 24 horas por unos 10 días. En pacientes alérgicos a la penicilina, se suele recomendar usar [sulfametoxipiridacina](#) a razón de 500 mg/día, o bien [eritromicina](#) en dosis de 500 mg/día, en caso de [alergia medicamentosa](#) a las sulfas.

-Para el manejo de la fiebre, dolor y los síntomas articulares, se recomiendan los [salicatos](#). - Los [corticoides](#) se indican para los casos más graves.

- Si existe la enfermedad de Corea, sedación.
-Se recomienda el tratamiento [profiláctico](#) de por vida.

- 27.8)- Prevención.

- Para prevenir la recurrencia, se debe erradicar la infección agudo y mantener una [profilaxis](#) con antibióticos. La [American Heart Association](#) norteamericana recomienda, que la profilaxis diaria o mensual ,continúe a largo plazo, o aún, de por vida.¹⁰ .

-Se ha concluido que no existen evidencias convincentes,que demuestren una relación directa entre procedimientos dentales, gastrointestinales, o genitourinarios, y la aparición de [endocarditis](#). El uso profiláctico de antibióticos antes de un procedimiento odontológico,solo se recomienda en pacientes con los factores de riesgo mayores, tales como quienes tengan una válvula cardíaca, hayan tenido endocarditis en el pasado, o aquellos con [cardiopatía congénita](#).¹⁰ .

-Las enfermeras escolares, juegan un papel importante en la prevención de la fiebre reumática, especialmente al buscar evidencias en niños escolares, con dolor de garganta causada por el estreptococo grupo A, en especial el beta-hemolítico *Streptococcus pyogenes*.

- 27.9)- Véase También.

- [Estenosis mitral](#).

- 27.10)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) por MedlinePlus (junio de 2007). [«Fiebre reumática»](#). *Enciclopedia médica en español*.
2. ↑ University of Michigan Medical Center. [«Fiebre reumática»](#).
3. ↑ Jones TD. The diagnosis of rheumatic fever. *JAMA*. 1944; 126:481–484
4. ↑ Steven J Parrillo, DO, FACOEP, FACEP. [«eMedicine — Rheumatic Fever»](#).
5. ↑ «Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever. Jones Criteria, 1992 update. Special Writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young of the American Heart Association». *JAMA* 268 (15): 2069-73. 1992. [PMID 1404745](#).
6. ↑ [Ferrieri P. Proceedings of the Jones criteria workshop](#). *Circulation* 2002; 106: 2521–23
7. ↑ Zühlke, Liesl J.; Beaton, Andrea; Engel, Mark E.; Hugo-Hamman, Christopher T.; Karthikeyan, Ganesan; Katzenellenbogen, Judith M.; Ntusi, Ntobeko; Ralph, Anna P.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- et al.* (2017). [«Group A Streptococcus, Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease: Epidemiology and Clinical Considerations»](#). *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine* 19 (2). ISSN 1092-8464. PMC PMC5346434 | pmc= incorrecto (ayuda). PMID 28285457. doi:10.1007/s11936-017-0513-y. C
8. ↑ Gewitz, Michael H.; Baltimore, Robert S.; Tani, Lloyd Y.; Sable, Craig A.; Shulman, Stanford T.; Carapetis, Jonathan; Remenyi, Bo; Taubert, Kathryn A. *et al.* (1 de enero de 2015). [«Revision of the Jones Criteria for the Diagnosis of Acute Rheumatic Fever in the Era of Doppler Echocardiography: A Scientific Statement From the American Heart Association»](#). *Circulation* (en inglés): CIR.000000000000205. ISSN 0009-7322. PMID 25908771. doi:10.1161/CIR.000000000000205.
9. ↑ CONSTANTE SOTELO, José Luis y MENDEZ DOMINGUEZ, Aurelio. Cardiopatía reumática: Causa de enfermedad vascular cerebral en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Arch. Cardiol. Méx. [online]. 2006, vol. 76, no. 1 [citado 2007-10-04], pp. 47-51. Disponible en: [1]. ISSN 1405-9940.
10. ↑ [Saltar a: ^a ^b «Rheumatic Heart Disease/Rheumatic Fever»](#). American Heart Association.
11. -Nº 92.a 95.-  -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- 4 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Aparato Locomotor; Sistema Muscular; Neurona; Traumatología y Ortopedia; Fisiatría; y Fisioterapia.
- TOMO II: Homosapiens; Sist. Circulatorio, Linfático, Nervioso e Inmunológicos; y Columna Vertebral.
-TOMO III: Lumbalgias; Artralgias y Mialgias; Ciática; Enf. Neurológicas; Inflamación; Infección; Quimioterapia; Reumas; Neurotransmisores; Neurohormonas; y Prostaglandinas. y
- TOMO IV: Dolor; Dolor de Espalda; Espondilosis; Traumatología; Enf. Degenerativas; Escalera Analgésica OMS; Medicina Paliativa; Cáncer; Testamento Vital; Sedación Terminal; Muerte Digna;)5 Libros; y Currículo.
- -  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-
www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 97 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
12. -  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-
- [Información médica sobre la fiebre reumática: diagnóstico, tratamiento, etc.](#)
www.cardiofamilia.org

- Obtenido de
:«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Fiebre_reumática&oldid=111925648»
-Categorías:
 - [Enfermedades bacterianas;](#)
 - [Enfermedades autoinmunitarias;](#)
 - [Enfermedades cardíacas;](#)
 - [Enfermedades reumatológicas;](#)
- Categorías ocultas:
- [Wikipedia:Páginas con referencias con et al. implícito en los autores](#)
 - [Wikipedia:Páginas con PMC incorrectos](#)
 - Esta página se editó por última vez el 11 marzo 2018 ,a las 10:30.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPÍTULO XXVIII: -28)- CATEGORÍA:ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS -.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

- El artículo principal de esta categoría es: [Reumatología](#).

Páginas en la categoría «Enfermedades reumatológicas»

-Esta categoría contiene las siguientes 77 páginas:

A

- [Amiloidosis](#)
- [Anquilosis](#)
- [Arteritis de células gigantes](#)
- [Artritis](#)
- [Artritis idiopática juvenil](#)
- [Artritis por microcristales](#)
- [Artritis psoriásica](#)
- [Artritis reactiva](#)
- [Artritis séptica](#)
- [Artrofitos](#)
- [Artrosis](#)
- [Artrosis cervical](#)
- [Artrosis de rodilla](#)

B

- [Síndrome de Behcet](#)
- [Bursitis](#)
- [Bursitis olecraniana](#)

C

- [Condromalacia rotuliana](#)
- [Costocondritis](#)

D

- [Dedo en martillo](#)

E

- [Síndrome de Ehlers-Danlos](#)
- [Enfermedad de Hoffa](#)
- [Enfermedad de Iselin](#)
- [Enfermedad de Still del adulto](#)
- [Enfermedad mixta del tejido conectivo](#)
- [Enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio](#)
- [Epicondilitis](#)
- [Epitrocleitis](#)
- [Esclerodermia](#)
- [Esclerosis sistémica](#)
- [Escorbuto](#)
- [Espolón óseo](#)
- [Espondilitis anquilosante](#)
- [Espondiloartropatía](#)

F

- [Fiebre reumática](#)

G

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [Genu valgo](#)
 - [Gota \(enfermedad\)](#)
 - [Gota juvenil hereditaria](#)
- H
- [Hallux valgus](#)
 - [Hemartros](#)
 - [Hiperuricemia](#)
 - [Histiocitosis](#)
- L
- [Lumbalgia](#)
 - [Lupus eritematoso en el embarazo](#)
 - [Lupus eritematoso inducido por fármacos](#)
 - [Lupus eritematoso sistémico](#)
- N
- [Nódulos de Bouchard](#)
 - [Nódulos de Heberden](#)
- O
- [Osteítis](#)
 - [Osteítis deformante](#)
 - [Osteocondrosis](#)
 - [Osteopenia](#)
- P
- [Periostitis](#)
 - [Poliarteritis nodosa](#)
 - [Polimialgia reumática](#)
 - [Púrpura de Schönlein-Henoch](#)
- R
- [Raquitismo](#)
 - [Raquitismo del adulto](#)
 - [Fenómeno de Raynaud](#)
 - [Rigidez articular](#)
- S
- [Sarcoidosis](#)
 - [Síndrome artrósico](#)
 - [Síndrome cérvico-braquial](#)
 - [Síndrome de Achard](#)
 - [Síndrome de CREST](#)
 - [Síndrome de Felty](#)
 - [Síndrome de Hiper-IgD](#)
 - [Síndrome del trocánter mayor](#)
 - [Síndrome periódico asociado a factor de necrosis tumoral](#)
 - [Síndrome SAPHO](#)
 - [Sinovitis](#)
 - [Sinovitis transitoria de cadera](#)
 - [Sinovitis vellonodular pigmentada](#)
 - [Síndrome de Stickler](#)
- T
- [Tenosinovitis](#)
 - [Tofo](#)
- V

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [Vasculitis](#)

W

- [Enfermedad de Whipple](#)

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Enfermedades reumatológicas&oldid=69388709](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Enfermedades_reumatológicas&oldid=69388709)»

Categorías:

- [Reumatología](#)
- [Enfermedades por especialidad médica](#)

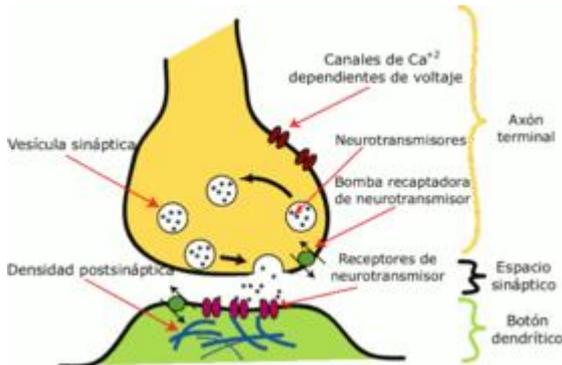
Editar enlaces

- Esta página se editó por última vez el 2 sep 2013 a las 14:24.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPÍTULO XXIX: -29)- NEUROTRANSMISORES.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre



- La [sinapsis](#) permite a las [neuronas](#) comunicarse entre sí, transformando una [señal eléctrica](#) en otra química.

-Un neurotransmisor : neuromediador o segundo mensajero, es una [biomolécula](#) que permite la [neurotransmisión](#), es decir, la transmisión de [información](#), desde una [neurona](#) : un tipo de [célula](#) del [sistema nervioso](#), hacia: otra neurona, una [célula muscular](#), o una [glándula](#), mediante la [sinapsis](#) que los separa.

- El neurotransmisor se libera desde las [vesículas sinápticas](#) ,en la extremidad de la neurona presináptica, hacia la sinapsis, atraviesa el espacio sináptico, y actúa sobre los [receptores celulares](#), específicos de la célula objetivo.¹.

- ÍNDICE. -

- CAPÍTULO XXIX: -29)- NEUROTRANSMISORES.

- 29.1)- [Definición de Neurotransmisor](#).

-29.1.1)- [Diferencia entre Neurotransmisor y Hormona](#).

- 29.2)- [Procesos Bioquímicos Asociados a la Neurotransmisión](#).

- 29.3)- [Clasificación](#).

- 29.3.1)- [Funcionamiento de los Neurotransmisores](#).

- 29.3.2)- [Principales Neurotransmisores](#).

- 29.4)- [Véase También](#).

- 29.5)- [Referencias](#).

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

- 29.1)- Definición de Neurotransmisor.

- Los neurotransmisores son biomoléculas que cumplen con los siguientes tres criterios básicos:¹²

1. *La sustancia debe estar presente en el interior de las neuronas.* Una sustancia química no puede ser secretada desde una neurona presináptica, a menos que esté presente allí.
2. *Las enzimas que permiten la síntesis de la sustancia, deben estar presentes en las neuronas del área donde dicho neurotransmisor se encuentra.* Dado que se necesitan vías bioquímicas complejas para producir neurotransmisores, la demostración de que las enzimas y los precursores necesarios para sintetizar la sustancia, están presentes en las neuronas presinápticas, brinda pruebas adicionales de que la sustancia es utilizada como neurotransmisor.
3. *El efecto del neurotransmisor debe reproducirse si la misma sustancia es aplicada exógenamente.* Un neurotransmisor actúa sobre su célula blanco, mediante la

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

presencia en éstos de receptores específicos para el neurotransmisor. El efecto debe ser idéntico : identidad de acción, al de la estimulación presináptica.

- 29.1.1)- Diferencia Entre Neurotransmisor y Hormona.

- Un neurotransmisor al ser liberado, solo comunica a una neurona inmediata, mediante la sinapsis. En cambio una hormona se comunica con otra célula, sin importar lo lejos que esté, viajando a través del torrente sanguíneo.

- Aunque algunos neurotransmisores, suelen actuar como hormonas, a éstos se les denomina [neurohormonas](#).

- En sentido estricto, según una definición de [hormona](#), la de [Roger Guillemin](#), un neurotransmisor sería una "hormona" : de [secreción paracrina](#), liberada por las neuronas.

- Aunque debido a sus características específicas, el neurotransmisor a menudo es considerado una forma de comunicación celular distinto de las hormonas, aunque la distinción entre uno y otro es difusa.

- Una hormona es cualquier sustancia, que liberada por una célula, actuase sobre otra célula, tanto cercana como lejana, e independientemente de la singularidad o ubicuidad de su origen, y sin tener en cuenta la vía utilizada para su transporte, sea circulación sanguínea, flujo axoplasmático, o espacio intersticial, según Roger Guillemin, Premio Nobel de Medicina 1977. [\[1\]](#).

- 29.2)- Procesos Bioquímicos Asociados a la Neurotransmisión. .

- Síntesis del neurotransmisor por las neuronas presinápticas: Participan las [células gliales](#). Según la naturaleza del neurotransmisor, éste se puede sintetizar en el [soma neuronal](#) o en las terminaciones nerviosas.
 - Algunos neurotransmisores se sintetizan directamente en las terminaciones nerviosas gracias a [enzimas](#), que se han sintetizado en el soma, y se han transportado a estas terminaciones. A través del interior del [axón](#), fluye una corriente de sustancias libres o encerradas en vesículas, que pueden ser precursores tanto de los neurotransmisores o sus enzimas, llamada flujo axónico.
- Almacenamiento del neurotransmisor, en vesículas de la terminación sináptica:
 - Liberación del neurotransmisor por [exocitosis](#), que es calciodependiente. Cuando llega un impulso nervioso a la neurona presináptica, ésta abre los [canales de calcio](#), entrando el [ion](#) en la neurona, y liberándose el neurotransmisor en el espacio sináptico.
 - El [calcio](#) además de iniciar la exocitosis, activa el traslado de las vesículas a los lugares de su liberación, con la ayuda de proteínas de membrana plasmática y de la membrana vesicular.
 - Cuando entra el calcio en la neurona, se activa una enzima llamada [calmodulina](#) que es una [proteínquinasa](#), encargada de fosforilar a la [sinapsina I](#), situada en la membrana de las vesículas, y que las une a los filamentos de [actina](#).
 - Cuando la sinapsina I es fosforilada, las vesículas sinápticas se despegan de la actina, y se movilizan hacia los sitios donde deban vaciarse.
 - La fusión de la membrana vesicular con la membrana plasmática, es un proceso complejo, en el que intervienen varias proteínas como la: sinaptobrevina, sinaptotagmina, rab-3 (de la membrana vesicular) syntaxina, SNAP-25, n-sec 1 (de la membrana plasmática), y [factor sensible a la N-etilmaleimida](#) (NSF) con actividad [ATPasa](#).

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- Este conjunto de proteínas, forman el complejo SNARE, que forma un poro en la membrana plasmática, y permite la fusión de ambas membranas, y la salida de la sustancia, como el contenido vesicular al espacio sináptico.
- Activación del receptor del neurotransmisor situado en la [membrana plasmática](#) de la neurona postsináptica: El [receptor](#) postsináptico es una estructura proteica que desencadena una respuesta. Los neurorreceptores pueden ser:
 - Receptores ionotrópicos: Producen una respuesta rápida al abrir o cerrar [canales iónicos](#), que producen despolarizaciones, generando potenciales de acción, respuestas excitatorias, producen hiperpolarizaciones o respuestas inhibitorias. En el primer caso, actúan canales de cationes monoiónicos, como los de Sodio y Potasio, mientras que en el segundo caso, son los canales de Cloruro los que se activan.
 - Receptores metabotrópicos: Liberan mensajeros intracelulares, como [AMP cíclico](#), Calcio, y [fosfolípidos](#) por el mecanismo de [transducción de señales](#).
 - Estos segundos mensajeros activan proteínas quinasas, las cuales, fosforilan activando o desactivando canales al interior de la célula.
 - En el caso de una despolarización, son los canales de Potasio que se cierran; en caso de hiperpolarización, los mismos canales son abiertos, produciendo el aumento de cationes intracelulares.
- Iniciación de las acciones del [segundo mensajero](#).
- Inactivación del neurotransmisor, ya sea por degradación química o por reabsorción en las membranas.
 - En el espacio sináptico, existen enzimas específicas que inactivan al neurotransmisor. Además, las neuronas presinápticas, tienen receptores para el neurotransmisor, que lo *recaptan* introduciéndolo y almacenándolo de nuevo en vesículas, para su posterior vertido.
- En el [sistema nervioso](#) existen dos superfamilias de [receptores](#) para los neurotransmisores, según el número de regiones transmembranarias que posean para recibir información. Existe una selectividad de una familia de receptores para un neurotransmisor único, que solo es posible mediante la conexión a la membrana adecuada.
 - Esta dos familias son:
 - La primera familia: Comparte el hecho de tener siete regiones transmembranarias, usar la proteína G para y hacer uso del segundo mensajero. (véase «[Receptor acoplado a proteína G](#)»)
 - La segunda familia: Comparte la hechura molecular común de cada miembro con cinco regiones transmembranarias, y con varias versiones de cada receptor, configuradas alrededor de un [canal iónico](#).
- Las [drogas](#) de acción cerebral, actúan en alguna o algunas de estas etapa/s.
- 29.3)- Clasificación.
 - Los neurotransmisores se pueden agrupar en neurotransmisores propiamente dichos, y en [neuromoduladores](#).
 - Estos últimos, son sustancias que actúan de forma similar a los neurotransmisores; la diferencia radica en que no están limitados al espacio sináptico, sino que se difunden por el fluido extra neuronal, interviniendo directamente en la fase postsináptica de la

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

neurotransmisión.

- Teniendo en cuenta su composición química, se pueden clasificar en:³

- Colinérgicos: [acetilcolina](#).
- Adrenérgicos: que se dividen a su vez en [catecolaminas](#), ejemplo [adrenalina](#) o epinefrina, [noradrenalina](#) o norepinefrina, y [dopamina](#); e indolaminas: [serotonina](#), [melatonina](#) e [histamina](#)
- Aminoacidérgicos: [GABA](#), [taurina](#), [ergotioneina](#), [glicina](#), beta alanina, [glutamato](#) y [aspartato](#)
- Peptidérgicos: [endorfina](#), [encefalina](#), [vasopresina](#), [oxitocina](#), [orexina](#), [neuropéptido Y](#), [sustancia P](#), [dinorfina A](#), [somatostatina](#), [colecistoquinina](#), [neurotensina](#), [hormona luteinizante](#), [gastrina](#) y enteroglucagón.
- Radicales libres: [óxido nítrico \(NO\)](#), [monóxido de carbono \(CO\)](#), [adenosin trifosfato \(ATP\)](#) y [ácido araquidónico](#).

- 29.3.1)- Funcionamiento de los Neurotransmisores. .

- La neurona que libera el neurotransmisor, se le llama neurona presináptica. A la neurona receptora de la señal ,se le llama neurona postsináptica. Dependiendo del tipo de receptor, las neuronas postsinápticas son estimuladas o excitadas; o desestimuladas o inhibidas.

- Cada neurona se comunica con muchas otras al mismo tiempo. Puesto que una neurona puede enviar o no un estímulo, su comportamiento siempre se basa en el equilibrio de influencias, que la excitan o la inhiben en un momento dado.

- Las neuronas son capaces de enviar estímulos varias veces por segundo. Cuando llega un impulso nervioso al extremo de los axones, se produce una descarga del neurotransmisor, en la hendidura sináptica, que es captado por los receptores específicos situados en la membrana de la célula postsináptica, lo que provoca en esta la despolarización, y en consecuencia, un impulso nervioso nuevo.

- 29.3.2)- Principales Neurotransmisores.

- [Acetilcolina \(AC\)](#). Se localizan en:
 - Neuronas motoras en médula espinal → unión neuromuscular
 - Proscencéfalo basal → numerosas áreas de la corteza
 - Interneuronas en el cuerpo estriado
 - Sistema nervioso autónomo → neuronas preganglionares del SNA simpático y parasimpático, y postganglionares del parasimpático.
- [Dopamina](#). Se localizan en:
 - [Sustancia negra](#) → vía central del cuerpo estriado, sistema límbico y numerosas áreas de la corteza)
 - Núcleo arcuato del hipotálamo → hipófisis anterior a través de las venas portales
- [Noradrenalina \(NE\)](#). Se localizan en:
 - Locus Ceruleus de la protuberancia → sistema límbico, hipotálamo, corteza
 - Bulbo raquídeo → locus coeruleus, médula espinal
 - Neuronas posganglionares del sistema nervioso simpático
- [Serotonina](#). Se localizan en:

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- Núcleos del rafe protuberancial → múltiples proyecciones
 - Bulbo raquídeo/Protuberancia → [asta dorsal](#) o posterior de la médula espinal
 - [Ácido \$\gamma\$ -aminobutírico](#) (GABA). Se localizan en:
 - Principal neurotransmisor inhibitorio del cerebro; interneuronas corticales muy extendidas y vías de proyecciones largas.
 - [Glicina](#). Se localizan en:
 - Principal neurotransmisor inhibitorio de la médula espinal
 - [Glutamato](#). Se localizan en:
 - Principal [neurotransmisor excitador](#); localizado por todo el SNC, incluso en células piramidales corticales.
- 29.4)- Véase También.
- [Neurohormona](#);
 - [Anexo:Lista de neurotransmisores](#);
 - [Receptor celular](#);
 - [Receptor de glutamato](#).
- 29.5)- Referencias.
1. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Ayano, Getinet (junio de 2016). [«Common Neurotransmitters: Criteria for Neurotransmitters, Key Locations, Classifications and Functions» \[Neurotransmisores comunes: criterio para neurotransmisores, ubicaciones clave, clasificaciones y funciones\]](#). *Advances in Psychology and Neuroscience* (en inglés) (Science publishing group) 1 (1): 1-5. [doi:10.11648/j.apn.20160101.11](#).
 2. ↑ Brailowsky, Simón (1995). [«5 Los neurotransmisores»](#). *Las sustancias de los sueños: neuropsicofarmacología*. México: Instituto latinoamericano de la comunicación educativa.
 3. ↑ Luis Samper, Neuroquímica cerebral: “Las moléculas y la conducta”. Biosalud, Revista de Ciencias básicas .
 4. -Nº1:-  - Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes :
.Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica;
.Tomo II: Organización Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno; y
.Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . -Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.
 - 5.- Nº4: -  - Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
 - 6.- Nº 14:  - Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología,

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

Envejecimiento y Geriátrica. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

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

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

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

.Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas.

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

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

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

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

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

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

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

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

-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas.

-Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;

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

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 95 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

10. -Nº 92.a 95-:-  -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- 4 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-

- TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Aparato Locomotor; Sistema Muscular; Neurona; Traumatología y Ortopedia; Fisiatría; y Fisioterapia.

- TOMO II: Homosapiens; Sist. Circulatorio, Linfático, Nervioso e Inmunológicos; y Columna Vertebral.

-TOMO III: Lumbalgias; Artralgias y Mialgias; Ciática; Enf. Neurológicas; Inflamación; Infección; Quimioterapia; Reumas; Neurotransmisores; Neurohormonas; y Prostaglandinas. y

- TOMO IV: Dolor; Dolor de Espalda; Espondilosis; Traumatología; Enf. Degenerativas; Escalera Analgésica OMS; Medicina Paliativa; Cáncer; Testamento Vital; Sedación Terminal; Muerte Digna; }5 Libros; y Currículo.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

--  [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-
www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 97 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

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

- 29.6)-Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una galería multimedia sobre [Neurotransmisor](#).
- [Neuronas y neurotransmisores](#)

Obtenido de

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Neurotransmisor&oldid=113653660>»

Categoría:

- [Neurotransmisores](#).
- Esta página se editó por última vez el 31 ene 2019, a las 10:08.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXX: -30)- NEUROHORMONAS

[Ir a la navegación](#) [Ir a la búsqueda](#)

Las neurohormonas son producidas por células neuroendocrinas y se vierten en la sangre a diferencia de los [neurotransmisores](#) que se vierten en la [hendidura sináptica](#). Se comportan como [hormonas](#). La misma molécula puede tener ambas funciones (hormonal y de neurotransmisor). El caso más evidente son las [catecolaminas](#), formadas en las glándulas suprarrenales por las células cromafines, que son neuronas modificadas; son vertidas directamente a la sangre. A su vez, son también producidas por neuronas y actúan en las sinapsis.

Véase también[[editar](#)]

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- [Hormona](#)
- [Neurotransmisor](#)
- [Feromona](#)
- [Anexo:Lista de neurotransmisores](#)

Categorías:

- [Neuroendocrinología](#)
- [Neurotransmisores](#)
- [Cerebro](#)

Editar enlaces

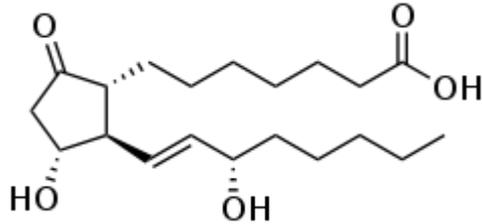
- Esta página se editó por última vez el 20 nov 2018 a las 15:24.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPÍTULO XXXI : -31)- PROSTAGLANDINAS-.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre



-Estructura química de la prostaglandina E₁ (PGE₁).

-Las prostaglandinas son un conjunto de sustancias de carácter lipídico, derivadas de los [ácidos grasos](#) de 20 carbonos ([eicosanoides](#)), que contienen un anillo [ciclopentano](#), y constituyen una familia de [mediadores celulares](#), con efectos diversos, a menudo contrapuestos.

- Las prostaglandinas afectan y actúan sobre diferentes sistemas del organismo, incluyendo el sistema nervioso, el tejido liso, la sangre y el sistema reproductor; juegan un papel importante en regular diversas funciones, como la presión sanguínea, la coagulación de la sangre, la respuesta inflamatoria alérgica, y la actividad del aparato digestivo.

- ÍNDICE. -

- CAPÍTULO XXXI : -31)- PROSTAGLANDINAS-.

- [31.1\)-Historia y Nombre.](#)

- [31.2\)- Síntesis de las Prostaglandinas.](#)

- [31.3\)- Función de las Prostaglandinas.](#)

- [31.4\)- Prostaglandinas y Antiinflamatorios No Esteroides \(AINE\).](#)

- [31.4.1\)- Tipos.](#)

- [31.5\)- Función Fisiológica Vascul.](#)

- [31.6\)- Prostaglandinas y Calvicie.](#)

- [31.7\)- Prostaglandinas y Cáncer.](#)

- [31.8\)- Véase También.](#)

- [31.9\)- Bibliografía.](#)

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

- [31.11\)- Enlaces Externos.](#)

Historia y nombre[[editar](#)]

El nombre prostaglandina proviene de la [glándula prostática](#). Cuando las prostaglandinas fueron aisladas por primera vez en el [líquido seminal](#) en [1935](#), se creyó que formaba parte de las secreciones de la próstata. En [1971](#), se descubrió que el [ácido acetilsalicílico](#) (aspirina) y sus derivados pueden inhibir la síntesis de prostaglandinas. Los bioquímicos [Sune Karl Bergström](#), [Bengt Samuelsson](#), [John Robert Vane](#) recibieron juntos en [1982](#) el [Premio Nobel en Fisiología y Medicina](#) por sus investigaciones sobre prostaglandinas.

Síntesis de las prostaglandinas[[editar](#)]

Se sintetizan a partir de los ácidos grasos esenciales por la acción de diferentes [enzimas](#) como [ciclooxigenasas](#), [lipooxigenasas](#), el [citocromo P-450](#), [peroxidasa](#), etc. La ciclooxigenasa da lugar a prostaglandinas, [tromboxano](#) A-II y [prostaciclina](#) (PGI₂); la lipooxigenasa da lugar a los ácidos HPETEs, HETE y [leucotrienos](#); el citocromo P-450 genera HETEs y [hepóxidos](#) (EETs). La vía por la cual el [ácido araquidónico](#) se metaboliza a eicosanoides depende del [tejido](#), la

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

fosfolipasa A2, del estímulo, de la presencia de inductores o inhibidores endógenos y farmacológicos, etc.

Función de las prostaglandinas[[editar](#)]

Las prostaglandinas deben ejercer su efecto sobre las [células](#) de origen y las adyacentes, actuando como [hormonas autocrinas](#) y [paracrinas](#), siendo destruidas en los [pulmones](#). Las acciones son múltiples y algunas tienen utilidad práctica, como la PGE1, que se utiliza en clínica para mantener abierto el [ductus arteriosus](#), en niños con [cardiopatías](#) congénitas ([alprostadil](#)) y para el tratamiento o prevención de la [úlcera gastroduodenal](#) ([misoprostol](#)). La PGE2 ([dinoprostona](#)) se emplea como [oxitocina](#) en la [inducción del parto](#), la expulsión del feto muerto y el tratamiento de la [mola hidatiforme](#) o el [aborto espontáneo](#).

Se pueden resumir las funciones de las prostaglandinas en cinco puntos:

1. Intervienen en la respuesta inflamatoria: [vasodilatación](#), aumento de la permeabilidad de los tejidos permitiendo el paso de los [leucocitos](#), [antiagregante plaquetario](#), estímulo de las terminaciones nerviosas del dolor, etc.
2. Aumento de la secreción de mucus gástrico, y disminución de secreción de ácido gástrico.
3. Provocan la contracción de la [musculatura lisa](#). Esto es especialmente importante en la del [útero](#) de la mujer. En el [semen](#) humano hay cantidades pequeñas de prostaglandinas para favorecer la contracción del útero y como consecuencia la ascensión de los espermatozoides a las [trompas uterinas \(trompas de falopio\)](#). Del mismo modo, son liberadas durante la [menstruación](#), para favorecer el desprendimiento del [endometrio](#). Así, los dolores menstruales son tratados muchas veces con inhibidores de la liberación de prostaglandinas.
4. Intervienen en la regulación de la temperatura corporal.
5. Controlan el descenso de la [presión arterial](#) al favorecer la eliminación de sustancias en el [riñón](#).

Prostaglandinas y antiinflamatorios no esteroides (AINE)[[editar](#)]

Dado que las prostaglandinas (PG) participan en las respuestas inflamatorias al estimular las terminales nerviosas del dolor, los antiinflamatorios no esteroides ([AINEs](#)), como el ibuprofeno, actúan inhibiendo la ciclooxigenasa y así, la producción de PG. Por otra parte, las prostaglandinas se ocupan de mantener la integridad y proliferación de la mucosa gástrica, al asegurarle un adecuado riego sanguíneo. La mucosa gástrica es uno de los mecanismos de protección del estómago frente a los agentes agresivos como el ácido clorhídrico y la pepsina. Entonces, los AINEs, al inhibir a las PG, dejan a la mucosa gástrica vulnerable frente al ácido del estómago y aumenta el riesgo de sufrir erosiones y úlceras.

Tipos[[editar](#)]

Tabla de comparación de los tipos de prostaglandinas [prostaciclina I₂](#) (PGI₂), [prostaglandina E₂](#) (PGE₂) y [prostaglandina F_{2α}](#) (PGF_{2α}).

Tipo	Receptor	Función
PGI₂	IP ₂	<ul style="list-style-type: none">• vasodilatación• Inhibe la agregación plaquetaria
	EP ₁	<ul style="list-style-type: none">• Broncoconstricción• Tracto gastrointestinal: contracción del músculo liso
PGE₂	EP ₂	<ul style="list-style-type: none">• Broncodilatador• Tracto gastrointestinal: relaja el músculo liso• Vasodilatación

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- ↓ Secreción ácida del [estómago](#)
- ↑ Secreción mucosa del estómago
- En embarazadas: contracción [uterina](#), dilatación y borramiento cervical
- EP₃
 - Contracción del músculo liso del estómago
 - Inhibe la [lipolisis](#)
 - ↑ [autonómico neurotransmisores](#)¹
- Inespecíficos
 - [calvicie](#)¹
 - [Pirógeno](#)
- [PGF_{2α}](#) FP
 - Contracción uterina
 - [Broncoconstricción](#)

Función fisiológica vascular[[editar](#)]

Las prostaglandinas tienen efecto sobre la [resistencia vascular cortical renal](#), produciendo un aumento del [flujo sanguíneo](#) cortical renal con el consiguiente aumento del [volumen intracelular](#) y disminución de la [resistencia periférica](#). De esta manera, junto con la [hormona ADH](#) y con la [aldosterona](#), regulan de forma hormonal la [presión arterial](#). El uso de cualquier anti-inflamatorio no esteroideo (AINE) tiene el efecto acompañante de un aumento del Riesgo de padecer episodios CardioVasculares (RCV), con excepción de la Aspirina que a dosis de 75 mg V.O. al día podría tener un efecto protector, no estando desprovisto su uso de los clásicos efectos secundarios adversos gastrointestinales (Úlceras, sangrados...), y en menor grado, quizás también tendría pocos efectos lesivos sobre el RCV el Meloxicam. Los AINE, especialmente en combinación con algún otro tipo de medicamentos (IECA, etc.), pueden tener efectos negativos sobre la función renal, tanto agudos como a largo plazo. Como con todos los medicamentos, los efectos de unos y otros AINE varían de unas personas a otras, debido sobre todo a lo que hoy se conoce como diferencias farmacogenéticas.

Prostaglandinas y calvicie[[editar](#)]

Científicos estadounidenses encontraron que los niveles de la proteína [prostaglandina D sintasa](#) eran elevados en las células de los folículos pilosos localizados en parches de calvicie en el cuero cabelludo, pero no en las áreas con pelo, elevando la posibilidad de desarrollar un tratamiento para detener o incluso revertir el adelgazamiento del cabello y la posterior calvicie. Según revelaron en la revista [Science Translational Medicine](#), ya están en desarrollo medicamentos que atacan ese proceso. La investigación podría conducir hasta una crema para tratar la calvicie.²

Prostaglandinas y cáncer[[editar](#)]

En la síntesis de prostaglandinas intervienen dos enzimas principalmente: la ciclooxigenasa 1 (COX-1) y ciclooxigenasa 2 (COX-2). En determinados procesos patológicos como en inflamaciones y neoplasias, existe una sobreexpresión de la enzima COX-2, que cataliza prostaglandinas como la PGE2 que estimula la [angiogénesis](#) y la progresión tumoral. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), especialmente la aspirina, reducen el riesgo de padecer [cáncer](#), como el [cáncer de mama](#), de [colon](#) y de [próstata](#). Se especuló que los [inhibidores selectivos de la COX-2](#), como el [celecoxib](#) así como el sulindac, mantendrían esta acción, aunque todavía debe confirmarse en [ensayos clínicos](#). [faltan referencias]

Véase también[[editar](#)]

- [Sune Karl Bergström](#)
- [Bengt Samuelsson](#)
- [John Robert Vane](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

Bibliografía[[editar](#)]

- J. A. Luis Chiesa, Ana C. B. Petersen: *El ABC de las Prostaglandinas*, Ediciones Toray, S.A. Barcelona, 1983. [ISBN 84-310-2959-2](#)
- Wade, L.G: *Química Orgánica*, Pearson Education, S.A. Madrid, 2004. [ISBN 84-205-4102-8](#).
- N° 92.a 95--  - *Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- 4 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-*
 - TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Aparato Locomotor; Sistema Muscular; Neurona; Traumatología y Ortopedia; Fisiatría; y Fisioterapia.
 - TOMO II: Homosapiens; Sist. Circulatorio, Linfático, Nervioso e Inmunológicos; y Columna Vertebral.

-TOMO III: Lumbalgias; Artralgias y Mialgias; Ciática; Enf. Neurológicas; Inflamación; Infección; Quimioterapia; Reumas; Neurotransmisores; Neurohormonas; y Prostaglandinas. y - TOMO IV: Dolor; Dolor de Espalda; Espondilosis; Traumatología; Enf. Degenerativas; Escalera Analgésica OMS; Medicina Paliativa; Cáncer; Testamento Vital; Sedación Terminal; Muerte Digna;)5 Libros; y Currículo.

--  - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-

- [www.bvssmu@org.uy](#) [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 97 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

--  - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-

•

Referencias[[editar](#)]

1. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Pharmacology, (Rang, Dale, Ritter & Moore, [ISBN 0-443-07145-4](#), 5:th ed., Churchill Livingstone 2003) Page 234
 2. ↑ [BBC. Mundo. Descubren clave biológica de la calvicie. Helen Briggs](#)
- Consultado el 14 de diciembre de 2012.
 - El contenido de este artículo incorpora material de una [entrada](#) de la *Enciclopedia Libre Universal*, publicada en español bajo la licencia [Creative Commons Compartir-Igual 3.0](#).

Enlaces externos[[editar](#)]

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Prostaglandina](#).
- [Prostaglandina .com](#) - Información sobre las prostaglandinas
- [Farmacología de los eicosanoides](#)

Obtenido de

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Prostaglandina&oldid=111433018>»

Categoría:

- [Prostaglandinas](#)

Categorías ocultas:

- [Wikipedia:Páginas con enlaces mágicos de ISBN](#)
- [Wikipedia:Enciclopedia Libre Universal](#)
- Esta página se editó por última vez el 21 oct 2018 a las 14:41.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

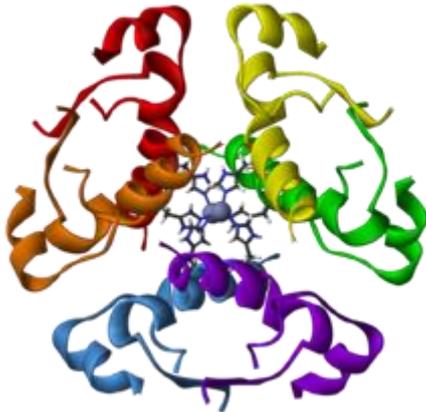
- CAPÍTULO XXX: -30)- NEUROHORMONAS

- Las neurohormonas son producidas por células neuroendocrinas y se vierten en la sangre a diferencia de los [neurotransmisores](#), que se vierten en la [hendidura sináptica](#). Se comportan como [hormonas](#). La misma molécula puede tener ambas funciones : hormonal y de neurotransmisor.

-El caso más evidente son las [catecolaminas](#), formadas en las glándulas suprarrenales por las células cromafines, que son neuronas modificadas; son vertidas directamente a la sangre. A su vez, son también producidas por neuronas y actúan en las sinapsis.

- HORMONA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre



-Representación 3D de un hexámero de [insulina humana](#).

- Las hormonas son sustancias segregadas por [células](#) especializadas, localizadas en [glándulas](#) endocrinas (carentes de conductos), o también por [células epiteliales](#) e intersticiales, cuyo fin es el de influir en la función de otras células.
- Las funciones corporales son controladas por mecanismos muy complejos, que coordinan el [sistema nervioso](#), con ayuda de una gran cantidad de sustancias como las hormonas las cuales desempeñan el papel de mensajeros químicos y producen respuestas determinadas en órganos y tejidos.

- ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXX: -30)- NEUROHORMONAS.

- 30.1)- HORMONAS.

- 30.1.1)- [Tipos](#)

- 30.1.2)- [Historia](#)

- 30.1.3)- [Fisiología](#).

- 30.1.4) [Tipos de hormonas](#)

-30.1.5)- [Mecanismos de acción hormonal](#)

- 30.1.6)- [Principales hormonas humanas](#).

- 30.1.6.1)- [Hormonas peptídicas y derivadas de aminoácidos](#)

- 30.1.6.2)- [Hormonas Lipídicas](#).

- 30.1.6.2.1)- [Esteroides](#)

- 30.1.7)- [Farmacología](#)

- 30.2)- [Véase También](#).

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 30.3)- [Referencias](#).
- 30.4)- [Enlaces Externos](#).

- 30.1.1)-Tipos.

-Las hormonas pertenecen al grupo de los [mensajeros químicos](#), que incluye también a los [neurotransmisores](#) y las [feromonas](#). A veces es difícil clasificar a un mensajero químico como hormona o neurotransmisor.

Todos los organismos multicelulares producen hormonas, incluyendo las [plantas](#) (En este último caso se denominan [fitohormonas](#)).

Las hormonas más estudiadas en animales y humanos son las que están producidas por las glándulas endocrinas, pero casi todos los órganos humanos y animales también producen hormonas.

La especialidad [médica](#) que se encarga del estudio de las enfermedades relacionadas con las hormonas es la [endocrinología](#).

Existen hormonas naturales y hormonas sintéticas, unas y otras se emplean como tratamientos en ciertos trastornos, por lo general, aunque no únicamente, cuando es necesario compensar su falta o aumentar sus niveles si son menores de lo normal.

- 30.1.2)- Historia.

-El concepto de secreción interna apareció en el siglo XIX, cuando [Claude Bernard](#) lo describió en 1855, pero no especificó la posibilidad de que existieran mensajeros que transmitieran señales desde un [órgano](#) a otro.

-El término «hormona» fue utilizado por primera vez en 1905 por [William Bayliss](#), es un término que deriva del verbo griego ὀρμάω ('poner en movimiento, estimular'), aunque ya antes se habían descubierto dos funciones hormonales; la primera fundamentalmente del [hígado](#), descubierta por [Claude Bernard](#) en 1851 y la segunda fue la función de la [médula suprarrenal](#), descubierta por Alfred Vulpian en 1856.

-La primera hormona que se descubrió fue la [adrenalina](#), descrita por el [japonés Takamine Jōkichi](#) en 1901. Posteriormente el estadounidense [Edward Calvin Kendall](#) aisló la [tiroxina](#) en 1914.

- 30.1.3)- Fisiología.

- Cada célula es capaz de producir una gran cantidad de moléculas reguladoras. Las glándulas endocrinas y sus productos hormonales están especializados en la regulación general del organismo, así como también en la autorregulación de un órgano o tejido.

-El método que utiliza el organismo, para regular la concentración de hormonas es balance entre la [retroalimentación](#) positiva y negativa, fundamentado en la regulación de su producción, metabolismo y excreción.

- También hay hormonas tróficas y no tróficas, según el blanco sobre el cual actúan.

- Las hormonas pueden ser estimuladas o inhibidas por:

- Otras hormonas.
- Concentración plasmática de [iones](#) o nutrientes.
- [Neuronas](#) y actividad mental.
- Cambios ambientales, por ejemplo luz, temperatura, presión atmosférica.

-Un grupo especial de hormonas son las [hormonas tróficas](#), que actúan estimulando la producción de nuevas hormonas por parte de las [glándulas endócrinas](#). Por ejemplo, la [TSH](#)

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

producida por la [hipófisis](#) estimula la liberación de hormonas tiroideas, además de estimular el crecimiento de dicha glándula.

- Recientemente se han descubierto las hormonas del hambre: [ghrelina](#), [orexina](#) y [péptido YY](#), y sus antagonistas como la [leptina](#).

- Las hormonas pueden segregarse en forma cíclica, conformando verdaderos biorritmos (ej: secreción de prolactina durante la lactancia, secreción de esteroides sexuales durante el ciclo menstrual).

- Con respecto a su regulación, el sistema endocrino constituye un sistema cibernético, capaz de autorregularse, a través de los mecanismos de retroalimentación (*feedback*), los cuales pueden ser de dos tipos:

- **Feed-Back positivo:** Es cuando una glándula segrega una hormona, que estimula a otra glándula, para que segregue otra hormona, que estimule la primera glándula.

-Ej: la FSH segregada por la hipófisis estimula el desarrollo de folículos ováricos, que segrega estrógenos, que estimulan una mayor secreción de FSH por la hipófisis.

- **Feed-Back negativo:** Cuando una glándula segrega una hormona, que estimula a otra glándula, para que segregue una hormona, que inhibe a la primera glándula.

-Ej: la ACTH segregada por la hipófisis, estimula la secreción de glucocorticoides adrenales, que inhiben la secreción de ACTH por la hipófisis.

- A su vez, según el número de glándulas involucradas en los mecanismos de regulación, los circuitos glandulares pueden clasificarse en:

- **Circuitos largos:** Una glándula regula otra glándula, que regula a una tercera glándula, que regula a la primera glándula, por lo que en el eje están involucradas tres glándulas.
- **Circuito cortos:** Una glándula regula otra glándula, que regula a la primera glándula, por lo que en el eje están involucradas solo dos glándulas.
- **Circuitos ultra cortos:** una glándula se regula a sí misma.

- 30.1.4)- Tipos de Hormonas.

-Según su naturaleza química, se encuentran tres tipos de hormonas:

- **Derivadas de aminoácidos:** Se derivan de los aminoácidos [tirosina](#) y [triptófano](#), como ejemplo tenemos las [catecolaminas](#) y la [tiroxina](#).

- **Hormonas peptídicas:** Están constituidas por cadenas de [aminoácidos](#), bien [oligopéptidos](#) (como la [vasopresina](#)) o [polipéptidos](#) (como la [hormona del crecimiento](#)).

-En general, este tipo de hormonas, no pueden atravesar la [membrana plasmática](#) de la [célula diana](#), por lo cual los receptores para estas hormonas, se hallan en la superficie celular.

- **Hormonas lipídicas:** Son [esteroides](#):(como la [testosterona](#) , o [eicosanoides](#) : como las [prostaglandinas](#).

-Dado su carácter [lipófilo](#), atraviesan sin problemas la [bicapa lipídica](#) de las membranas celulares, y sus receptores específicos, se hallan en el interior de la célula diana.

- 30.1.5)- Mecanismos de Acción Hormonal.

-Las hormonas tienen la característica de actuar sobre las células, que deben disponer de una serie de receptores específicos.

-Hay dos tipos de receptores celulares:

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- **Receptores de membrana:** Los usan las hormonas peptídicas. Las hormonas peptídicas (1.^{er} mensajero) se fijan a un receptor proteico, que hay en la membrana de la célula, y estimulan la actividad de otra proteína (unidad catalítica), que hace pasar el **ATP** (intracelular) a **AMPcíclico** (2º mensajero), que junto con el **calcio** citosólico, pueden activar distintos tipos de enzimas llamadas **proteína quinasas** (responsable de producir la **fosforilación** de las proteínas de la célula, que produce una acción biológica determinada). - Esta es la teoría o hipótesis de 2º mensajero o de Sutherland.

- **Receptores intracelulares:** Los usan las hormonas esteroideas. La hormona atraviesa la membrana de la célula diana por difusión. Una vez dentro del **citoplasma**, se asocia con su receptor intracelular, con el cual viaja al núcleo, atravesando juntos la **envoltura nuclear**.

- En el núcleo, se fija al **DNA** y hace que se sintetice **ARNm**, que induce la síntesis de nuevas proteínas, que se traducirán en una respuesta fisiológica, o bien, puede interferir con la maquinaria biosintética ,de una determinada proteína, para evitar su síntesis.

- 30.1.6)- Principales Hormonas Humanas.

- 30.1.6.1)- Hormonas Peptídicas y Derivadas de Aminoácidos.

- Son **péptidos** de diferente longitud o derivados de **aminoácidos**; dado que la mayoría de estas hormonas, no atraviesan la **membrana plasmática** de las células diana, éstas disponen de receptores específicos en su superficie.

Nombre	Abreviatura	Origen	Mecanismo de acción	Tejido diana	Efecto :
Melatonina		Glándula pineal		Hipocampo, tallo encefálico, retina, intestino , etc.	Antioxidante y causa el sueño .
Serotonina	5-HT	Sistema nervioso central, tracto gastrointestinal	"5-HT"	Tallo encefálico	Controla el humor, el apetito y el sueño. La menos activa de las hormonas tiroideas ; aumento del metabolismo basal y de la sensibilidad a las catecolaminas , afecta la síntesis de proteínas .
Tetrayodotironina	T4	Tiroides	Directo		La más potente de las hormonas tiroideas : aumento del metabolismo basal y de la sensibilidad a las catecolaminas , afecta la síntesis de proteínas .
Triyodotironina	T3	Tiroides	Directo		aumento del metabolismo basal y de la sensibilidad a las catecolaminas , afecta la síntesis de proteínas .
Adrenalina (o epinefrina)	EPI	Médula adrenal		Corazón, vasos sanguíneos, hígado, tejido	Respuesta de lucha o huida : aumento del ritmo cardíaco y del

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

Nombre	Abreviatura	Origen	Mecanismo de acción	Efecto :
Noradrenalina (o norepinefrina)	NRE	Médula adrenal	Tejido diana adiposo, ojo, aparato digestivo	volumen sistólico, vasoconstricción, aumento del catabolismo del glucógeno en el hígado , de la lipólisis en los adipocitos ; todo ello incrementa el suministro de oxígeno y glucosa al cerebro y músculo ; dilatación de las pupilas ; supresión de procesos no vitales (como la digestión y del sistema inmunitario). No es una hormona, se considera solo como neurotransmisor (respuesta de lucha o huida: como la adrenalina). Aumento del ritmo cardíaco y de la presión arterial inhibe la liberación de prolactina y hormona liberadora de tiotropina .
Dopamina	DPM, PIH o DA	Riñón, hipotálamo (neuronas del núcleo infundibular)		Aumenta el ritmo cardíaco y de la presión arterial inhibe la liberación de prolactina y hormona liberadora de tiotropina .
Hormona antimulleriana	AMH	Testículos (células de Sertoli)	Testículo (conductos de Müller)	Inhibe el desarrollo de los conductos de Müller en el embrión masculino. Aumenta la sensibilidad a la insulina por lo que regula el metabolismo de la glucosa y los ácidos grasos .
Adiponectina	Acrp30	Tejido adiposo	Hígado, músculo esquelético, tejido adiposo	Estimula la producción de corticosteroides (glucocorticoides y andrógenos).
Hormona adrenocorticotrópica	ACTH	Hipófisis anterior	AMPc	Corteza adrenal corticosteroides (glucocorticoides y andrógenos).

**LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-**

Nombre	Abreviatura	Origen	Mecanismo de acción	Tejido diana	Efecto :
Angiotensinógeno y angiotensina	AGT	Hígado	IP3	Vasos sanguíneos, corteza adrenal	Vasoconstricción , liberación de aldosterona . Retención de agua en el riñón ,
Hormona antidiurética (o vasopresina)	ADH	Hipotálamo (se acumula en la hipófisis posterior para su posterior liberación)	variable	Riñón, vasos sanguíneos, hipófisis anterior	vasoconstricción moderada; liberación de Hormona adrenocorticotrópica de la hipófisis anterior .
Péptido natriurético auricular (o atriopeptina)	ANP	Corazón (células musculares de la aurícula derecha)	GMPc	Riñón	Regula el balance de agua y electrolitos , reduce la presión sanguínea . Construcción del hueso , reducción del nivel de Ca²⁺ sanguíneo,
Calcitonina	CT	Tiroides	AMPc	Intestino, riñón, hueso	incrementa el almacenamiento de Ca²⁺ en los huesos y la excreción de Ca²⁺ por el riñón. Producción de enzimas digestivas (páncreas) y de bilis (vesícula biliar) ; supresión del apetito.
Colecistoquinina	CCK	Duodeno		Páncreas, vesícula biliar	Estimula la secreción de hormona adrenocorticotrópica .
Hormona liberadora de corticotropina	CRH	Hipotálamo	AMPc	Hipófisis anterior	Estimula la producción de eritrocitos .
Eritropoyetina	EPO	Riñón		Células madre de la médula ósea	Mujer: estimula la maduración del folículo de Graaf del ovario .
Hormona estimuladora del folículo	FSH	Hipófisis anterior	AMPc	Ovario, testículo	Hombre: estimula la espermatogénesis y la producción de proteínas del semen por las células de Sértolis de los

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

Nombre	Abreviatura	Origen	Mecanismo de acción	Tejido diana	Efecto :
Gastrina	GRP	Estómago (células parietales), duodeno		Estómago (células parietales)	Secreción de ácido gástrico .
Ghrelina		Estómago		Hipófisis anterior	Estimula el apetito y la secreción de hormona del crecimiento . Glucogenólisis y gluconeogénesis , lo que incrementa el nivel de glucosa en sangre .
Glucagón	GCG	Páncreas (células alfa)	AMPc	Hígado	Estimula la liberación de Hormona estimuladora del folículo y de hormona luteinizante .
Hormona liberadora de gonadotropina	GnRH	Hipotálamo	IP3	Hipófisis anterior	Estimula la liberación de hormona del crecimiento .
Somatocrina	GHRH	Hipotálamo	IP3	Hipófisis anterior	Mantenimiento del cuerpo lúteo en el comienzo del embarazo ; inhibe la respuesta inmunitaria contra el embrión .
Gonadotropina coriónica humana	hCG	Placenta (células del sincitiotrofoblasto)	AMPc		Estimula la producción de insulina y IGF-1 , aumenta la resistencia a la insulina y la intolerancia a los carbohidratos .
Lactógeno placentario humano	HPL	Placenta			Estimula el crecimiento y la mitosis celular, y la liberación de Factor de crecimiento de tipo insulina tipo I .
Hormona del crecimiento (o somatotropina)	GH o hGH	Hipófisis anterior		Hueso , músculo , hígado	Inhibe la producción de hormona estimuladora del
Inhibina		Testículo (células de Sértoli), ovario (células		Hipófisis anterior	

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

Nombre	Abreviatura	Origen	Mecanismo de acción	Tejido diana	Efecto :
		<u>granulosas</u>), <u>feto</u> (<u>trofoblasto</u>)			<u>folículo</u> .
<u>Insulina</u>	INS	<u>Páncreas</u> (células beta)	<u>Tirosina kinasa</u>	<u>tejidos</u>	Estimula la entrada de <u>glucosa</u> desde la sangre a las células, la <u>glucogenogénesis</u> y la <u>glucólisis</u> en <u>hígado</u> y <u>músculo</u> ; estimula la entrada de <u>lípidos</u> y la síntesis de <u>triglicéridos</u> en los <u>adipocitos</u> y otros efectos <u>anabólicos</u> .
<u>Factor de crecimiento de tipo insulina</u> (o <u>somatomedina</u>)	IGF	<u>Hígado</u>	<u>Tirosina kinasa</u>		Efectos análogos a la <u>insulina</u> ; regula el crecimiento celular y el desarrollo.
<u>Leptina</u>	LEP	<u>Tejido adiposo</u>			Disminución del <u>apetito</u> y aumento del <u>metabolismo</u> .
<u>Hormona luteinizante</u>	LH	<u>Hipófisis anterior</u>	<u>AMPC</u>	<u>Ovario, testículo</u>	Estimula la <u>ovulación</u> ; estimula la producción de <u>testosterona</u> por las <u>células de Leydig</u> .
<u>Hormona estimuladora de los melanocitos</u>	MSH o α -MSH	<u>Hipófisis anterior/pars intermedia</u>	<u>AMPC</u>	<u>Melanocitos</u>	<u>Melanogénesis</u> (oscurecimiento de la <u>piel</u>).
<u>Orexina</u>		<u>Hipotálamo</u>			Aumenta el gasto de energía y el apetito.
<u>Oxitocina</u>	OXT	<u>Hipófisis posterior</u>	<u>IP3</u>	<u>Mama, útero, vagina</u>	Estimula la secreción de <u>leche</u> ; contracción del <u>cérvix</u> ; involucrada en el <u>orgasmo</u> y en la confianza entre la gente; ¹ y los <u>ritmos circadianos</u> (temperatura corporal, nivel de actividad, vigilia). ²
<u>Parathormona</u>	PTH	<u>Paratiroides</u>	<u>AMPC</u>		Aumenta el <u>Ca²⁺</u> sanguíneo e, indirectamente, estimula los <u>osteoclastos</u> ; estimula la

**LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-**

Nombre	Abreviatura	Origen	Mecanismo de acción	Tejido diana	Efecto :
Prolactina	PRL	Hipófisis anterior, útero		Mama, sistema nervioso central	reabsorción de Ca ²⁺ en el riñón ; activa la vitamina D . Producción de leche; placer tras la relación sexual.
Relaxina	RLN	Útero			Función poco clara en humanos.
Secretina	SCT	Duodeno (células S)		Hígado, páncreas, duodeno (células de Brunner)	Estimula la secreción de bicarbonato ; realiza los efectos de la colecistoquinina ; detiene la producción de jugos gástricos . Numerosos efectos: inhibe la liberación de hormona del crecimiento y hormona liberadora de tiotropina ; suprime la liberación de gastrina , colecistoquinina , secretina , y otras muchas hormonas gastrointestinales; reduce las contracciones del músculo liso intestinal; ³ inhibe la liberación de insulina y glucagón ; suprime la secreción exocrina del páncreas .
Somatostatina	SRIF	Hipotálamo (células neuroendocrinas del núcleo periventricular), islotes de Langerhans (células delta), aparato gastrointestinal		Hipófisis anterior, aparato gastrointestinal, músculo liso, páncreas	Producción de plaquetas . ⁴ Estimula la secreción de tiroxina y triyodotironina .
Trombopoyetina	T.P.O.	Hígado, riñón, músculo estriado		Megacariocitos	Producción de plaquetas . ⁴ Estimula la secreción de tiroxina y triyodotironina .
Tiotropina	TSH	Hipófisis anterior	AMPC	Tiroides	Estimula la liberación de tiroxina y triyodotironina .
Hormona liberadora de tiotropina	TRH	Hipotálamo (neuronas neurosecretoras del núcleo paraventricular)	IP3	Hipófisis anterior	Estimula la liberación de tiotropina y de prolactina .
Factor liberador de prolactina	PRF	Hipotálamo		Hipófisis anterior	Estimula la liberación de prolactina .
Lipotropina	PRH	Hipófisis anterior		Tejido adiposo,	Estimula la lipólisis y

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

Nombre	Abreviatura	Origen	Mecanismo de acción	Tejido diana	Efecto :
Péptido natriurético cerebral	BNP	Corazón (células del miocardio)		Tejido diana melanocitos	la síntesis de esteroides ; estimula la producción de melanina . Reducción de la presión sanguínea por reducción de la resistencia vascular de la circulación sistémica , de la cantidad de agua, sodio y grasas en la sangre . Aumento de la ingestión de alimentos y disminución de la actividad física.
Neuropéptido Y	NPY	Estómago			Estimula la secreción de ácidos gástricos . Contracción del músculo liso del estómago . ⁵
Histamina		Estómago (células ECL)		Músculo liso del estómago	Desconocido.
Endotelina		Estómago (células X)			Activa el sistema renina- angiotensina por la producción de la angiotensina I del angiotensinógeno .
Polipéptido pancreático		Páncreas (células PP)			Regula el dolor.
Renina		Riñón (células juxtaglomerulares)			
Encefalina		Riñón (células cromafines)			

30.1.6.2)- Hormonas Lipídicas. [\[editar\]](#)

Su naturaleza lipófila les permite atravesar la [bicapa lipídica](#) de las membranas celulares; sus receptores específicos se localizan en el [citósol](#) o en el [núcleo](#) de las células diana.

Esteroides[\[editar\]](#)

Nombre	Abreviatura	Origen	Mecanismo de acción	Tejido diana	Efecto
Cortisol		Glándulas suprarrenales (células fasciculadas y reticulares)	Directo		Estimula la gluconeogénesis ; inhibe la captación de glucosa en el músculo y en el tejido adiposo ; moviliza los aminoácidos de los

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

Nombre	Abreviatura	Origen	Mecanismo de acción	Tejido diana	Efecto
Aldosterona		Corteza adrenal (células glomerulares)	Directo		tejidos extrahepáticos; estimula la lipólisis en el tejido adiposo; efectos antiinflamatorios e inmunodepresivos . Estimula la reabsorción de sodio y la secreción de potasio e iones hidrógeno en el riñón , lo que hace aumentar el volumen sanguíneo.
Testosterona		Testículo (células de Leydig)	Directo	la testosterona es producida principalmente en los testículos de los machos y en los ovarios de las hembras, aunque pequeñas cantidades son secretadas por las glándulas suprarrenales. Es la hormona sexual principal masculina y esteroide anabólico.	Crecimiento, aumento de la masa muscular y de la densidad ósea ; maduración de los testículos, formación del escroto , crecimiento del vello púbico y axilar , modificación del aparato vocal (la voz se hace más grave).
Dehidroepiandrosterona	DHEA	Testículo (células de Leydig), ovario (células de la teca), riñón (zona fasciculada zona reticular)	Directo		Similar a la testosterona .

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

Nombre	Abrevia- tura	Origen	Mecanismo de acción	Tejido diana	Efecto
Androstenediona		Glándulas adrenales, gónadas	Directo		Substrato para los estrógenos . Controla el incremento del pelo en el cuerpo y la cara, influye sobre la secreción de las glándulas sebáceas (causa acné), produce pérdida de cabello, HPB y cáncer de la próstata.
Dihidrotestosterona	DHT	Múltiple	Directo		Crecimiento; crecimiento del vello púbico y axilar en la mujer principalmente, promueve la diferenciación de los caracteres sexuales secundarios femeninos; estimula diversos factores de coagulación ; incrementa la retención de agua y sodio . Refuerza los cánceres de mama sensibles a hormonas ⁶ (la supresión de la producción de estrógenos es un tratamiento para dichos cánceres). En los hombres, previene la apoptosis de las células germinales ; ⁷ retroinhibidor negativo de la síntesis de
Estradiol (17β-estradiol) E2		Ovario (folículo de Graaf, cuerpo lúteo), testículo (células de Sértoli)	Directo		

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

Nombre	Abreviatura	Origen	Mecanismo de acción	Tejido diana	Efecto
Estrona		Ovario (células granulosas), adipocitos	Directo		<p>testosterona en las células de Leydig.⁸</p> <p>Actúa en el desarrollo de los caracteres sexuales y órganos reproductores femeninos, realiza el mantenimiento del control electrolítico y aumenta el anabolismo de proteínas.</p> <p>Mantiene el embarazo.⁹ convierte el endometrio en órgano secretor, hace al moco cervical impermeable al esperma, inhibe la respuesta inmunitaria contra el embrión, disminuye la coagulación sanguínea: incrementan la formación y la agregación plaquetarias, vasoconstricción; broncoconstricción.</p>
Progesterona	PH	Ovario (cuerpo lúteo), glándulas adrenales, placenta (durante el embarazo)	Directo		

- 30.1.7)- Farmacología.

- Una gran cantidad de hormonas son usadas como medicamentos. Las más comúnmente usadas son [estradiol](#) y [progesterona](#), en las [píldoras anticonceptivas](#) y en la [terapia de reemplazo hormonal](#); la [tiroxina](#), en forma de levotiroxina, en el tratamiento para el [hipotiroidismo](#); los [corticoides](#) para: [enfermedades autoinmunes](#), trastornos respiratorios severos y ciertos cuadros alérgicos. La [insulina](#) es usada por muchos [diabéticos](#).

- Preparaciones locales usadas en [otorrinolaringología](#), frecuentemente contienen equivalentes a la [adrenalina](#).

- Los [esteroides](#) y la [vitamina D](#), son componentes de ciertas cremas, que se utilizan en [dermatología](#).

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 30.2)- Véase También.

- [Alelomonas](#)
- [Comunicación celular](#)
- [Acción hormonal](#)
- [Xenohormona](#)
- [Hormona](#)
- [Neurotransmisor](#)
- [Feromona](#)
- [Anexo:Lista de neurotransmisores](#)

- 30.3)- Referencias.

1. [↑](#) Kosfeld M *et al.* (2005) Oxytocin increases trust in humans. *Nature* 435:673-676. [PDF PMID 15931222](#)
 2. [↑](#) [Scientific American Mind, "Rhythm and Blues"; June/July 2007; Scientific American Mind; by Ulrich Kraft](#)
 3. [↑](#) [Colorado State University - Biomedical Hypertextbooks - Somatostatin](#)
 4. [↑](#) Kaushansky K. Lineage-specific hematopoietic growth factors. *N Engl J Med* 2006;354:2034-45. [PMID 16687716](#).
 5. [↑](#) [Diabetes-related changes in contractile responses of stomach fundus to endothelin-1 in streptozotocin-induced diabetic rats \(enlace roto disponible en Internet Archive; véase el historial y la última versión\)](#). Journal of Smooth Muscle Research Vol. 41 (2005) , No. 1 35-47. Kazuki Endo1), Takayuki Matsumoto1), Tsuneo Kobayashi1), Yutaka Kasuya1) and Katsuo Kamata1)
 6. [↑](#) [Terapia Hormonal](#) (en inglés).
 7. [↑](#) Pentikäinen V, Erkkilä K, Suomalainen L, Parvinen M, Dunkel L. Estradiol Acts as a Germ Cell Survival Factor in the Human Testis *in vitro*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2006;85:2057-67 [PMID 10843196](#)
 8. [↑](#) Devlin, T. M. 2004. *Bioquímica*, 4.ª edición. Reverté, Barcelona. [ISBN 84-291-7208-4](#)
 9. [↑](#) [Las hormonas placentarias](#) (en inglés).
- 10.- N° 92.a 95-:-  -*Barmaimon, Enrique*- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- 4 TOMOS-AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Aparato Locomotor; Sistema Muscular; Neurona; Traumatología y Ortopedia; Fisiatría; y Fisioterapia.
- TOMO II: Homosapiens; Sist. Circulatorio, Linfático, Nervioso e Inmunológicos; y Columna Vertebral.
- TOMO III: Lumbalgias; Artralgias y Mialgias; Ciática; Enf. Neurológicas; Inflamación; Infección; Quimioterapia; Reumas; Neurotransmisores; Neurohormonas; y Prostaglandinas. y - TOMO IV: Dolor; Dolor de Espalda; Espondilosis; Traumatología; Enf. Degenerativas; Escalera Analgésica OMS; Medicina Paliativa; Cáncer; Testamento Vital; Sedación Terminal; Muerte Digna;)5 Libros; y Currículo.
- - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-
- [www.bvssmu@org.uy](#) [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 97 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
11. - - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 30.4)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Hormona](#).
- [Hormonas](#). Artículo en Encarta.

``

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Hormona&oldid=114170916>»

Categoría:

- [Hormonas](#).
- [Neuroendocrinología](#)
- [Neurotransmisores](#)
- [Cerebro](#)

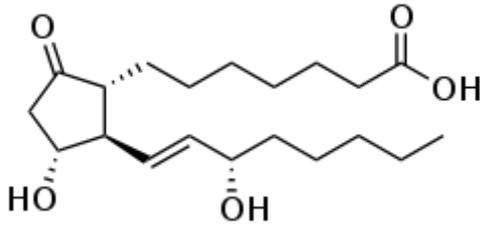
[Editar enlaces](#)

- Esta página se editó por última vez el 11 marzo 2019 a las 07:33.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- CAPÍTULO XXXI : -31)- PROSTAGLANDINAS-
- De Wikipedia, la enciclopedia libre.



- Estructura química de la prostaglandina E₁ (PGE₁).
- Las prostaglandinas son un conjunto de sustancias de carácter lipídico derivadas de los [ácidos grasos](#) de 20 carbonos : [eicosanoides](#), que contienen un anillo [ciclopentano](#) y constituyen una familia de [mediadores celulares](#), con efectos diversos, a menudo contrapuestos.
- Las prostaglandinas afectan y actúan sobre diferentes sistemas del organismo, incluyendo el sistema nervioso, el tejido liso, la sangre y el sistema reproductor; juegan un papel importante en regular diversas funciones como: la presión sanguínea, la coagulación de la sangre, la respuesta inflamatoria alérgica, y la actividad del aparato digestivo.

ÍNDICE.

- CAPÍTULO XXXI : -31)- PROSTAGLANDINAS-
- [31.1\)- Historia y Nombre.](#)
- [31.2\)- Síntesis de las Prostaglandinas.](#)
- [31.3\)- Función de las Prostaglandinas.](#)
- [31.4\)- Prostaglandinas y Antiinflamatorios No Esteroides \(AINE\).](#)
- [31.4.1\)- Tipos.](#)
- [31.5\)- Función Fisiológica Vascolar.](#)
- [31.6\)- Prostaglandinas y Calvicie.](#)
- [31.7\)- Prostaglandinas y Cáncer.](#)
- [31.8\)- Véase También.](#)
- [31.9\)- Bibliografía.](#)
- [31.10\)- Referencias.](#)
- [31.11\)- Enlaces Externos.](#)

-31.1)- Historia y nombre.

- El nombre prostaglandina proviene de la [glándula prostática](#). Cuando las prostaglandinas fueron aisladas por primera vez en el [líquido seminal](#), en [1935](#), se creyó que formaba parte de las secreciones de la próstata.
- En [1971](#), se descubrió que el [ácido acetilsalicílico](#) (aspirina) y sus derivados, pueden inhibir la síntesis de prostaglandinas.
- Los bioquímicos: [Sune Karl Bergström](#), [Bengt Samuelsson](#) , [John Robert Vane](#) recibieron juntos en [1982](#), el [Premio Nobel en Fisiología y Medicina](#), por sus investigaciones sobre prostaglandinas.

- 31.2)- Síntesis de las Prostaglandinas.

- Se sintetizan a partir de los ácidos grasos esenciales, por la acción de diferentes [enzimas](#) como: [ciclooxigenasas](#), [lipooxigenasas](#), el [citocromo P-450](#), [peroxidases](#), etc.
- La ciclooxigenasa da lugar a prostaglandinas, [tromboxano](#) A-II y [prostaciclina](#) (PGI₂); la

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

lipooxigenasa da lugar a los ácidos HPETEs, HETE y [leucotrienos](#); el citocromo P-450 genera HETEs y [hepóxidos](#) (EETs). La vía por la cual el [ácido araquidónico](#) se metaboliza a eicosanoides depende del [tejido](#), la fosfolipasa A2, del estímulo, de la presencia de inductores o inhibidores endógenos, y farmacológicos, etc.

- 31.3)- Función de las Prostaglandinas.

- Las prostaglandinas deben ejercer su efecto sobre las [células](#) de origen y las adyacentes, actuando como [hormonas autocrinas](#) y [paracrinas](#), siendo destruidas en los [pulmones](#).
- Las acciones son múltiples y algunas tienen utilidad práctica, como la PGE1, que se utiliza en clínica, para mantener abierto el [ductus arteriosus](#), en niños con [cardiopatías](#) congénitas ([alprostadil](#)), y para el tratamiento o prevención de la [úlcera gastroduodenal](#) ([misoprostol](#)).
- La PGE2 ([dinoprostona](#)), se emplea como [oxitocina](#) en la [inducción del parto](#), la expulsión del feto muerto, y el tratamiento de la [mola hidatiforme](#) o el [aborto espontáneo](#).
- Se pueden resumir las funciones de las prostaglandinas en cinco puntos:
 1. Intervienen en la respuesta inflamatoria: [vasodilatación](#), aumento de la permeabilidad de los tejidos, permitiendo el paso de los [leucocitos](#), [antiagregante plaquetario](#), estímulo de las terminaciones nerviosas del dolor, etc.
 2. Aumento de la secreción de mucus gástrico, y disminución de secreción de ácido gástrico.
 3. Provocan la contracción de la [musculatura lisa](#). Esto es especialmente importante en la del [útero](#) de la mujer. En el [semen](#) humano hay cantidades pequeñas de prostaglandinas, para favorecer la contracción del útero y como consecuencia la ascensión de los espermatozoides a las [trompas uterinas \(trompas de falopio\)](#). Del mismo modo, son liberadas durante la [menstruación](#), para favorecer el desprendimiento del [endometrio](#). Así, los dolores menstruales son tratados muchas veces con inhibidores de la liberación de prostaglandinas.
 4. Intervienen en la regulación de la temperatura corporal.
 5. Controlan el descenso de la [presión arterial](#), al favorecer la eliminación de sustancias en el [riñón](#).

- 31.4)- Prostaglandinas y Antiinflamatorios No Esteroides (AINE).

- Dado que las prostaglandinas (PG) participan en las respuestas inflamatorias al estimular las terminales nerviosas del dolor, los antiinflamatorios no esteroides ([AINEs](#)), como el ibuprofeno, actúan inhibiendo la ciclooxigenasa, y así, la producción de PG.
- Por otra parte, las prostaglandinas se ocupan de mantener la integridad y proliferación de la mucosa gástrica, al asegurarle un adecuado riego sanguíneo. La mucosa gástrica es uno de los mecanismos de protección del estómago, frente a los agentes agresivos como: el ácido clorhídrico y la pepsina. Entonces, los AINEs, al inhibir a las PG, dejan a la mucosa gástrica vulnerable, frente al ácido del estómago y aumenta el riesgo de sufrir erosiones y úlceras.

- 31.4.1)- Tipos.

-Tabla de comparación de los tipos de prostaglandinas [prostaciclina I₂](#) (PGI₂), [prostaglandina E₂](#) (PGE₂) y [prostaglandina F_{2α}](#) (PGF_{2α}).

Tipo	Receptor	Función
PGI₂	IP2	<ul style="list-style-type: none">• vasodilatación• Inhibe la agregación plaquetaria

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

EP ₁	<ul style="list-style-type: none">• Broncoconstricción• Tracto gastrointestinal: contracción del músculo liso
EP ₂	<ul style="list-style-type: none">• Broncodilatador• Tracto gastrointestinal: relaja el músculo liso• Vasodilatación• ↓ Secreción ácida del estómago• ↑ Secreción mucosa del estómago
PGE2	<ul style="list-style-type: none">• En embarazadas: contracción uterina, dilatación y borramiento cervical
EP ₃	<ul style="list-style-type: none">• Contracción del músculo liso del estómago• Inhibe la lipólisis• ↑ autonómico neurotransmisores¹
Inespecíficos	<ul style="list-style-type: none">• calvicie¹• Pirógeno• Contracción uterina
PGF_{2α} FP	<ul style="list-style-type: none">• Broncoconstricción

- 31.5)- Función Fisiológica Vasular.

- Las prostaglandinas tienen efecto sobre la [resistencia vascular cortical renal](#), produciendo un aumento del [flujo sanguíneo](#) cortical renal, con el consiguiente aumento del [volumen intracelular](#) y disminución de la [resistencia periférica](#). De esta manera, junto con la [hormona ADH](#) y con la [aldosterona](#), regulan de forma hormonal la [presión arterial](#). El uso de cualquier anti-inflamatorio no esteroideo (AINE), tiene el efecto acompañante de un aumento del Riesgo de padecer episodios CardioVasculares (RCV), con excepción de la Aspirina, que a dosis de 75 mg V.O. al día, podría tener un efecto protector, no estando desprovisto su uso de los clásicos efectos secundarios adversos gastrointestinales (Úlceras, sangrados...), y en menor grado, quizás también tendría pocos efectos lesivos sobre el RCV el Meloxicam.

- Los AINE, especialmente en combinación con algún otro tipo de medicamentos (IECA, etc.), pueden tener efectos negativos, sobre la función renal, tanto agudos como a largo plazo.

- Como con todos los medicamentos, los efectos de unos y otros AINE, varían de unas personas a otras, debido sobre todo, a lo que hoy se conoce como diferencias farmacogenéticas.

- 31.6)- Prostaglandinas y Calvicie.

- Científicos estadounidenses encontraron que los niveles de la proteína [prostaglandina D sintasa](#) eran elevados en las células de los folículos pilosos localizados en parches de calvicie en el cuero cabelludo, pero no en las áreas con pelo, elevando la posibilidad de desarrollar un tratamiento, para detener o incluso revertir el adelgazamiento del cabello y la posterior calvicie. Según revelaron en la revista [Science Translational Medicine](#), ya están en desarrollo

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

medicamentos que atacan ese proceso. La investigación podría conducir hasta una crema para tratar la calvicie.².

- 31.7)- Prostaglandinas y Cáncer.

- En la síntesis de prostaglandinas intervienen dos enzimas principalmente: la ciclooxigenasa 1 (COX-1) y ciclooxigenasa 2 (COX-2). En determinados procesos patológicos como en inflamaciones y neoplasias, existe una sobreexpresión de la enzima COX-2, que cataliza prostaglandinas como la PGE2, que estimula la [angiogénesis](#) y la progresión tumoral.

- Los antiinflamatorios no esteroideos ([AINE](#)), especialmente la aspirina, reducen el riesgo de padecer [cáncer](#), como el [cáncer de mama](#), de [colon](#) y de [próstata](#).

Se especuló que los [inhibidores selectivos de la COX-2](#), como el [celecoxib](#), así como el sulindac, mantendrían esta acción, aunque todavía debe confirmarse en [ensayos clínicos](#).

- 31.8)- Véase También.

- [Sune Karl Bergström](#);
- [Bengt Samuelsson](#);
- [John Robert Vane](#).

- 31.9)- Bibliografía.

- J. A. Luis Chiesa, Ana C. B. Petersen: *El ABC de las Prostaglandinas*, Ediciones Toray, S.A. Barcelona, 1983. [ISBN 84-310-2959-2](#)
- Wade, L.G: *Química Orgánica*, Pearson Education, S.A. Madrid, 2004. [ISBN 84-205-4102-8](#).
- N° 92.a a 95.-:  -*Barmaimon, Enrique*- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- 4 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Aparato Locomotor; Sistema Muscular; Neurona; Traumatología y Ortopedia; Fisiatría; y Fisioterapia.
- TOMO II: Homosapiens; Sist. Circulatorio, Linfático, Nervioso e Inmunológicos; y Columna Vertebral.

-TOMO III: Lumbalgias; Artralgias y Mialgias; Ciática; Enf. Neurológicas; Inflamación; Infección; Quimioterapia; Reumas; Neurotransmisores; Neurohormonas; y Prostaglandinas. y

- TOMO IV: Fibromialgias, Dolor; Dolor de Espalda; Espondilosis; Traumatología; Enf. Degenerativas; Escalera Analgésica OMS; Medicina Paliativa; Cáncer; Testamento Vital; Sedación Terminal; Muerte Digna;)5 Libros; y Currículo.

-- - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-

www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 97 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-- - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-

- 31.10)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Pharmacology, (Rang, Dale, Ritter & Moore, [ISBN 0-443-07145-4](#), 5:th ed., Churchill Livingstone 2003) Page 234
2. ↑ [BBC. Mundo. Descubren clave biológica de la calvicie. Helen Briggs](#) .
3. El contenido de este artículo incorpora material de una [entrada](#) de la [Enciclopedia Libre Universal](#), publicada en español bajo la licencia [Creative Commons Compartir-Igual 3.0](#).

LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2019.4- TOMO 3-

- 31.11)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Prostaglandina](#).
- [Prostaglandina .com](#) - Información sobre las prostaglandinas
- [Farmacología de los eicosanoides](#)

Obtenido de

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Prostaglandina&oldid=111433018>»

Categoría:

- [Prostaglandinas](#)

Categorías ocultas:

- [Wikipedia:Páginas con enlaces mágicos de ISBN](#)
- [Wikipedia:Enciclopedia Libre Universal](#)
- Esta página se editó por última vez el 11 marzo 2019, a las 07:51.

0 0 0 0 0 0 0 0.