- LIBROS SOBRE SINDROMES DE FATIGA CRÓNICA: ASPECTOS MÉDICOS Y PSICOLÓGICOS.-

-AUTORES:

- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON .

- Doctor en Medicina.

- Cátedras de:
- Anestesiología

- Cuidados Intensivos

- Neuroanatomía

- Neurofisiología

- Psicofisiología

- Neuropsicología. Y

PSI. LIC. CARLA FERNANDEZ.-

- 9 TOMOS -

- TOMO I I -

-AÑO 2019- 1ª Edición Virtual: (.2019- 11)-

- MONTEVIDEO, URUGUAY.

- LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA: ASPECTOS MÈDICOS Y PSICOLÒGICOS.- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON Y PSI. LIC. CARLA FERNANDEZ.- 9 TOMOS- AÑO 2019.11- TOMO I I -

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

-Montevideo, 15 de noviembre de 2019.

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

- LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FÁTIGA CRÓNICA .

- TOMO I I -

- LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA: ASPECTOS MÈDICOS Y PSICOLÒGICOS.- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON Y PSI. LIC. CARLA FERNANDEZ.- 9 TOMOS- AÑO 2019.11- TOMO I I -

- ÍNDICE.

- PROLOGO.

- INTRODUCCIÓN.

- LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA. -

- TOMO I -

-INDICE.-

- CAPÌTULO I- 1)- GENERALIDADES. -
-1.1)- Clasificación.
-1.2)- Epidemiología.
- 1.3)- Etiología.
- 1.4)- Cuadro Clínico.
- 1.5)- Evolución.
- 1.6)- Diagnóstico.
- 1.6.1)- Criterios Diagnósticos.
- 1.6.1.1)- Criterios Diagnósticos de Fukuda (1994).
- 1.6.1.2)- Criterios de Consenso Canadiense (2006).
- 1.6.1.3)- Criterios de Jason (2007).
- 1.6.1.4)- Criterios del Consenso Internacional (2011).
- 1.6.1.5)- Criterios de la Academia Nacional de Medicina de Estados Unidos (2015).
- 1.7)- Tratamiento.
- 1.7.1)- Terapia Cognitivo Conductual.
- 1.7.2)- Ejercicio Físico Gradual.
- 1.7.3)- Controversia: Terapia Cognitivo-conductual y Ejercicio Gradual.
- 1.7.4)- Alimentación.
- 1.7.4.1)- Antioxidantes.
- 1.7.4.2)- Intolerancias Alimentarias.
- 1.7.5)- Terapias Alternativas y/o Complementarias.
- 1.8)- Véase También.
- 1.9)- Referencias.
-1.10)- Bibliografía.
- 1.11)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO II: -2)- FIBROMIALGIA.-
- 2.1)- Historia.
- 2.2)- Clasificación.
- 2.3)- Epidemiología.
-2.4)- Etiología.
- 2.4.1)- Sistema Nervioso Central.
- 2.4.2)- Sistema Neuroendocrino.
- 2.4.3)- Trastornos del Sueño.
- 2.4.4)- Factores Genéticos.
- 2.4.5)- Factores Psiquiátricos.

- 2.4.6)- Sensibilidad al Gluten No Celíaca.
- 2.4.7)- Otras.
- 2.5)- Patogenia.
- 2.6)- Cuadro Clínico.
- 2.6.1)- Dolor.
- 2.6.2)- Trastornos Psíquicos.
- 2.6.3)- Cansancio y Fatiga.
- 2.6.4)- Enfermedades Asociadas.
- 2.7)- Diagnóstico.
- 2.7.1)- Criterios de Fibromialgia.
- 2.8)- Diagnóstico Diferencial.
- 2.9)- Tratamiento.
- 2.9.1)- Tratamiento Farmacológico.
- 2.9.1.1)- Antidepresivos Tricíclicos.
- 2.9.1.2)- Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina.
- 2.9.1.3)- Antidepresivos Inhibidores Duales de la Recaptación de la Serotonina y la Noradrenalina.
- 2.9.1.4)- Inhibidores Reversibles de la Monoaminooxidasa.
- 2.9.1.5)- Antiinflamatorios No Esteroidales.
- 2.9.1.6)- Antiepilépticos.
- 2.9.1.7)- Terapia Hormonal.
- 2.9.2)- Tratamientos No Farmacológicos.
- 2.9.2.1)- Dieta Sin Gluten.
- 2.10)- Véase También.
- 2.11)- Bibliografía.
- 2.12)- Referencias.
- 2.13)- Enlaces Externos.
- TOMO II. -
- CAPÍTULO III: - 3)- SISTEMA INMUNITARIO.-
-3.1)- Terminología.
-3.2)- Órganos Primarios y Secundarios.
-3.3)- Líneas Inmunitarias de Defensa.
-3.4)- Características del Sistema Inmunitario.
- 3.5)- Barreras Superficiales y Químicas.
-3.6)- Inmunidad Innata.
-3.6.1)- Barreras Humorales y Químicas.
- 3.6.1.1)- Fiebre.
-3.6.1.2)- Inflamación.
-3.6.1.3)- Sistema del Complemento.
-3.6.2)- Barreras Celulares del Sistema Innato.
-3.7)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida.
- 3.7.1)- Linfocitos.
-3.7.1.1)- Linfocitos T Citotóxicos.
-3.7.1.2)- Linfocitos T Colaboradores.
-3.7.1.3)- Células T γ δ.
-3.7.1.4)- Anticuerpos y Linfocitos B.
-3.7.1.5)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.

-3.7.2)- Memoria Inmunitaria.
-3.7.2.1)- Inmunidad Pasiva.
-3.7.2.2)- Inmunidad Activa e Inmunización.
-3.8)- Trastornos de la Inmunidad Humana.
-3.8.1)- Inmunodeficiencias.
- 3.8.2)- Autoinmunidad.
-3.8.3)- Hipersensibilidad.
-3.9)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.
-3.10)- Inmunología de Tumores.
-3.11)- Regulación Fisiológica.
- 3.12)- Manipulación en la Medicina.
-3.13)- Manipulación Por los Patógenos.
- 3.14)- Historia de la Inmunología.
-3.15)-Véase También.
-3.16)- Bibliografia.
- 3.17)- Referencias.
- 3.18)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO IV: -4)- SISTEMA NEUROLOGICO.-
- 4.1)- Neurólogos Destacados.
- 4.1.1T)- Thomas Willis.
- 4.1.2)- Jean-Martin Charcot.
- 4.1.3)- Edward Flatau.
- 4. 2)- Otros Neurólogos o Médicos Especialistas Que Han Contribuido a la Neurología.
-4.3)- Diagnóstico del Sujeto Con Enfermedad Neurológica.
-4.3.1)- Método Clínico en la Neurología.
- 4.4)- Exploración Neurológica.
- 4.4.1)- Procedimientos de Exploración y Diagnóstico.
- 4.5)- Trabajo Clínico.
- 4.5.1)- Casos en General.
-4.5.2)- Áreas Destacadas.
-4.5.3)- Relaciones a la Neurofisiología Clínica.
-4.5.4)- Superposición Con la Psiquiatría
-4.6)- Efectos del Envejecimiento Cobre el Sistema Nervioso.
- 4.7)- Neurología cosmética.
-4-8)- Temas Relacionados.
- 4.9)- Véase También
-4.10)- Referencias.
-4.11)- Bibliografía.
- 4.12)- Enlaces Externos.
.4.,12.1)- Documentales.
- CAPÍTULO V: -5)- APARATO CIRCULATORIO.-
-5.1)- Sistema Cardiovascular Humano.
-5.1.1)- Funciones del Sistema Circulatorio.
-5.1.2)- Vasos Sanguíneos.
-5.1.3Sangre y linfa
-5.1.4)- Corazón Humano
-5.1.5)- Ciclo Cardíaco.

-5.1.6)- Circulación Pulmonar.
-5.1.7)- Circulación Sistémica.
-5.1.7.1)- Circulación Cerebral.
- 5.1.7.2)- Circulación Renal.
- 5.1.8)- Sistema Porta-
-5.1.9)- Enfermedades del Aparato Circulatorio.
-5.2)- Tipos de Sistemas Circulatorios.
-5.2.1)- Circulación Cerrada o Abierta.
-5.2.2)- Circulación Simple y Doble.
-5.3)- Circulación en los Invertebrados.
- 5.4)- Circulación Sanguínea en los Vertebrados.
-5.4.1)- Circulación en Peces.
- 5.4.2)- Circulación en Anfibios.
-5.4.3)- Circulación en Reptiles.
- 5.4.4)- Circulación en Aves.
-5.4.5)- Circulación en Mamíferos.
-5.5)- Circulación en las Plantas Vasculares.
- 5.6)- Véase También.
- 5.7)- 7Notas.
-5.8)- Referencias.
-5.9)- Bibliografía.
-5.10)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO VI: -6)- CATEGORÍA: - SISTEMA CIRCULATORIO.-
-CAPÍTULO VII: - 7)- SISTEMA ENDOCRINO.-
-7.1)- Glándulas Endocrinas y Exocrinas.
-7.1.1)- Sistema Endocrino.
-7.1.2)- Historia de la Endocrinología.
- 7.1.3)- Endocrinopatías.
-7.2)- Hormonas.
-7.2.1)- Tipos de Comunicación.
- 7.2.2)- Propagación y Modos de Acción.
-7.2.3)- Efectos.
-7.2.4)- Clasificación Química.
- 7.3)- Órganos Endocrinos y Hormonas Producidas.
- 7.3.1)- Sistema Nervioso Central.
- 7.3.1.1)- Hipotálamo.
-7.3.1.2)- Glándula Pineal.
- 7.3.1.3)- Glándula Hipófisis (Pituitaria).
-7.3.1.3.1)- Adenohipófisis (Hipófisis Anterior).
-7.3.1.3.2)- Neurohipófisis (Hipófisis Posterior).
-7.3.1.3.3)- Hipófisis Media (Pars Intermedia).
-7.3.2)- Glándula Tiroides.
- 7.3.3)- Sistema Digestivo.
-7.3.3.1)- Estómago.
- 7.3.3.2)- Duodeno.
-7.3.3.3)- Hígado.
-7.3.3.4)- Páncreas.

-7.3.4)- Riñón.
-7.3.5)- Glándula Suprarrenal.
-7.3.5.1)- Corteza Adrenal.
-7.3.5.2)- Médula Adrenal.
-7.3.6)- Sistema Reproductivo.
-7.3.6.1)- Testículos.
-7.3.6.2)- Folículo Ovárico / Cuerpo Lúteo.
-7.3.6.3)- Placenta.
-7.3.6.4)- Útero (Durante el Embarazo).
-7.3.7)- Regulación del Calcio.
-7.3.7.1)- Paratiroides.
-7.3.7.2)- Piel.
- 7.3.8)- Otros.
-7.3.8.1)- Timo.
-7.3.8.2)- Corazón.
-7.3.8.3)- Médula Ósea.
-7.3.8.4)- Tejido Adiposo.
-7.4)- Trastornos Endócrinos.
-7.5)- Referencias.
-7.6)- Bibliografía.
-7.7)- Enlaces Externos.
-CAPÍTULO VIII: - 8)- CATEGORÍA : ENDOCRINOLOGÍA.-
- CAPÍTULO IX: - 9)- MEMORIA (PROCESO). -
-9.1)- Historia.
- 9.2)- Fases.
-9.3)- Memoria Sensorial.
- 9.4)- Memoria A Corto Plazo.
-9.4.1)- Subsistemas.
-9.4.2)- Consecuencias de la Limitación de Recursos.
-9.5)- Memoria A Largo Plazo.
-9.5.1)- Clasificación Por Tipo de Información.
-9.5.1.1)- Memoria No Declarativa (Implícita).
-9.5.1.2)- Memoria Declarativa (Explícita).
-9.6)- Los Recuerdos.
-9.7)- Patologías.
-9.7.1)- Alteraciones Cuantitativas.
-9.7.1.1)- Amnesia.
-9.7.1.2)- Hipomnesia.
-9.7.1.3)- Hipermnesia.
-9.7.1.4)- Dismnesia.
-9.7.2)- Alteraciones Cualitativas.
-9.7.3)- Tratamientos Contra la Pérdida de la Memoria.
-9.8)- Mecanismos de Olvido.
-9.9)- Los 7 Pecados de la Memoria (Según Schacter).
-9.10)- Véase También.
-9.11)- Referencias.
-9.12)- Bibliografía.

-9.13)- Bibliografía Complementaria.
-9.14)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO X: -10)- CONCENTRACIÓN (PSICOLOGÍA).-
- 10.1)- Concentración y Estudios.
- 10.2)- Patologías de la Concentración.
- 10.3)- El Estímulo de la Concentración.
- 10.4)- Véase También.
- 10.5)- Bibliografía.
- 10.6)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XI: -11)- ATENCIÓN.-
- 11.1)- Características de la Atención.
- 11.2)- Factores Que Influyen en la Atención.
- 11.2.1)- Determinante Externos.
- 11.2.2)- Determinantes Internos.
- 11.3)- Clasificación.
- 11.3.1)- Según la Implicación del Sujeto.
- 11.3.2)- Según el Objeto y el Grado de Activación Psicológica.
- 11.3.2.1)- Atención Selectiva.
- 11.3.2.2)- Atención Dividida.
- 11.3.2.3)- Atención Sostenida.
- 11.4)- Patologías.
- 11.4.1)- Alteraciones Cuantitativas.
- 11.4.2)- Alteraciones Cualitativas.
- 11.4.3)- Trastorno Por Déficit de Atención Con Hiperactividad (TDAH).
- 11.5)- Referencias.
- 11.6)- Véase También.
- 11.7)- Bibliografía.
- 11.8)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XII: -12)- CATEGORÍA: PROCESOS NERVIOSOS SUPERIORES.-
- CAPÍTULO XIII: - 13)- CATEGORÍA: NEUROCIENCIA.-
- CAPÍTULO XIV: -14)- ESTRÉS.
- 14.1)- Historia.
- 14.2)- Eustrés y Distrés.
- 14.3)- Fisiopatología.
- 14.3.1)- Reacciones Psicológicas.
- 14.4)- Factores Desencadenantes.
- 14.5)- Endocrinología.
- 14.6)- Cuadro Clínico.
- 14.6.1)- Estados de Adaptación.
- 14.6.2)- Estrés Postraumático.
- 14.7)- Estrés Laboral.
- 14.8)- Tratamiento.
- 14.8.1)- La Resistencia al Estrés.
- 14.9)- Véase También.
- 14.10)- Bibliografía.
- 14.11)- Referencias.
- 14.12)- Enlaces Externos.

- LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA: ASPECTOS MÈDICOS Y PSICOLÒGICOS.- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON Y PSI. LIC. CARLA FERNANDEZ.- 9 TOMOS- AÑO 2019.11- TOMO I I -

- CAPÍTULO XV: -15)- ACTIVIDAD FÍSICA.
- 15.1)- Efectos de la Actividad Física.
- 15.2)- Beneficios de la Actividad Física Moderna.
- 15.3)- Consecuencias de la Inactividad Física.
- 15.4)- Actividades.
- 15.4.1)- Actividad Física de 5 a 17 años.
- 15.4.2)- Actividad Física de 60 años en Adelante.
- 15.5)- Referencias.
- 15.6)- Bibliografía.
-15.7)- Enlaces Externos.
- TOMO III -
- -CAPÍTULO XVI: - 16)- FENÓMENO PSICOSOMÁTICO.-
-16.1)- Definición del Concepto.
- 16.2)- Cuadro Clínico.
-16.3)- Etiología Según el Psicoanálisis.
- 16.4)- Diagnóstico.
- 16.5)- Diagnóstico Diferencial.
- 16.6)- Fenómeno Psicosomático Para el Psicoanálisis.
- 16.7)- Tratamiento.
-16.8)- Véase También.
- 16.9)- Referencias.
-16.10)- Bibliografía.
-16.11)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XVII: - 17)- PSICOANÁLISIS.-
-17.1)- Concepto.
- 17.2)- Definiciones Derivadas de los Tres Aspectos.
- 17.2.1)- El Psicoanálisis Como Teoría Explicativa.
- 17.2.2)- El Psicoanálisis Como Método de Investigación.
- 17.2.3)- El Psicoanálisis Como Terapia.
- 17.3)- Historia del Psicoanálisis.
- 17.4)- Técnica Psicoanalítica.
- 17.5)- Las Tópicas.
- 17.5.1)- Primera Tópica: Consciente, Preconsciente e Inconsciente.
- 17.5.2)- Segunda Tópica: el Ello, el Yo y el Superyó.
- 17.6)- Otros Conceptos del Psicoanálisis.
- 17.6.1)- Mecanismos de Defensa.
- 17.6.2)- El Desarrollo Libidinal.
- 17.6.3)- Desarrollo Sexual Infantil.
- 17.7)- Alternativas y Escuelas del Psicoanálisis.
- 17.7.1)- El Psicoanálisis en la Universidad.
- 17.7.2)- El Psicoanálisis en la Literatura o Semanálisis.
- 17.8)- Eficacia en el Tratamiento de Trastornos Psicológicos.
- 17.9)- Críticas al Psicoanálisis.
- 17.9.1)- Explicaciones Fallidas.
- 17.10)- Psicoanálisis y Neurociencia.
- 17.11)- Cine y Psicoanálisis.
- 17.12)- Véase También.

- 17.13)- Notas.
- 17.14)- Referencias.
-17.15)- Bibliografía.
- 17.16)- Enlaces Externos.-
- CAPÍTULO XVIII: - 18)- CATEGORÍA : - TRASTORNOS SOMATOMORFOS.-
- CAPÍTULO XIX: - 19)- CATEGORÍA : TRASTORNOS NEURÓTICOS; TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL ESTRÉS; Y TRASTORNOS SOMATOMORFOS.-
- CAPÏTULO XX: - 20)- CATEGORÍA : -TRASTORNOS MENTALES.-
-CAPÍTULO XXI: - 21)- CATEGORÍA :- ENFERMEDADES DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA.-
- CAPÍTULO XXII: - 22)- CATEGORÍA :- SÍNTOMAS.-
- CAPÍTULO XXIII: - 23)- CATEGORÍA : - COMPORTAMIENTO HUMANO.-
- CAPÍTULO XXIV: - 24)- CATEGORÍA :- PSICOPATOLOGÍA. -
- CAPÍTULO XXV: - 25)- CATEGORÍA : - SALUD MENTAL.-
- CAPÍTULO XXVI: - 26)- CATEGORÍA:- SALUD.-
- CAPÍTULO XXVII: - 27)- CATEGORÍA :- SEMIOLOGÍA CLÍNICA. -
- CAPÍTULO XXVIII: - 28)- MENTE.-
- 28.1)-Generalidades.
-28.2)- Ontogénesis de la Mente.
- 28.3)- Trastornos de la Mente.
- 28.4)- Índices de Tolerancia.
- 28.5)- Analogías.
- 28.5.1)- Salvando las Diferencias.
- 28.5.1.1)- En el Campo de la Informática.
- 28.5.2)- Describiendo las Similitudes.
- 28.6)- Principales Sistemas Teóricos.
- 28.7)- Historia Evolutiva de la Mente Humana
-28.8)- Véase También.
- 28.9)- Notas y referencias
-28. 10)- Bibliografía adicional
-28.11)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XIX: - 29)- CATEGORÍA : -MENTE. -
- CAPÍTULO XXX: - COMPORTAMIENTO.
- 30.1)- Delimitación del Término.
- 30.2)- Comportamiento en Psicología.
- 30.2.1)- Conducta.
- 30.2.2)- Aspectos Psico-sociales.
- 30.3)- Comportamiento de los Sistemas Sociales.
- 30.3.1)- Agrupaciones y Sociedades.
- 30.3.2)- Costes y Beneficios de Vivir en Grupo.
- 30.3.3)- Las adaptaciones a la Vida en Grupo.
.- 30.3.4)- Conducta Formal.
- 30.3.5)- Realización Voluntaria.
- 30.4)- Comportamiento del Consumidor.
- 30.5)- Véase También.
-30.6)-Referencias.
-30.7)- .Bibliografía.
- 30.8)- Enlaces Externos.

- LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA: ASPECTOS MÈDICOS Y PSICOLÒGICOS.- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON Y PSI. LIC. CARLA FERNANDEZ.- 9 TOMOS- AÑO 2019.11- TOMO I I -

- CAPÍTULO XXXI: - 31)- SOCIOLOGÍA.-
-31.1)- Fundadores de la Disciplina.
-31.2)- Los Métodos Sociológicos.
-31.2.1)- Métodos Cualitativos.
- 31.2.2)- Métodos Cuantitativos.
-31.2.3)- Método Comparativo.
- 31.3)- Teorías y Paradigmas Sociológicos.
- 31.3.1)- Funcionalismo Estructuralista.
- 31.3.2)- Interaccionismo Simbólico.
-31.3.3)- Etnometodología.
- 31.3.4)- Teorías del Conflicto.
- 31.3.5)- Teoría del Intercambio.
-31.3.6)- Teoría de Sistemas.
-31.3.7)- Acción y Estructura.
- 31.4)- Dinámica Social.
- 31.5)- Sociología en Latinoamérica.
- 31.6)- Áreas de la Sociología.
- 31.7)- Véase También.
- 31.8)- Referencias.
-31.9)- Bibliografía.
-31.10)-Enlaces Externos.
- CAPÍTULO ANEXO XXXII: -32)- GLOSARIO DE TÉRMINOS MÉDICOS.-
- CAPÍTULO XXXIII: - 33)- PSICOLOGÍA.-
-33.1)- Etimología
-33.2)- Ámbito Científico.
- 33.2.1)- Métodos de Investigación en Psicología.
- 33.2.2)- Organizaciones Científicas en Psicología.
- 33.3)- Cronología de las Escuelas y Corrientes Psicológicas.
- 33.4)- Corrientes y Escuelas Psicológicas.
- 33.4.1)- El Asociacionismo.
- 33.4.2)- La Psicología Experimental.
- 33.4.3)- El funcionalismo.
- 33.4.4)- El Estructuralismo.
- 33.4.5)- El Psicoanálisis.
- 33.4.6)- La Psicología Aplicada.
- 33.4.7)- El Conductismo.
- 33.4.8)- La Psicología de la Gestalt.
- 33.4.9)- El Cognitivismo.
- 33.4.10)- La Psicología Humanista.
- 33.4.11)- La Psicobiología.
- 33.5)- Psicología Básica.
- 33.5.1)- Funciones Psicológicas.
- 33.5.2)- Psicología del Aprendizaje.
- 33.5.3)- Psicología Evolutiva o del Desarrollo.
- 33.5.4)- Psicopatología o Psicología de la Anormalidad.
- 33.5.5)- Psicología del Arte.
- 33.5.6)- Psicología de la Personalidad.

- 33.6)- Psicología Aplicada.
- 33.6.1)- Psicología Clínica.
- 33.6.2)- Psicología Educativa.
- 33.6.3)- Psicología Infantil o Infanto-juvenil.
- 33.6.4)- Psicología Social.
- 33.6.5)- Psicología Industrial u Organizacional.
- 33.6.6)- Psicología Comunitaria.
- 33.6.7)- Psicología de la Salud.
- 33.6.8)- Psicología de la Emergencia.
- 33.6.9)- Psicología Forense.
- 33.6.10)- Psicología del Deporte.
- 33.7)- Formación del Psicólogo.
- 33.7.1)- Área Sustantivo-psicológica.
- 33.7.2)- Área Metodológica y de Investigación.
- 33.7.3)- Área Aplicada.
- 33.7.4)- Área Complementaria.
-33.8)- Diferencias Entre Psicología y Psiquiatría.
- 33.9)- Otras Acepciones de *Psicología*.
- 33.10)- Véase También.
- 33.11)- Referencias-
-33.12)- Bibliografía.
- 33.13)- Enlaces Externos.
- TOMO IV -
-- CAPÌTULO XXXIV: - 34)- PSICOLOGÍA CLÍNICA.-
-34.1)- Historia de la Psicología Clínica.
- 34.2)- Campos de Especialización.
- 34.3)- Tipos de Psicología Clínica.
- 34.3.1)- Psicología Clínica Comunitaria.
- 34.3.2)- Psicología de Familia y Pareja.
-34.3.3)- Neuropsicología Clínica.
- 34.3.4)- Psicología Clínica de Adultos.
- 34.3.5)- Psicología Clínica Infantil.
- 34.4)- Representantes.
- 34.5)- Véase También.
- 34.6)- Referencias.-
- CAPÌTULO XXXV: - 35))- PSICOLOGÍA APLICADA.-
- CAPÌTULO XXXVI: - 36)- PSICOPATOLOGÍA.
-36.1)- Psicopatología Como Àrea de Estudio.
-36.2)- Véase También.
- 36.3)- Referencias.
- 36.4)- Bibliografía.
- 36.5)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO XXXVII: - 37)- CIENCIAS DE LA SALUD.-
- 37.1)- Clasificación.
-37.1.1.)- Medicina.
-37.1.2)- Psicología.
-37.1.3)- Logopedia.

- 37.1.4)- Obstetricia (matronería).
- 37.1.5)- Optometría.
- 37.1.6)- Fisioterapia.
- 37.1.7)- Fonoaudiología.
- 37.1.8)- Enfermería.
- 37.1.9)- Podología.
- 37.1.10)- Ciencias de la Nutrición.
- 37.1.11)- Farmacia.
- 37.1.12)- Laboratorio Clínico.
- 37.1.13)- Medicina Veterinaria.
- 37.2)- Véase También.
- 37.3)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO XXXVIII: - 38)- COMPORTAMIENTO HUMANO.-
-38.1)- Desarrollo del Ser Humano.
- 38.2)- Conciencia.
- 38.3)- Factor Importante en el Comportamiento Humano.
- 38.4)- Comportamiento : Social .
- 38.5)- Factores Que Afectan el Comportamiento Humano.
- 38.6)- Véase También.
- 38.7)- Notas y Referencias.
-38.8)- Bibliografia.
-38.9)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXIX: - 39)- DESARROLLO HUMANO.-
- 39.1)- Definición de Desarrollo Humano.
- 39.2)- Índice de Pobreza Multidimensional (IPM).
- 39.3)- Otros Índices de Desarrollo y Pobreza.
- 39.4)- Índices de Distribución de la Renta y Desarrollo.
- 39.4.1)- Índices Para Medir la Distribución de la Renta.
- 39.4.2)- Índices Para Medir el Desarrollo de un País.
-39.5)- Objetivos de Desarrollo del Milenio.
- 39.6)- Véase También.
- 39.7)- Referencias.
- 39.8)- Bibliografia.
- 39.9)- Enlaces Externos.
-CAPITULO XXXX: - 40)- ÍNDICE DE DESARROLLO HUMANO.-
-40.1)- Caracterísi cas del Ìndice de Desarrollo Humano.
- 40.1.1)- Otros Ìndices Relacionados con el Desarrollo Humano.
- 40.2)- Definición de Desarrollo Humano.
- 40.3)- Clasificación del IDH Que Hace el PNUD.
- 40.4)- Historia del IDH.
- 40.5)- Metodología.
-40.5.1)- Nueva Metodología.
- 40.5.2)- Vieja Metodología.
- 40.5.2.1)- Cálculo del Ìndice de Esperanza de Vida.
- 40.5.2.2)- Cálculo del Ìndice de Educación.
- 40.5.2.3)- Cálculo del Ìndice del PIB.
-40.5.3)- Cálculo del IDH

- 40.6)- Informe del Año 2018.
- 40.6.1)- Principales Obstáculos y Formas de Exclusión.
- 40.7)- Lista de Países Ajustado por Desigualdad - Informe 2016.
- 40.8)- Informe de Desarrollo Humano - 2016.
- 40.9)- Primeros/últimos países de Listas Pasadas.
- 40.10)- Otros Indicadores.
- 40.11)- Véase También.
- 40.12)- Notas.
-40.13)- Bibliografía.
- 40.14)- Enlaces Externos.
- 40.14.1)- PNUD - ONU.
- CAPÌTULO XXXXI: - 41)- LA SALUD.-
-41.1)- Definiciones.
- 41.1.1)- Nivel Subjetivo.
-41.2)- Nutrición.
- 41.3)- Ejercicio Físico.
- 41.4)- El Descanso.
-41.5)- Higiene.
- 41.6)- Salud Mental.
- 41.7)- La Personalidad Saludable.
- 41.8)- Hábitos Perjudiciales Para la Salud.
- 41.9)- Factores Que Influyen en la Salud.
- 41.9.1)- Biología Humana.
- 41.9.2)- Ambiente.
- 41.9.3)- Ambiente Doméstico.
- 41.9.4)- Forma de Vida Saludable.
- 41.10)- Promoción de la Salud.
- 41.11)- Véase También a la Salud.
- 41.12)- Referencias.
-41.13)- Biografia.
- 41.14)- Enlaces Externos.
-CAPÍTULO XXXXII: -42)- DICCIONARIO DE TÈRMINOS PSOCOLÒGICOS.-
- CAPÍTULO XXXX: - 43)- SALUD PÚBLICA.-
- 43.1)- Historia
-43.2)- Determinantes de Salud
- 43.3)- Funciones.
- 43.3.1)- Protección Sanitaria.
- 43.3.2)- Promoción Sanitaria.
- 43.3.3)- Restauración Sanitaria.
- 43.4)- Organismos, Entidades e Instituciones.
- 43.5)- Véase También.
- 43.6)- Referencias.
-43.7)- Bibliografía.
- 43.8)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXXIV: - 44)- CATEGORÍA:SALUD Y SOCIEDAD.-
- CAPÌTULO XXXXV: - 45)- REUMATOLOGÍA.-
- 45.1)- Clasificación de las Enfermedades Reumatológicas.

- 45.2)- Véase También.
- 45.3)- Referencias.
- 45.4)- Bibliografía.
- 45.5)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO XXXXVI: - 46)- INMUNOLOGÍA.-
-46.1)- Concepto.
- 46.2)- Perspectiva histórica
- 46.2.1)- Inmunidad Humoral y Celular.
- 46.2.2)- Inmunología Clásica.
- 46.2.3)- Inmunología Clínica.
- 46.2.4)- Inmunoterapia.
- 46.2.5)- Inmunología Diagnóstica.
- 46.2.6)- Inmunología Evolutiva.
- 46.2.7)- Inmunología Neuronal.
- 46.3)- Véase También.
- 46.4)- Notas.
- 46.5)- Referencias.
- 46.6)- Bibliografía.
- 46.7)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO XXXXVII: - 47)- SEDACIÓN TERMINAL.-
- 47.1)- En la Medicina Paliativa.
- 47.2)- Procedimiento.
- 47.3)- Reflexiones Críticas.
- 47.4)- Bibliografía.
- 47.5)- Referencias.
-47.6)- Enlaces externos.
- CAPÌTULO XXXXVIII: - 48)- MEDICINA PALIATIVA.-
-48.1)- Definiciones.
- 48.2)- Datos Históricos.
- 48.3)- Contextualización Social y Profesional.
- 48.4)- Características y Objetivos de los Programas.
- 48.5)- Características del Modelo de Atención.
- 48.5.1)- Objetivos de los Programas de Cuidados Paliativos.
- 48.5.2)- Objetivos del Cuidado Paliativo.
- 48.6)- Tipos de Programas de Cuidados Paliativos.
- 48.7)- El Derecho A Morir Con Dignidad y los Cuidados Paliativos.
- 48.8)- Referencias.
- 48.9)- Bibliografía.
- 48.10)- Véase También.
- 48.11)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO IL : - 49)- EUTANASIA.-
- 49.1)- Etimología.
- 49.2)- Historia.
- 49.2.1)- Período Moderno Temprano.
- 49.2.2)- Inicios del Debate Moderno sobre la Eutanasia.
- 49.2.3)- Movimiento Inicial de Eutanasia en los Estados Unidos de América.
- 49.2.4)- Década de 1930 en la Gran Bretaña.

- 49.2.5)- Aktion T4.
- 49.2.6)- La Petición de 1949 del Estado de Nueva York A Favor de la Eutanasia y la Oposición Católica.
- 49.3)- Definición.
- 49.3.1)- Contexto del Derecho Continental.
- 49.3.2)- Contexto del Derecho Anglosajón.
- 49.4)- Clasificaciones de Eutanasia.
- 49.4.1)- Según el Accionar Médico.
- 49.4.2)- Según la Voluntad del Paciente.
- 49.5)- Conceptos Relacionados.
- 49.6)- Argumentos en Pro y en Contra.
- 49.6.1)- Invocación de los Derechos Individuales Contra la Transgresión A una Interdicción.
- 49.6.2)- El ejercicio de la Libertad y de la Autonomía.
- 49.6.3)- La Visión de la Dignidad Humana.
- 49.6.4)- Gestión de los Recursos Sociales.
- 49.6.5)- Tomando en Cuenta el Sufrimiento.
- 49.6.6)- Argumentos Sobre la Necesidad y Viabilidad de una Introducción Controlada.
- 49.7)- Opinión Médica.
- 49.8)- Puntos de Vista Religiosos.
- 49.9)- La Eutanasia en el Perú.
- 49.10)- Véase También.
- 49.11)- Notas.
- 49.12)- Referencias.
- 49.13)- Bibliografía.
- 49.13.1)- Enciclopedias.
- 49.13.1.1)- Filosóficas.
- 49.13.2)- Libros.
- 49.13.2.1)- Médicos.
- 49.13.2.2)- Filosóficos.
- 49.13.2.3)- Históricos.
- 49.13.3)- Publicaciones.
- 49.13.3.1)- Médicas.
- 49.13.3.2)- Filosóficas.
- 49.13.3.3)- Históricas.
- 49.13.3.4)- Legales.
- 49.13.3.5)- Enfermería.
- 49.13.3.6)- Sociología.
- 49.13.4)- Revistas.
- 49.14)- Bibliografía Complementaria.
- 49.15)- Enlaces Externos,
- 49.15.1)- Enlaces a Favor.
- 49.15.2)- Enlaces en Contra.
- TOMO V -
- CAPÍTULO L : - 50)- SUICIDIO.-
- 50.1)- Definiciones.
- 50.2)- Factores de Riesgo.
- 50.2.1)- Enfermedades Mentales.

- 50.2.2)- Abuso de Sustancias.
- 50.2.3)- Ludopatía.
- 50.2.4)- Condiciones Médicas.
- 50.2.5)- Factores Psicosociales.
- 50.2.6)- Medios de Comunicación.
- 50.2.7)-Redes Sociales.
-50.2.8)- Racionalización.
- 50.3)- Métodos.
- 50.4)- Fisiopatología.
- 50.5)- Prevención.
- 50.5.1)- Enfermedades Mentales.
- 50.5.2)- Teléfonos de Ayuda.
- 50.6)- Epidemiología.
- 50.6.1)- Género.
- 50.6.2)- Edad.
- 50.7)- Historia.
- 50.8)- Sociedad y cultura
- 50.8.1)- Legislación.
- 50.8.1.1)- Latinoamérica y España.
- 50.8.2)- Religión.
- 50.8.3)- Filosofía.
- 50.8.4)- Literatura.
- 50.8.5)- Música.
- 50.8.6)-Cine.
- 50.8.7)- Sociología.
- 50.8.8)- Defensa.
- 50.8.9)- Lugares.
- 50.8.10)- Casos Notables.
- 50.9)- Otras Especies.
- 50.10)- Véase También.
- 50.11)- Notas.
- 50.12)- Referencias.
- 50.13)- Bibliografía.
- 50.14)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LI: - 51)- CÁNCER .-
- 51.1)- Clasificación.
- 51.1.1)- Nomenclatura.
- 51.1.2)- Conceptos Semejantes.
- 51.2)- Epidemiología.
- 51.3)- Etiología.
- 51.3.1)- Productos Químicos.
- 51.3.2)- Factores Dietéticos y Ejercicio.
- 51.3.3)- Infección.
- 51.3.4)- Radiación.
- 51.3.5)- Genética.
- 51.3.6)- Agentes Físicos.
- 51.3.7)- Hormonas.

- 51.3.8)- Autoinmunidad e Inflamación.
- 51.3.9)- Permeabilidad Intestinal Aumentada.
- 51.4)- Patogenia.
- 51.4.1)- Mecanismos Supresores de Tumores.
- 51.4.2)- Morfología y Crecimiento Tumoral.
- 51.4.3)- Genética.
- 51.4.4)- Marcadores Genéticos.
- 51.5)- Diagnóstico.
- 51.5.1)- Biomarcadores.
- 51.5.2)- Gradación y Estadificación.
- 51.6)- Tratamiento.
- 51.6.1)- Cirugía.
-51.6.2)- Radioterapia.
- 51.6.3)- Quimioterapia.
- 51.6.4)- Inmunoterapia o Terapia Biológica.
- 51.6.5)- Hormonoterapia.
- 51.6.6)- Trasplante de Médula Ósea.
- 51.6.7)- Terapia Génica.
- 51.6.8)- Aspectos Psicológicos.
- 51.6.9)- Cuidados Paliativos.
- 51.7)- Pronóstico.
- 51.8)- Profilaxis
- 51.8.1)- *Screening*.
- 51.9)- El Cáncer en el Mundo Animal.
- 51.10)- Tumores en el Mundo Vegetal.
- 51.11)- Terminología.
- 51.12)- Bibliografía.
- 51.13)- Véase También.
- 51.14)- Referencias.
- 51.15)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LII: - 52)- INSUFICIENCIA CARDÍACA.-
- 52.1)- Clasificación.
- 52.1.1)- Agrupación ACC/AHA.
- 52.2)- Epidemiología.
- 52.3)- Etiología.
- 52.4)- Patogenia.
- 52.4.1)- Insuficiencia Cardíaca Izquierda.
- 52.4.2)- Insuficiencia Cardíaca Derecha.
- 52.5)- Cuadro Clínico.
- 52.5.1)- Síntomas.
- 52.5.1.1)- Disnea.
- 52.5.1.2)- Edema.
- 52.5.2)- Signos.
- 52.5.2.1)- Taquicardia.
- 52.5.2.2)- Estertores Pulmonares.
- 52.5.2.3)- Hipertrofia Cardíaca.
- 52.5.2.4)- Soplos Cardíacos.

- 52.5.2.5)- Distensión Venosa.
- 52.6)- Diagnóstico.
- 52.6.1)- Estudios de Imagen.
- 52.6.2)- Electrofisiología.
- 52.6.3)- Exámenes de Sangre.
- 52.6.4)- Angiografía.
- 52.6.5)- Criterios Diagnósticos.
- 52.6.5.1)- Criterios de Framingham.
- 52.7)- Tratamiento.
- 52.7.1)- Tratamiento No Farmacológico.
- 52.7.2)- Tratamiento Farmacológico.
- 52.7.2.1)- Agentes Moduladores de la Angiotensina.
- 52.7.2.2)- Diuréticos.
- 52.7.2.3)- Beta Bloqueantes.
- 52.7.2.4)- Inotrópicos Positivos.
- 52.7.2.5)- Vasodilatadores.
- 52.7.3)- Dispositivos y Cirugía.
- 52.7.4)- Cuidados Paliativos y Hospicio.
- 52.8)- Pronóstico.
- 52. 9)- Referencias.
-52.10)- Bibliografía.
- 52.11)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LIII: - 53)- INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.-
- 53.1)- Infarto Agudo de Miocardio e Insuficiencia Cardíaca.
- 53.2)- Epidemiología.
- 53.3)- Etiología.
- 53.3.1)- Trombo y Émbolo.
- 53.3.2)- Factores de Riesgo.
- 53.3.2.1)- Factores de Protección.
- 53.4)- Patología.
- 53.4.1)- Histopatología.
- 53.5)- Cuadro Clínico.
- 53.5.1)- Examen Físico.
- 53.5.2)Dolor Torácico.
-53.5.3)- Dificultad Respiratoria.
- 53.5.4)- Signos Graves.
- 53.5.5)- En las Mujeres.
- 53.5.6)- Infartos Sin Dolor o Sin Otros Síntomas.
- 53.6)- Diagnóstico.
- 53.6.1)- Criterios de Diagnóstico.
- 53.6.2)- Marcadores Cardíacos.
- 53.6.3)- Angiografía.
- 53.6.4)- Diagnóstico Diferencial.
- 53.7)- Tratamiento.
- 53.7.1)- Cuidados Inmediatos.
- 53.7.2)- Intervención Coronaria Percutánea.
- 53.8)- Pronóstico y Complicaciones .

- 53.9)- Véase También.
-53.10)- Bibliografía.
- 53.11)- Referencias.
- 53.12)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LIV: - 54)- CATEGORÍA: - CAUSAS DE MUERTE.-
- TOMO VI -
- - TOMO V -
- CAPÍTULO L : - 50)- SUICIDIO.-
- 50.1)- Definiciones.
- 50.2)- Factores de Riesgo.
- 50.2.1)- Enfermedades Mentales.
- 50.2.2)- Abuso de Sustancias.
- 50.2.3)- Ludopatía.
- 50.2.4)- Condiciones Médicas.
- 50.2.5)- Factores Psicosociales.
- 50.2.6)- Medios de Comunicación.
- 50.2.7)-Redes Sociales.
-50.2.8)- Racionalización.
- 50.3)- Métodos.
- 50.4)- Fisiopatología.
- 50.5)- Prevención.
- 50.5.1)- Enfermedades Mentales.
- 50.5.2)- Teléfonos de Ayuda.
- 50.6)- Epidemiología.
- 50.6.1)- Género.
- 50.6.2)- Edad.
- 50.7)- Historia.
- 50.8)- Sociedad y cultura
- 50.8.1)- Legislación.
- 50.8.1.1)- Latinoamérica y España.
- 50.8.2)- Religión.
- 50.8.3)- Filosofía.
- 50.8.4)- Literatura.
- 50.8.5)- Música.
- 50.8.6)-Cine.
- 50.8.7)- Sociología.
- 50.8.8)- Defensa.
- 50.8.9)- Lugares.
- 50.8.10)- Casos Notables.
- 50.9)- Otras Especies.
- 50.10)- Véase También.
- 50.11)- Notas.
- 50.12)- Referencias.
- 50.13)- Bibliografía.
- 50.14)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LI: - 51)- CÁNCER .-
- 51.1)- Clasificación.

- 51.1.1)- Nomenclatura.
- 51.1.2)- Conceptos Semejantes.
- 51.2)- Epidemiología.
- 51.3)- Etiología.
- 51.3.1)- Productos Químicos.
- 51.3.2)- Factores Dietéticos y Ejercicio.
- 51.3.3)- Infección.
- 51.3.4)- Radiación.
- 51.3.5)- Genética.
- 51.3.6)- Agentes Físicos.
- 51.3.7)- Hormonas.
- 51.3.8)- Autoinmunidad e Inflamación.
- 51.3.9)- Permeabilidad Intestinal Aumentada.
- 51.4)- Patogenia.
- 51.4.1)- Mecanismos Supresores de Tumores.
- 51.4.2)- Morfología y Crecimiento Tumoral.
- 51.4.3)- Genética.
- 51.4.4)- Marcadores Genéticos.
- 51.5)- Diagnóstico.
- 51.5.1)- Biomarcadores.
- 51.5.2)- Gradación y Estadificación.
- 51.6)- Tratamiento.
- 51.6.1)- Cirugía.
-51.6.2)- Radioterapia.
- 51.6.3)- Quimioterapia.
- 51.6.4)- Inmunoterapia o Terapia Biológica.
- 51.6.5)- Hormonoterapia.
- 51.6.6)- Trasplante de Médula Ósea.
- 51.6.7)- Terapia Génica.
- 51.6.8)- Aspectos Psicológicos.
- 51.6.9)- Cuidados Paliativos.
- 51.7)- Pronóstico.
- 51.8)- Profilaxis
- 51.8.1)- *Screening*.
- 51.9)- El Cáncer en el Mundo Animal.
- 51.10)- Tumores en el Mundo Vegetal.
- 51.11)- Terminología.
- 51.12)- Bibliografía.
- 51.13)- Véase También.
- 51.14)- Referencias.
- 51.15)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LII: - 52)- INSUFICIENCIA CARDÍACA.-
- 52.1)- Clasificación.
- 52.1.1)- Agrupación ACC/AHA.
- 52.2)- Epidemiología.
- 52.3)- Etiología.
- 52.4)- Patogenia.

- 52.4.1)- Insuficiencia Cardíaca Izquierda.
- 52.4.2)- Insuficiencia Cardíaca Derecha.
- 52.5)- Cuadro Clínico.
- 52.5.1)- Síntomas.
- 52.5.1.1)- Disnea.
- 52.5.1.2)- Edema.
- 52.5.2)- Signos.
- 52.5.2.1)- Taquicardia.
- 52.5.2.2)- Estertores Pulmonares.
- 52.5.2.3)- Hipertrofia Cardíaca.
- 52.5.2.4)- Soplos Cardíacos.
- 52.5.2.5)- Distensión Venosa.
- 52.6)- Diagnóstico.
- 52.6.1)- Estudios de Imagen.
- 52.6.2)- Electrofisiología.
- 52.6.3)- Exámenes de Sangre.
- 52.6.4)- Angiografía.
- 52.6.5)- Criterios Diagnósticos.
- 52.6.5.1)- Criterios de Framingham.
- 52.7)- Tratamiento.
- 52.7.1)- Tratamiento No Farmacológico.
- 52.7.2)- Tratamiento Farmacológico.
- 52.7.2.1)- Agentes Moduladores de la Angiotensina.
- 52.7.2.2)- Diuréticos.
- 52.7.2.3)- Beta Bloqueantes.
- 52.7.2.4)- Inotrópicos Positivos.
- 52.7.2.5)- Vasodilatadores.
- 52.7.3)- Dispositivos y Cirugía.
- 52.7.4)- Cuidados Paliativos y Hospicio.
- 52.8)- Pronóstico.
- 52. 9)- Referencias.
-52.10)- Bibliografía.
- 52.11)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LIII: - 53)- INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.-
- 53.1)- Infarto Agudo de Miocardio e Insuficiencia Cardíaca.
- 53.2)- Epidemiología.
- 53.3)- Etiología.
- 53.3.1)- Trombo y Émbolo.
- 53.3.2)- Factores de Riesgo.
- 53.3.2.1)- Factores de Protección.
- 53.4)- Patología.
- 53.4.1)- Histopatología.
- 53.5)- Cuadro Clínico.
- 53.5.1)- Examen Físico.
- 53.5.2)Dolor Torácico.
-53.5.3)- Dificultad Respiratoria.
- 53.5.4)- Signos Graves.

- 53.5.5)- En las Mujeres.
- 53.5.6)- Infartos Sin Dolor o Sin Otros Síntomas.
- 53.6)- Diagnóstico.
- 53.6.1)- Criterios de Diagnóstico.
- 53.6.2)- Marcadores Cardíacos.
- 53.6.3)- Angiografía.
- 53.6.4)- Diagnóstico Diferencial.
- 53.7)- Tratamiento.
- 53.7.1)- Cuidados Inmediatos.
- 53.7.2)- Intervención Coronaria Percutánea.
- 53.8)- Pronóstico y Complicaciones .
- 53.9)- Véase También.
-53.10)- Bibliografía.
- 53.11)- Referencias.
- 53.12)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LIV: - 54)- CATEGORÍA: - CAUSAS DE MUERTE.-
- TOMO VI -
- CAPÍTULO LV: - 55)- DISAUTONOMÍA VEGETATIVA.-
- 55.1)- Introducción.
- 55.2)- Etiología.
- 55.3)- Síntomas.
- 55.4)- Diagnóstico.
- 55.5)- Tratamiento.
- 55.6)- Pronóstico.
- 55.7)- Disautonomía Familiar.
- 55.8)- Véase También.
- 55.9)- Referencias.
-55.10)- Bibliografía.
- 55.11)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LVI: - 56)- INTOLERANCIA ORTOSTÁTICA.-
- CAPÍTULO LVII: - 57)- SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO.
-57.1)- Generalidades.
-57.2)- Estructura.
-57.3)- Referencias.
-57.4)- Bibliografía.
-57.5)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LVIII: - 58)- SISTEMA NERVIOSO.-
- 58.1)- Divisiones del Sistema Nervioso.
- 58.2)- Células.
- 58.2.1)- Neuronas.
- 58.2.1.1)- Clasificación Morfológica.
- 58.2.1.2)- Clasificación Fisiológica.
- 58.2.1.3)- Impulsos Nerviosos.
- 58.2.1.4)- Sinapsis.
- 58.2.1.5)- Neurotransmisores.
- 58.2.2)- Células Gliales.
- 58.2.2.1)- Clasificación Topográfica.

- 58.2.2.2)- Clasificación Morfo-funcional.
- 58.3)- Sistema Nervioso Humano.
- 58.3.1)- Desarrollo Embrionario.
- 58.3.2)- Sistema Nervioso Central.
- 58.3.3)- Sistema Nervioso Periférico.
- 58.3.4)- Sistema Nervioso Autónomo.
- 58.3.5)- Enfermedades.
- 58.4)- Sistema Nervioso en los Animales.
- 58.4.1)- Redundancia.
- 58.4.2)- Mielinización.
- 58.4.3)- Metamerización.
- 58.4.4)- Centralización.
- 58.4.5)- Cefalización.
- 58.4.6)- Animales Diblásticos.
- 58.4.7)- Animales Triblásticos.
- 58.4.7.1)- Animales Protóstomos.
- 58.4.7.2)- Animales Deuteróstomos.
-58.4.8)- Sistema Nervioso por Filo.
- 58.4.8.1)- Cnidarios.
- 58.4.8.2)- Platelmintos.
- 58.4.8.3)- Anélidos.
- 58.4.8.4)- Moluscos.
- 58.4.8.5)- Artrópodos.
- 58.4.8.6)- Equinodermos.
- 58.4.8.7)- Vertebrados.
- 58.5)- Véase También.
- 58.6)- Notas.
- 58.7)- Referencias.
- 58.8)- Bibliografía.
- 58.9)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LIX: - 59)- SENSIBILIZACIÓN CENTRAL
- 59.1)- Fisiología del Dolor.
- 59.1.1)- Alodinia.
- 59.2)- Manifestaciones Clínicas.
- 59.3)- Véase también.
- 59.4)- Referencias.
-59.5)- Bibliografía.
-59.6)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LX: -60)- DOLOR.-
- 60.1)- Historia.
- 60.2)- Fisiopatología.
- 60.2.1)- Componentes.
- 60.3)- Mecanismos Moleculares de la Nocicepción.
- 60.3.1)- Tipos de Fibras Nerviosas.
- 60.3.2)- Fenómeno de los Dos Dolores.
- 60.3.3)- Proteínas Nociceptivas.
- 60.3.4)- Neurotransmisores de los Nociceptores.

- 60.3.4.1)- Glutamato.
- 60.3.4.2)- Neuropéptidos.
- 60.3.5)- Bioquímica de la Nocicepción.
- 60.3.6)- Alodinia e Hiperalgesia.
- 60.3.6.1)- Sensibilización Periférica.
- 60.3.6.2)- Sensibilización Central.
- 60.4)- Vías del Dolor y Elaboración de la Sensación Dolorosa.
- 60.4.1)- Asta Posterior de la Médula Espinal y su Organización.
- 60.4.2)- Vías Espinales del Dolor.
- 60.4.2.1)- El Tracto Espinotalámico (STT).
- 60.4.2.2)- Los haces SPA y SPH.
- 60.4.3)- Integración de los Aspectos Sensorial y Afectivo del Dolor.
- 60.5)- Características del Dolor.
- 60.6)- Factores Que Modulan el Dolor
- 60.7)- Clasificación del Dolor.
- 60.7.1)- Según el Tiempo de Evolución.
- 60.7.2)- Según la Etiología del Dolor.
- 60.7.3)- Según la Localización del Dolor.
- 60.8)- Tratamiento.
- 60.8.1)- Anestesia.
- 60.8.2)- Analgesia.
- 60.8.3)- Tratamientos Alternativos.
- 60.8.3.1)- Tratamiento del Dolor Con Magnetismo.
- 60.9)- Otras Definiciones de Dolor.
- 60.9.1)- Dolor y Placer.
- 60.9.2)- Dolor Fetal.
- 60.10)- Véase También.
- 60.11)- Referencias.
- 60.12)- Bibliografía.
- 60.13)- Enlaces Externos.
-. CAPÍTULO LXI: - 61)- ESTRÉS OXIDATIVO.-
- 61.1)- Efectos Químicos y Biológicos.
- 61.2)- Producción y Consumo de Oxidantes.
- 61.3)- Antioxidantes Como Suplementos.
- 61.4)- Catalizadores Metálicos.
- 61.5)- Catalizadores Redox No Metálicos.
- 61.6)- Defensa Inmune.
-61.7)- 7Referencias.
-61.8)- Bibliografía.
-61.9)- Enlaces Externos.
-CAPÍTULO LXII: - 62)- TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.-
- 62.1)- Introducción.
- 62.2)- Historia.
- 62.3)- Síntomas y Diagnóstico.
- 62.3.1)- Trastorno de Estrés Postraumático [309.81] (F43.10), Según DSM-5.
- 62.3.2)- Trastorno de Estrés Postraumático en Niños Menores de 6 Años.
- 62.4)- Epidemiología.

- 62.5)- Etiología.
- 62.6)- Tratamiento.
- 62.7)- Véase También.
- 62.8)- Referencias.
- 62.9)- Bibliografía.
- 62.10)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LXIII: -63)- NEURASTENIA o ESTRÉS.-
- 63.1)- Diagnòstico.
- 63.2)- Curiosidad. .
-63.3)- Vèase Tambièn.
-63.4)- Bibliografia.
-63.5)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LXIV: - 64)- RITMO CIRCADIANO.-
- 64.1)- Características.
- 64.2)- Historia.
- 64.3)- Orígenes.
- 64.4)- Ritmos Circadianos Animales.
- 64.4.1)- El núcleo Supraquiasmático.
- 64.4.2)- Hormonas Afectadas por el Ciclo Circadiano.
- 64.4.3)- Más Allá del "Reloj Maestro".
- 64.5)- Interrupción de Ritmos Circadianos.
- 64.6)- Control Celular del Ciclo Circadiano.
- 64.7)- Véase También.
- 64.8)- Referencias.
- 64.9)- Bibliografía.
- 64.10)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LXV: - 65)- TRASTORNO DEL SUEÑO.-
- 65.1)- Desarrollo de los Trastornos de Sueño.
- 65. 1.1)- Somnolencia Durante el Día.
- 65.1.2)- Otros Trastornos del Sueño.
- 65.2)- Véase también
- 65.3)- Referencias.
- 65.4)- Bibliografía.
- 65.5)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LXVI: - 66)- INSOMNIO.-
- 66.1)- Causas del Insomnio.
- 66.2)- Prevención.
- 66.3)-Tipos de Insomnio.
- 66.4)- Consecuencias.
- 66.5)- En las Artes.
- 66.6)- Véase También.
- 66.7)- Referencias.
- 66.8)- Bibliografia.
- 66.9)- Enlaces Externos.-
- CAPÌTULO LXVII: - 67)- PRIVACIÓN DE SUEÑO.-
- 67.1)- Efectos Fisiológicos.
- 67.1.1)- Diabetes.

- 67.1.2)- En el Cerebro.
- 67.1.3)- Sobre el Crecimiento.
- 67.1.4)- En los Procesos de Curación.
- 67.1.5)- Sobre la Atención y la Memoria de Trabajo.
- 67.1.6)- Sobre la Aptitud Para Conducir.
- 67.1.7)- Otros Efectos.
- 67.1.7.1)- Microsueños.
- 67.1.7.2)- Pérdida/ganancia de peso.
- 67.1.7.3)- Regulación Genética.
- 67.2)- Usos.
- 67.2.1)- Estudio Científico de Animales de Laboratorio.
- 67.2.2)- Interrogatorio.
- 67.2.3)- Tratamiento Para la Depresión.
- 67.3)- Causas.
- 67.3.1)- Insomio.
- 67.3.1.1)- Voluntario.
- 67.3.2)- Apnea de Sueño.
- 67.3.3)- Enfermedad Mental.
- 67.3.4)- Escolar.
- 67.4)- Tratamiento.
- 67.5)- Mayores Períodos Sin Sueño.
- 67.6)- Véase También.
- 67.7)- Referencias.
- 67.8)- Bibliografía.
- 67.9)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LXVIII: - 68)- SOMNOLENCIA .-
- 68.1)- Trastornos.
- 68.2)- Factores Causales de Somnolencia patológica.
-68.3)- Referencias.
- 68.4)- Bibliografía.
-68.5)- Enlaces Externos.
- TOMO VII -
- CAPÌTULO LXIX: - 69)- TERMORREGULACIÓN.-
- 69.1)- Termorregulación en el Ser Humano.
- 69.1.1)- Procesos de Transferencia de Calor.
- 69.1.1.1)- Radiación.
- 69.1.1.2)- Conducción.
- 69.1.1.3)- Convección.
- 69.1.1.4)- Evaporación.
- 69.1.2)- Mecanismos de Regulación de la Temperatura Corporal.
- 69.1.2.1)- Mecanismos de Pérdida de Calor.
- 69.1.2.1.1)- Sudoración.
- 69.1.2.1.2)- Vasodilatación.
- 69.1.2.2)Mecanismos de Conservación del Calor.
- 69.1.2.2.1)- Vasoconstricción.
- 69.1.2.2.2)- Intercambio de Calor por Contracorriente.
- 69.1.2.2.3)- Piloerección.

- 69.1.2.3)- Mecanismos de Producción de Calor.
- 69.1.2.3.1)- Termogénesis Tiritante.
- 69.1.2.3.2)- Termogénesis No Tiritante.
- 69.2)- Fiebre.
- 69.2.1)- Enfermedades Infecciosas Bacterianas.
- 69.2.2)- Lesiones Cerebrales.
- 69.2.3)- Golpes de Calor.
- 69.3)- Reacciones en el Ser Humano a las Diferentes Temperaturas Corporales.
- 69.4)- Termorregulación en los Animales.
- 69.4.1)- Factores Involucrados en la Termorregulación.
- 69.4.2)- Estrategias Termorregularias de los Animales.
- 69.4.3)- Mecanismos de Termorregulación.
- 69.4.3.1)- Mecanismos en Ectotermos.
- 69.4.3.2)- Excepciones a la Respuesta Térmica General de los Ectotermos.
-69.4.3.2.1)- Endotermia Regional.
- 69.4.3.2.2)- Endotermia Facultativa.
- 69.4.3.2.3)- Homeotermia Inercial.
- 69.4.4)- Termorregulación en Endotermos.
- 69.4.4.1)- Respuestas Metabólicas a la Temperatura.
- 69.4.4.2)- Mecanismos de Regulación Térmica.
- 69.4.4.2.1)- Mecanismos de Regulación de la Conductancia Térmica.
- 69.4.4.2.2)- Mecanismos de Producción de Calor.
- 69.4.4.2.3)- Mecanismos de Disipación de Calor.
- 69.4.4.3)- Hipotermia Facultativa.
- 69.5)- Termorregulación en las Plantas.
- 69.6)- Referencias.
- 69.7)- Véase También.
-69.8)- Bibliografía.
- 69.9)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LXX: - 70)- SENSIBILIDAD QUÍMICA MÚLTIPLE.-
- 70.1)- Historia.
-70.1.1)- Exposición a Sustancias Químicas Tóxicas, en el Desastre de Bhopal, la Guerra del Golfo y el 11S.
- 70.2)- Epidemiología.
- 70.3)- Etiología.
-70.3.1)- Hipótesis Psicológica y/o Psiquiátrica
- 70.3.2)- Hipótesis Genética.
- 70.3.3)- Hipótesis Química, de Sensibilización Alergénica y Respuesta olfativa.
- 70.3.4)- Hipótesis Anatómica.
- 70.3.5)- Hipótesis Neurológica y Alteraciones Cognitivas.
- 70.3.6)- Hipótesis de Sobreproducción de Óxido Nítrico.
- 70.3.7)- Hipótesis Sobre el Estado Redox en las Mitocondrias.
- 70.4)- Cuadro Clínico.
- 70.4.1)- Enfermedades Asociadas.
- 70.5)- Diagnóstico.
- 70.5.1)- Criterios Diagnósticos.
- 70.5.1.1)- Consenso Internacional de 1999.

- 70.5.1.2)- Documento de Consenso Sobre Sensibilidad Química Múltiple de 2011.
- 70.5.2)- Pruebas Complementarias.
- 70.6)- Tratamiento.
- 70.7)-Véase también
- 70.8)- Bibliografía.
- 70.9)- Referencias.
-70.10)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LXXI: - 71)- CATEGORÍA:TOXICOLOGÍA.-
- CAPÌTULO LXXII: - 72)- CATEGORÍA : -ENFERMEDADES OCUPACIONALES.-
- CAPÌTULO LXXIII: - 73)- ALERGIAS.-
- 73.1)- Problemas Terminológicos.
- 73.2)- Clasificación.
- 73.2.1)- Asma.
- 73.2.2)- Rinitis.
- 73.2.3)- Conjuntivitis.
- 73.2.4) - Dermatitis.
- 73.2.4.1)- Eccema.
- 73.2.4.2)- Dermatitis de Contacto.
- 73.2.4.3)- Otras Formas de Dermatitis.
- 73.2.5)- Urticaria.
- 73.2.6)- Alergia a los Alimentos.
- 73.2.7)- Alergia a los Medicamentos.
- 73.2.8)- Alergia a las Picaduras de Insectos.
- 73.2.9)- Anafilaxia.
- 73.3)- Historia.
- 73.4)- Epidemiología.
- 73.5)- Etiología.
- 73.5.1)- Aumento de la Permeabilidad Intestinal.
- 73.5.2)- Defectos en la Barrera Pulmonar.
- 73.5.3)- Hipótesis de la Higiene.
- 73.6)- Patogenia.
- 73.7)- Cuadro Clínico.
- 73.7.1)- Crisis Alérgica.
- 73.8)- Diagnóstico
- 73.8.1)- Análisis de Sangre.
- 73.8.2)- Tests.
- 73.8.3)- Seguimiento.
- 73.8.4)- Estudios Genéticos.
- 73.9)- Tratamiento.
- 73.9.1)- Evitación del Alérgeno.
- 73.9.2)- Tratamiento Farmacológico.
- 73.9.3)- Inmunoterapia Con Alérgenos.
- 73.10)- Profilaxis.
- 73.10.1)- Lactancia Materna.
- 73.11)- La Aerobiología y la Alergia.
- 73.12)- Véase también.
- 73.13)- Referencias.

-73.14)- Bibliografìa.
- 73.15)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LXXIV: - 74)- CELIAQUÍA O ENFERMEDAD CELÌACA.-
- 74.1)- Historia.
- 74.2)- Epidemiología.
- 74.3)-Etiología.
- 74.4)- Patogenia.
- 74.5)- Cuadro Clínico.
- 74.5.1)- Lactantes.
- 74.5.2)- Niños.
- 74.5.3)- Adultos.
- 74.5.4)- Síndrome del Intestino Irritable.
- 74.5.5)- Dermatitis Herpetiforme.
- 74.5.6)- Dificultad Para la Identificación de los Síntomas.
- 74.5.7)- Tabla de Síntomas y Signos.
- 74.5.8)- Grupos de Riesgo y Enfermedades Asociadas.
- 74.6)- Diagnóstico.
- 74.6.1)- Criterios Diagnósticos.
- 74.6.2)- Marcadores Serológicos.
- 74.6.2.1)- Anticuerpos Anti-Transglutaminasa Tisular del Tipo 2 (anti-TGt ó TGt).
- 74.6.2.2)- Otros.
- 74.6.3)- Analíticas.
- 74.6.4)- Biopsias Duodenales.
- 74.6.4.1)- Hallazgos en las Biopsias Duodenales.
- 74.6.4.2)- Escala de Marsh Para la Clasificación de los Hallazgos en las Biopsias Duodenales.
- 74.6.4.3)- Errores frecuentes en la Interpretación de las Biopsias Duodenales.
- 74.6.5)- Marcadores Genéticos.
- 74.6.6)- Diagnóstico de Casos Dudosos o Difíciles.
- 74.6.6.1)- Utilidad de la Dieta Sin Gluten "de prueba" Para confirmar el Diagnóstico.
- 74.6.6.2)- Consideraciones Importantes sobre la Prueba con la Dieta Sin Gluten.
- 74.6.7)- Pruebas de Provocación.
- 74.6.8)- Errores Frecuentes.
- 74.6.8.1)- En el Diagnóstico.
- 74.6.8.2)- En la valoración de la Respuesta a la Prueba con la Dieta Sin Gluten.
- 74.6.8.3)- En el diagnóstico en la Infancia.
- 74.6.8.4)- Retraso del Crecimiento.
- 74.7)- Diagnóstico Diferencial.
- 74.8)- Tratamiento.
- 74.8.1)- Mala Respuesta a la Dieta y Persistencia de Síntomas.
- 74.8.2)- Cumplimiento de la Dieta Sin Gluten.
- 74.8.2.1)- Contaminación Cruzada.
- 74.8.2.2)- Límite de Tolerancia.
- 74.8.3)- Dieta de Eliminación de la Contaminación Por Gluten.
- 74.8.4)- Controversias Sobre la Avena.
- 74.8.5)- Símbolo de la Espiga Barrada.
- 74.8.6)- Gluten en los Medicamentos y Productos Farmacéuticos.
- 74.8.6.1)- Medicamentos.

- 74.8.6.1.1)- Advertencias en Medicamentos Que Contienen Almidones de Cereales Con Gluten.
- 74.8.6.2)- Suplementos Vitamínicos, Minerales y Dietéticos, y Productos a Base de Plantas.
- 74.9)- Pronóstico.
- 74.9.1)- Formas Refractarias.
- 74.10)- Profilaxis.
- 74.11)- Sensibilidad al Gluten No Celíaca.
- 74.12)- Contaminación de los Alimentos Para Celíacos.
- 74.13)- Día de los Celíacos.
- 74.14)- Véase También.
- 74.15)- Notas.
- 74.16)- Referencias.
- 74.17)- Bibliografía.
- 74.18)- Enlaces Externos.
-CAPÌTULO LXXV: - 75)- ALERGIA A ALIMENTOS.-
- 75.1)- Etiología.
- 75.2)- Diagnóstico.
- 75.3)- Prevalencia.
- 75.4)- Terminología.
- 75.5)- Manifestaciones.
- 75.6)- Tratamiento.
- 75.7)- Alimentos Que Pueden Producir Alergia.
- 75.8)- Otras Alergias Relacionadas.
- 75.9)- Véase También.
- 75.10)- Referencias.
- 75.11)- Bibliografía.
- 75.12)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LXXVI: -76)- INTOLERANCIA A LOS ALIMENTOS.-
- 76.1)- Tipos.
-76.2)- Vèase Tambièn.
-76.3)- Referencis.
- 76,4)- Bibliografia.
- 76.5)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LXXVII: - 77)- HOMEOSTASIS.-
- 77.1)- Interacción Entre Ser Vivo y Ambiente: Respuestas a los Cambios.
- 77.2)- Homeostasis y Sistemas de Control.
- 77.2.1)- Homeostasis de la Glucemia.
- 77.3)- Homeostasis Psicológica.
- 77.4)- Homeostasis Cibernética.
- 77.5)- Véase También.
- 77.6)- Referencias.
-77.7)- Bibliografía.
- 77.8)- Enlaces Externos.
-CAPÌTULO LXXVIII: - 78)- EUSTRÉS.-
- 78.1)- Definición.
- 78.2)- Medición.
- 78.3)- En Comparación Con la Angustia.

- 78.4)- Ocupacional.
- 78.5)- Autoeficacia.
- 78.6)- Flujo.
- 78.7)- Factores.
- 78.8)- Ejemplos.
- 78.9)- Véase También.
- 78.10)- Referencias.
-78-11)- Bibliografía.
- 78.12)- Enlaces Externos.
-- CAPÌTULO LXXIX: - 79)- DISTRÉS .
- 79.1)- Factores de Riesgo.
- 79.2)- Consecuencias.
- 79.3)- Prevención.
- 79.4)- Véase También.
- 79.5)- Referencias.
- 79.6)- Bibliografía Utilizada.
- 79.7)- Bibliografía Recomendada.
- 79.8)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LXXX: - 80)- SÍNDROME DE DESGASTE PROFESIONAL.-
- 80.1)- Sinonimia.
- 80.2)- Origen conceptual del Síndrome de Desgaste Profesional
- 80.3)- Población de Riesgo.
- 80.4)- Dimensiones.
- 80.5)- Síntomas.
- 80.6)- Causas.
- 80.7)- Prevalencia del Desgaste Profesional.
- 80.8)- Taxonomía de Modelos Explicativos del *Burnout*.
- 80.9)- *Burnout* en el Ámbito Deportivo.
- 80.10)- Instrumentos de Valoración.
- 80.11)- Diferencias entre Estrés y *Burnout* (Desgaste Profesional)
- 80.12)- Véase También.
- 80.13)- Notas.
- 80.14)- Referencias.
- 80.15)- Bibliografìa.
- 80.16)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LXXXI: - 81)- USO RECREATIVO DE DROGAS.-
- 81.1)- Definición.
- 81.2)- Tipos de Drogas.
- 81.2.1)- Drogas Comunes.
- 81.3)- Referencias.
- 81.4)- Bibliografía.
- 81.5)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LXXXII: - 82)- DROGODEPENDENCIA.-
- 82.1)- Criterios Diagnósticos.
- 82.2)- Circuitos Neurales Implicados en la Dependencia.
- 82.3)- Aspectos Relacionados con la Drogodependencia.
- 82.3.1)- Causas de la Adicción.

-82.3.2)- Perfil psicosocial del Drogadicto, Consecuencias y Centros de Apoyo.
- 82.3.3)- Efectos.
- 82.3.4)- De Acuerdo con los Efectos Que Producen las Drogas se Clasifican en
- 82.3.4.1)- El deporte en la Lucha Contra las Adicciones.
- 82.4)- La Drogadicción en la Infancia; Causas y Prevención
- 82.5)- Abuso en el Consumo de Sustancias Controladas.
- 82.5.1)- Antecedentes.
- 82.5.2)- Consumo de Sustancias Controladas en las Escuelas.
- 82.5.3)- Actualidad.
- 82.5.4)- Acciones Internacionales.
- 82.6)- Véase También.
- 82.7)- Referencias.
- 82.8)- Bibliografía.
- 82.9)- Enlaces Externos.
- TOMO VIII -
- CAPÌTULO LXXXIII: - 83)- INFLAMACIÓN.-
- 83.1)- Agentes Inflamatorios.
- 83.2)- Evolución Histórica.
- 83.3)- Inflamación Aguda.
- 83.3.1)- Cambios Hemodinámicos en el Calibre y en el Flujo.
- 83.3.2)- Alteración de la Permeabilidad Vascular.
- 83.3.2.1)- Contracción de las Células Endoteliales.
- 83.3.2.2)- Daño Endotelial.
- 83.3.2.3)- Aumento de la Transcitosis.
- 83.3.2.4)- Respuestas de los Vasos Linfáticos.
- 83.3.3)- Modificaciones Leucocitarias.
- 83.3.4)- Mediadores de la Inflamación.
- 83.3.4.1)- Metabolitos del Ácido Araquidónico.
- 83.3.4.2)- Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina.
- 83.3.4.3)- Citoquinas.
- 83.3.4.4)- Factor Activador de las Plaquetas.
- 83.3.4.5)- Óxido Nítrico.
- 83.3.4.6)- Radicales Libres de Oxígeno (RLO).
- 83.3.4.7)- Constituyentes de los Lisosomas de los Leucocitos.
- 83.3.4.8)- Neuropéptidos.
- 83.3.4.9)- Mediadores Derivados de Proteínas Plasmáticas.
- 83.3.5)- Efectos Generales de la Inflamación.
- 83.3.6)- Detención de la Respuesta Inflamatoria Aguda.
- 83.4)- Inflamación Crónica.
- 83.4.1)- Causas.
- 83.4.1.1)- Infecciones Persistentes.
- 83.4.1.2)- Enfermedades Mediadas por el Sistema Inmune.
- 83.4.1.3)- Exposición Prolongada a Agentes Tóxicos.
- 83.4.1.4)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.
- 83.4.2)- Características.
- 83.4.3)- Células Implicadas en la Inflamación Crónica.
- 83.4.3.1)- Macrófagos.

- 83.4.3.2)- Linfocitos.
- 83.4.3.3)- Células Plasmáticas.
- 83.4.3.4)- Eosinófilos.
- 83.4.3.5)- Mastocitos.
- 83.4.3.6)- Neutrófilos.
- 83.4.4)- Inflamación Granulomatosa.
- 83.5)- Véase También.
- 83.6)- Referencias.
-83.7)- Bibliografía.
-83.8)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LXXXIV: - 84)- VULVODINIA.-
- 84.1)- Signos y Síntomas.
- 84.2)- Causas.
- 84.3)- Complicaciones.
- 84.4)- Tratamiento.
- 84.5)- Referencias.
-84.6)- Bibliografía.
- 84.7)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LXXXV: - 85)- SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE.-
-85.1)- Clasificación.
- 85.2)- Historia.
- 85.3)- Epidemiología.
- 85.4)- Etiología.
- 85.5)- Cuadro Clínico.
- 85.5.1)- Comorbilidad Con Otras Enfermedades.
- 85.5.2)- Síntomas Incompatibles Con el Síndrome del Intestino Irritable.
- 85.6)- Diagnóstico.
- 85.6.1)- Criterios Diagnósticos Basados en Síntomas.
- 85.6.2)- Criterios Diagnósticos Por Exclusión de Patología Orgánica.
- 85.6.2.1)- Analítica Elemental.
- 85.6.2.2)- Gastroscopia.
-85 6.2.3)- Pruebas Genéticas.
- 85.6.2.4)- Colonoscopia.
-85.6.2.5)- Estudios de Imagen.
- 85.6.2.6)- Test Respiratorios de Malabsorción de Carbohidratos.
- 85.6.2.7)- Pruebas en Heces.
- 85.6.2.8)- Biomarcadores y Alergias Alimentarias.- 85.7)- Diagnóstico Diferencial.
- 85.8)- Tratamiento.
- 85.8.1)- Medidas Generales.
- 85.8.2)- Relación Médico-paciente.
- 85.8.3)- Dieta
- 85.8.3.1)- Dieta Sin Gluten.
- 85.8.3.2)- Controversias Sobre la Dieta Baja en FODMAP.
- 85.8.4)- Estilo de Vida.
- 85.8.5)- Terapias Dirigidas a la Microbiota e Inflamación.
- 85.8.5.1)-Probióticos
- 85.8.5.2)- Prebióticos y Simbióticos.

- 85.8.5.3)- Antibióticos.
- 85.8.5.4)- Antiinflamatorios.
- 85.8.6)- Tratamiento Frmacológico.
- 85.8.6.1)- Antidiarreicos.
-85.8.6.2)- Antiespasmódicos.
- 85.8.6.3)- Serotoninérgicos.
- 85.8.6.4)- Lubiprostona.
- 85.8.6.5)- Psicofármacos.
- 85.8.7)- Terapias Psicosociales.
- 85.8.8)- Fármacos en Desarrollo.
- 85.9)- Pronóstico.
-85.10)- Véase También.
- 85.11)- Referencias.
- 85.12)- Bibliografía.
-85.13)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LXXXVI: - 86)- SÍNDROME DE VEJIGA HIPERACTIVA.-
- 86.1)- Antecedentes.
- 86.2)-Tratamiento.
- 86.2.1)- No Farmacológico.
- 86.2.2)- Farmacológico.
- 86.3)- Referencias.
-86.4)- Bibliografia.
-86.5)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO LXXXVII: - 87)- VEJIGA URINARIA.-
-87.1Origen embriológico
- 87.2Ubicación
- 87.3Forma
- 87.4Regiones del interior de la vejiga
- 87.5Irrigación e inervación de la vejiga
-87.6Componentes del sistema de control de la vejiga.
- 87.7Enfermedades de la vejiga urinaria
- 87.8Referencias.
-87.9)- Bibliografía
- 87.10)- Enlaces externos.
- CAPÌTULO LXXXVIII: - 88)- SÍNDROME DE LAS PIERNAS INQUIETAS.-
-88.1)- Historia
- 88.2)Epidemiología
- 88.3)Etiología
- 88.4)Cuadro clínico
- 88.5)- Diagnóstico
- 88.6)- Diagnóstico diferencial
- 88.7)- Tratamiento
- 88.8)- Véase también
- 88.9)- Referencias.
-88.10)- Bibliografía.
- 88.11)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO IXC: -89)- TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.-

- 89.1)- Definición
- 89.2)- Clasificación
- 89.2.1)-Compromiso articular temporomandibular
- 89.3)- Epidemiología.
- 89.4)- Etiología.
- 89.5)- Cuadro Clínico.
- 89.6)- Diagnóstico.
- 89.7)- Tratamiento.
- 89.8)- Bibliografía
- 89.9)Referencias.
-89.10)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO XC: - 90)- RETROVIRIDAE.-
- 90.1)- Clasificación
- 90.2)- Estructura Genética.
- 90.3)- Ciclo de Replicación.
- 90.4)- Retrovirus Humanos.
- 90.4.1VIH-1)-
- 90.4.2VIH-2)-
- 90.4.3HTLV-I y HTLV-II)-
- 90.4.4XMRV)-
- 90.5)- Uso en Terapia Génica .
-90.6)- Referencias.
- 90.7)- Véase también.
-90.8)- Bibliografía.
- 90.9)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO XCI: - 91)- COCIENTE INTELECTUAL.-
-91.1)- Terminología
- 91.2)- Historia.
- 91.3)- Factor G.
- 91.4)- Acuerdos de la Asociación Psicológica Estadounidense Acerca de la Inteligencia.
- 91.5)- Genética y Ambiente.
- 91.5.1)- Heredabilidad de la Inteligencia.
- 91.5.2)- El Entorno.
- 91.6)- Pruebas.
- 91.7)- Mediciones: Rangos y Puntajes del CI.
- 91.7.1)- Capacidad Cognitiva Nula CI 0-4.
- 91.7.2)- Discapacidad Cognitiva Profunda CI 5-19.
- 91.7.3)- Discapacidad Cognitiva Grave CI 20-34.
- 91.7.4)- Discapacidad Cognitiva Moderada CI 35-54.
- 91.7.5)- Discapacidad Cognitiva Leve CI 55-69.
- 91.7.6)- Inteligencia Límite CI 70-84.- 91.7.7)- Debajo de la Media CI 85-99.
- 91.7.8)- Media de Cociente Intelectual Establecida CI 100.
- 91-7.9)- Encima de la Media CI 101-114.
- 91.7.10)- Inteligencia Brillante CI 115-129.
- 91.7.11)- Superdotación Intelectual CI 130-139.
- 91.7.12)- Genialidad Intelectual CI 140-154.
- 91.7.13)- Altas Capacidades Intelectuales CI 155-174.

- 91.7.14)- Inteligencia Excepcional CI 175-184.
- 91.7.15)- Inteligencia Profunda CI 185-201.
- 91.7.16)- Inteligencia mayor a 201.
- 91.8)- Impacto Social.
- 91.8.1)- Rendimiento Académico y CI.
- 91.8.2)- Rendimiento Laboral y CI.
- 91.8.3)- Criminalidad y CI.
- 91.9)- El Efecto Flynn.
- 91.10)- Edad y CI.
- 91.11)- Polémica.
- 91.12)- Notas.
- 91.13)- Véase También.
- 91.14)- Referencias.
-91.15)- Bibliografía.
-91.16)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO XCII: - 92)- ESTADO DE ÁNIMO.-
- 92.1)- Robert E. Thayer.
- 92.2)- Otras Opiniones.
- 92.3)- Véase también.
-92.4)- Bibliografía
-92. 5)- Referencias.
- 92.6)Enlaces externos .
- CAPÌTULO XCIII: -93)- TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO.-
- 93.1)- Historia.
- 93.2)- Epidemiología.
- 93.3)- Clasificación
- 93.3.1)- Trastornos Depresivos.
- 93.3.1.1)- Trastorno Depresivo Mayor.
- 93.3.2)- Trastornos Bipolares.
- 93.3.3)- Trastornos del Estado del Ánimo Inducidos Por Sustancias.
- 93.3.3.1)- Inducidos Por el Alcohol.
- 93.3.3.2)- Inducidos Por las Benzodiacepinas.
- 93.3.4)- Trastorno del Estado de Ánimo No Especificado.
- 93.4)- Véase También.
- 93.5)- Referencias.
- 93.6)- Bibliografía.
-93.7)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO XCIV: - 94)- MIALGIA.-
- 94.1)- Causas.
- 94.2)- Véase También.
- 94.3)- Bibliografía
- 94.4)- Referencias.
-94.5)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO XCV: - 95)- ASTENIA.
-95.1Etiología
- 95.1.1)- Causa Funcional.
- 95.1.2)- Causa Orgánica.

-95.2)- Cuadro Clínico.
- 95.3)- Diagnóstico Diferencial.
- 95.4)- Referencias.
-95.5)- Bibliografía.
- 95.6)- Enlaces Externos.
- - - TOMO IX -
-CAPÍTULO XCVI: -96)- ANGUSTIA.-
-96.1)- Primeros Desarrollos Freudianos.
- 96.1.1)- Angustia Realista y Angustia Neurótica.
- 96.1.2)- La Segunda Teoría Freudiana de la Angustia.
- 96.1.2.1)- Instancias Psíquicas y Angustia.
- 96.1.2.2)- El Arquetipo del Nacimiento y el Peligro Objetivo de Toda Angustia.
- 96.1.2.3)- Angustia: Señal, Desarrollo y Represión.
- 96.2)- La Angustia Desde la Mirada Filosófica.
-96.2.1)- Antigüedad.
- 96.2.2)- Medievo.
- 96.2.3)- Contemporaneidad.
- 96.3)- Referencias.
- 96.4). Bibliografía.
- 96.4.1)- Bibliografía del Apartado Sobre la Mirada Filosófica.
- 96.5)- Enlaces Externos
- CAPÍTULO XCVII: - 97)- ANSIEDAD.-
- 97.1)- Descripción General.
- 97.2)- Ansiedad Patológica.
- 97.2.1)- Diferencia Entre Ansiedad Normal y Patológica.
- 97.3)- Síntomas.
- 97.3.1)- Escala de Ansiedad Hamilton.
-97.3.2)- Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg.
- 97.4)- Diagnóstico Diferencial.
- 97.5)- Pronóstico.
- 97.6)- Según la Psicología Cognitiva.
- 97.7)- Véase También.
- 97.8)- Referencias.
-97.9)- Biografía.
- 97.10)- Enlaces Externos.
-- CAPÍTULO XCVII: - 97)- ANSIEDAD.-
- 97.1)- Descripción General.
- 97.2)- Ansiedad Patológica.
- 97.2.1)- Diferencia Entre Ansiedad Normal y Patológica.
- 97.3)- Síntomas.
- 97.3.1)- Escala de Ansiedad Hamilton.
-97.3.2)- Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg.
- 97.4)- Diagnóstico Diferencial.
- 97.5)- Pronóstico.
- 97.6)- Según la Psicología Cognitiva.
- 97.7)- Véase También.
- 97.8)- Referencias.

-97.9)- Biografía.
- 97.10)- Enlaces Externos.
-- CAPÍTULO XCVIII: - 98)- DEPRESIÓN.-
- 98.1)- Clasificación.
- 98.2)-Historia.
- 98.3)- Epidemiología.
- 98.4)- Etiología.
- 98.4.1)- Teoría Inflamatoria.
- 98.4.2)- Factores Ambientales.
- 98.4.2.1)- Estrés Psicosocial y Trauma.
- 98.4.2.2)- Dieta.
- 98.4.2.)- Permeabilidad Intestinal e Intolerancia Alimentaria.
- 98.4.2.4)- Ejercicio.
- 98.4.2.5)- Obesidad.
- 98.4.2.6)- Tabaquismo.
- 98.4.2.7)- Trastornos Atópicos.
- 98.4.2.8)- Enfermedades Periodontales.
- 98.4.2.9)- Sueño.
- 98.4.2.10)- Vitamina D.
- 98.4.2.11)- Otros.
- 98.4.3)- Genética.
- 98.5)- Cuadro Clínico.
- 98.5.1)- Trastorno Depresivo Mayor, Episodio Único o Recidivante.
- 98.5.2)- Trastorno Distímico.
- 98.5.3)- Trastorno Adaptativo Con Estado de Ánimo Depresivo o Mixto :Ansiedad y Ánimo Depresivo.
- 98.5.4)- Trastorno Depresivo No Especificado.
- 98.5.5)- Otros tipos.
- 98.5.6)- Trastorno Depresivo Asociado a Duelo Patológico.
- 98.5.7)- Clasificación de la Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental.
- 98.5.8)- Situaciones Particulares.
-98.5.8.1)- En las Mujeres.
- 98.5.8.2)- En los Varones.
- 98.5.8.3)- En la Vejez.
- 98.5.8.4)- En la Infancia.
- 98.5.8.5)- En el Bebé.
- 98.6)- Diagnóstico.
- 98.7)- Diagnóstico Diferencial.
- 98.8)- Tratamiento.
- 98.8.1)- Farmacológico.
- 98.8.2)- Psicoterapia.
- 98.8.2.1)- Psicoterapia Interpersonal.
- 98.8.2.2)- Terapia Cognitiva.
- 98.8.2.3)- Terapia Conductual.
- 98.8.2.4)- Psicoterapias Psicodinámicas Breves.
- 98.8.2.5)- Acompañamiento Terapéutico y Casas de Medio Camino.
- 98.8.3)- Medidas Coadyuvantes.

- 98.9)- Pronóstico.
- 98.10)- Profilaxis.
- 98.11)- Véase También.
- 98.12)- Bibliografía.
-98.13)- Referencias
- 98.14)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO IC: -99)- TIPOS DE DISCAPACIDAD.-
- 99.1)- Discapacidad Física o Motora.
- 99.1.1)- Criterios de Identificación.
- 99.2)- Discapacidad Sensorial.
- 99.2.1)- Discapacidad Auditiva.
- 99.2.2)- Discapacidad Visual.
- 99.2.3)- Criterios de Identificación.
- 99.2.4)- Causas.
- 99.3)- Discapacidad Psíquica.
- 99.3.1)- Criterios de Identificación.
- 99.4)- Discapacidad Intelectual o Mental.
- 99.4.1)- Definición de la A.A.R.M. (2002).
- 99.4.2)- Causas.
- 99.5)- Véase También.
- 99.6)- Referencias.
-99.7)- Bibliografía.
-99.8)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO C: - 100)- INMUNODEFICIENCIAS.-
- 100.1)- Tipos.
- 100.1.1)- Primarias o Congénitas.
- 100.1.2)- Secundarias o Adquiridas.
- 100.2)- Causas.
- 100.3)- Clasificación.
- 100.4)- Véase También.
- 100.5)- Bibliografía.
- 100.6)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO CI: - 101)- MANÍA.
- 101.1)- Clasificación.
- 101.1.1)- Estados Mixtos.
- 101.1.2)- Hipomanía.
- 101.1.3)- Otros Trastornos Asociados.
- 101.2)- Signos y Síntomas.
- 101.3)- Causas.
- 101.4)- Mecanismo.
- 101. 5)- Diagnóstico.
- 101.6)- Tratamiento.
- 101.7)- Sociedad y Cultura.
- 101.8)- Etimología
- 101.9)- Véase También.
- 101.10)- Notas.
-101.11) - Biografìa.

- 101.12)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO CII: -102)- PSICOSIS.-
- 102.1)- Definición.
- 102.2)- Causas.
- 102.3)- Clasificación.
- 102.4)- Cuadro Clínico.
- 102.5)- Tratamiento.
- 102.6)- Psicosis y Locura.
- 102.7)- Véase También.
- 102.8)- Referencias.
-102.9)- Biografia.
- 102)- Enlaces Externos.
- CAPÌTULO CIII: - 103)- TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD.-
-103.1)- Epidemiología.
-103.2)- Etiología.
- 103.2.1)- Factores Biológicos.
- 103.2.2)- Problemas de Tipo Fisiológico.
- 103.3)- Patogenia.
- 103.4)- Diagnóstico.
- 103.4.1)- Evaluación Inicial.
- 103.4.2)- Semiología Adicional del TLP y Biomarcadores.
- 103.4.3)- Criterios del *DSM-IV-TR*.
- 103.4.4)- Otros Sistemas Diagnósticos Distintos al *DSM*.
-103. 5)- Diagnóstico Diferencial.
- 103.5.1)- Con trastornos de la Afectividad.
- 103.5.2)- Con el Trastorno Por Déficit de Atención Con Hiperactividad.
- 103.5.3)- Con Otros Trastornos de Personalidad.
- 103.6)- Cuadro Clínico.
- 103.6.1)- Características Según el Sexo.
- 103.6.2)- Psicopatología I: Características Generales de las Personas Con TLP.
- 103.6.3)- Psicopatología II: Formas (Tipología) de la Personalidad Límite.
-103.6.4)- Comorbilidad.
- 103.6.5)- Curso.
- 103.7)- Pronóstico.
- 103.7.1)- El Riesgo de Suicidio en el TLP.
- 103.8)- Tratamiento.
- 103. 8.1)- Psicoterapia.
- 103.8.1.1)- Terapia Cognitivo Conductual.
- 103.8.1.2)- Terapia Dialéctica Conductual.
- 103.8.1.3)- Terapia Cognitiva Focal de Esquemas.
- 103. 8.1.4)- Terapia Cognitivo-analítica.
- 103. 8.1.5)- Psicoanálisis.
- 103.8.1.6)- Psicoterapia Enfocada a la Transferencia.
- 103.8.1.7)- Psicoterapia Basada en la Mentalización.
- 103.8.1.8)- Terapia de Pareja, Conyugal o de Familia.
- 103.8.2)- Medicación.
- 103.8.2.1)- Antidepresivos.

- 103.8.2.2)- Antipsicóticos.
- 103.8.2.3)- Otros.
- 103.9)- Servicios Mentales de Salud y Recuperación.
- 103.9.1)- Combinar la Farmacoterapia y la Psicoterapia.
- 103.9.2)- Dificultades en la Terapia.
- 103.9.2.1)- Otras Estrategias.
- 103.10)- Aspectos Sociológicos y Culturales.
- 103.10.1)- Coste Social del TLP.
- 103.10.2)- Referencias Culturales.
- 103.11)- Véase También.
- 103.12)- Referencias.
- 103.13)- Bibliografía.
- 103.13.1)- En Español.
- 103.13.2)- En Alemán.
- 103.13.3)- En inglés.
- 103.14)- Enlaces Externos.
- 103.14.1)- En Español.
- 103.14.2)- En Inglés.
- CAPÌTULO CIV: - 104)- NEUROSIS.-
- 104.1)- Origen del Término.
- 104.2)- Concepciones Psicoanalíticas.
- 104.2.1)- Sigmund Freud.
- 104.2.1.1)- Neurosis y Normalidad.
- 104.2.1.2)- La Importancia de la Endeblez del Yo Infantil.
- 104.2.1.3)- El Papel de las Pulsiones Parciales.
- 104.3)- En la Obra de Pierre Janet.
- 104.4)- En la Obra de Henri Ey.
- 104.4.1)- Aspectos Clínicos Generales Según Ey.
- 104.5)- La Neurosis y el Arte.
- 104.6)- Referencias.
- 104.7)- Bibliografía.
- 104.8)- Enlaces Externos.
-- CAPÍTULO CV: - 105)- TERAPIA DE LA CONDUCTA.-
- 105.1)- Lista de Estrategias.
- 105.2)- Historia.
- 105.3)- Técnicas de Modificación de Conducta.
- 105.3.1)- La Desensibilización Sistemática.
- 105.3.2)- La Terapia de Aversión.
- 105.3.3)- El Bio-feed-back o 'Biorrealimentación'.
- 105.3.4)- El Análisis de la Conducta Aplicada.
- 105.4)- Véase También.
- 105. 5)- Referencias.
-105.6)- Bibliografía.
-105.7)- Enlaces Externos.
-- CAPÍTULO CVI: - 106)- TERAPIA COGNITIVA.-
-106.1)- Introducción
- 106.2)- Tipos de Terapias Cognitivas.

- 106.2.1)- Evaluación Inicial.
- 106.2.2)- Psicoeducación.
- 106.2.3)- Biblioterapia.
- 106.2.4)- Autoayuda.
- 106.3)- Pensamientos Disfuncionales.
- 106.4)- Aplicación.
- 106.4.1)- Trastornos del Eje I del DSM.
- 106.4.1.1)- Depresión.
- 106.4.1.2)- Ansiedad.
- 106.4.2)- Trastornos del Eje II del DSM.
- 106.5)- Referencias.
- 106.6)- Bibliografía.
- 106.7)- Véase También.
- CAPÌTULO CVII: -107)- TERAPIAS COGNITIVO-CONDUCTUALES.-
- 107.1)- Lista de Algunas Terapias Cognitivo-conductuales.
- 107.2)- Fechas Históricas.
- 107.3)- Evidencia de Eficacia Clínica.
- 107.4)- Véase Además.
- 107.5)- Referencias.
-107.6)- Bibliografía.
- 107.7)- Enlaces Externos.
-- CAPÍTULO CVIII: - 108)- PSICOTERAPIA.-
-108.1)- Escuelas de Psicoterapia.
- 108.2)- Escuelas y Enfoques.
- 108.3)- Lista de Modalidades Psicoterapéuticas.
- 108.4)- Objetivos de las Psicoterapias.
- 108.5)- Eficacia de la Psicoterapia.
- 108.5.1)- Estudios Comparativos de Eficacia.
- 108.5.2)- Tratamientos Científicamente Validados.
- 108.6)- Véase También.
- 108.7)- Referencias.
- 108.8)- Bibliografía.
- 108.8.1)- Escuelas Psicodinámicas.
- 108.8.2)- Escuelas Humanistas.
- 108.8.3)- Escuelas Conductistas.
- 108.8.4)- Psicoterapia en General.
- 108.9)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO CIX: - 109)- MIGRAÑA.-
- 109.1)- Historia
-109.2)- Etiología.
- 109.2.1)- Teoría Vascular.
- 109.2.2)- Teoría Neurogénica.
- 109.2.3)- Eje Intestino-cerebro.
- 109.3)- Factores Desencadenantes.
- 109.4)- Cuadro Clínico.
- 109.4.1)- Pródromos.
- 109.4.2)- . Aura.

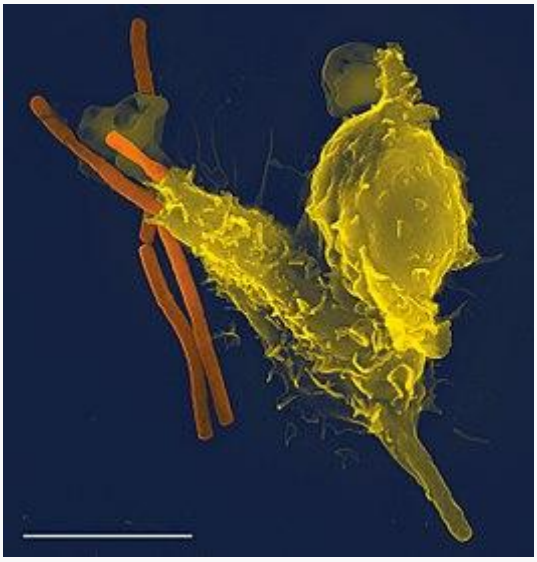
- 109.4.3)- . Dolor.
- 109.4.4)- . Resolución y Pósdromos.
- 109.5)- Migraña en la Infancia y Adolescencia.
- 109.5.1)- Vómitos Cíclicos de la Infancia.
- 109.5.2)- Migraña Abdominal.
- 109.5.3)- Vértigo Benigno Paroxístico de la Infancia.
- 109.6)- Clasificación.
- 109.7)- Complicaciones.
- 109.7.1)- Estatus Migrañoso.
- 109.7.2)- Migraña Crónica.
- 109.7.3)-Infarto Migrañoso.
- 109.7.4)- Migralepsia.
- 109.8)- Tratamientos.
- 109.8.1)- Tratamientos No Farmacológicos.
- 109.8.2)- Tratamiento de las Crisis.
- 109.8.3)- Medicación Preventiva.
- 109.8.4)- Otros Tratamientos.
- 109.8.4.1)- Bioretroalimentación.
- 109.9)- Véase También.
- 109.10)- Referencias.
-109.11)- Bibliografía.
- 109.12)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO CX: - 110)- CEFALEA.-
- 110.1)- Clasificación y Etiología.
- 110.1.1- Cefaleas Primarias.
- 110.1.2)- Cefaleas Secundarias.
- 110.1.3)- Neuralgias Craneales y Dolor Facial Central y Primario y Otras Cefaleas.
- 110.2)- Patogenia.
- 110.3)- Diagnóstico.
- 110.3.1)- Historia Clínica.
- 110.3.2)- Exploración Física General y Neurológica.
- 110.3.3)- Exámenes Complementarios.
- 110.4)- Signos Clínicos de Gravedad.
- 110.5)- Tratamiento.
- 110.6)- Véase También.
- 110.7)- Referencias.
-110.8)- Bibliografía.
- 110.9)- Enlaces Externos.
--CAPÍTULO CXI: -111) - LOS 139 LIBROS PUBLICADOS PROF. Dr. ENRIQUE BARMAIMON:
- -:
--CAPÍTULO CXII: - 112)- CURRICULO PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON

. 0 0 0 0 0 0 0 0.

- LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA: ASPECTOS MÈDICOS Y PSICOLÒGICOS.- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON Y PSI. LIC. CARLA FERNANDEZ.- 9 TOMOS- AÑO 2019.11- TOMO I I -

- CAPÍTULO III: -3)- SISTEMA INMUNITARIO.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre

- SISTEMA INMUNITARIO.



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

Función	**Protección de un organismo ante agentes externos.**
Estructuras básicas	**Leucocitos o Glóbulos blancos**

-El Sistema Inmunitario es aquel conjunto de estructuras y procesos biológicos en el interior de un organismo, que le permiten mantener la homeostasis o equilibrio interno, frente a agresiones externas, ya sean de naturaleza biológica : agentes patógenos, o físico-químicas: como contaminantes o radiaciones; e internas : por ejemplo, células cancerosas.[123] .
-El Sistema Inmunitario se encuentra compuesto por células, que se encuentran en distintos fluidos, tejidos y órganos, principalmente: piel, médula ósea, sangre, timo, sistema linfático, bazo, mucosas.
-En la médula ósea, se generan las células especializadas en la función inmune: neutrófilos, eosinófilos, basófilos, mastocitos, monocitos, células dendríticas, y macrófagos; todas ellas se movilizan a través de la sangre, y el sistema linfático. hacia los distintos órganos. [456789] .

-Existen dos tipos de Sistemas Inmunitarios: el Sistema Inmunitario Innato : natural o inespecífico; y el Sistema Inmunitario Adquirido : adaptativo o específico.
-El Sistema Inmunitario Innato está presente prácticamente en todos los seres vivos, incluso en los sencillos organismos unicelulares, como las bacterias, que poseen sistemas enzimáticos, que los protegen contra infecciones virales. Otros mecanismos inmunitarios básicos, se encuentran en: eucariontes, plantas, peces, reptiles e insectos, así como en mamíferos. Entre estos mecanismos, figuran: péptidos antimicrobianos, llamados defensinas y citocinas, la fagocitosis que realizan neutrófilos y macrófagos, el sistema del complemento y otros.
-El Sistema Inmunitario Innato puede detectar en las células, una variedad de señales de «peligro», llamadas patrones moleculares asociados a peligro (DAMP, por sus siglas del inglés), o bien la presencia de señales asociadas a agentes patógenos, denominadas patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP, por sus siglas del inglés), identificando de esta forma, una amplia variedad de células dañadas, ya sea por: quemaduras, radiación, virus, bacterias, parásitos y muchos otros agentes, distinguiéndolas de las células y tejidos sanos del organismo, para funcionar correctamente.[14][10][11][12] .

-El Sistema Inmunitario Adquirido permite que los vertebrados, como los humanos, tengan mecanismos de defensa, más sofisticados, interconectados con los mecanismos del Sistema Inmunitario Innato, en forma dinámica y de más largo plazo.
- La unidad anatómico funcional de ese sistema es el linfocito. El sistema inmunitario se adapta con el tiempo, para reconocer patógenos específicos de manera más eficaz, generando una memoria inmunitaria.
- La memoria inmunitaria creada desde una respuesta primaria a un patógeno específico, proporciona una respuesta mejorada, a encuentros secundarios con ese mismo patógeno específico. Este proceso de inmunidad adquirida es la base de la vacunación.[11][3][14] .

- Los trastornos en el Sistema Inmunitario pueden ocasionar muchas enfermedades.
-La inmunodeficiencia ocurre cuando el sistema inmunitario es menos activo que lo normal,[15] lo que favorece las infecciones recidivantes y con peligro para la vida.
- La inmunodeficiencia puede ser el resultado de una enfermedad genética, como la inmunodeficiencia combinada grave,[16] o ser producida por fármacos o una infección, como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (Sida), que está provocado por el retrovirus VIH.[17]
- En cambio, las enfermedades autoinmunes, son consecuencia de un sistema inmunitario hiperactivo, que ataca tejidos normales, como si fueran organismos extraños.
-Entre las enfermedades autoinmunitarias comunes, figuran: la Tiroiditis de Hashimoto; la Artritis Reumatoide; la Diabetes Mellitus Tipo 1; y el Lupus Eritematoso.
- La inmunología cubre el estudio de todos los aspectos del sistema inmunitario, que tienen relevancia significativa para la salud humana y las enfermedades. Se espera que la mayor investigación en este campo, desempeñará un papel importante, en la promoción de la salud y el tratamiento de enfermedades.

- ÌNDICE.-
- TOMO II. -
- CAPÍTULO III: - 3)- SISTEMA INMUNITARIO.-
-3.1)- Terminología.
-3.2)- Órganos Primarios y Secundarios.

-3.3)- Líneas Inmunitarias de Defensa.
-3.4)- Características del Sistema Inmunitario.
- 3.5)- Barreras Superficiales y Químicas.
-3.6)- Inmunidad Innata.
-3.6.1)- Barreras Humorales y Químicas.
- 3.6.1.1)- Fiebre.
-3.6.1.2)- Inflamación.
-3.6.1.3)- Sistema del Complemento.
-3.6.2)- Barreras Celulares del Sistema Innato.
-3.7)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida.
- 3.7.1)- Linfocitos.
-3.7.1.1)- Linfocitos T Citotóxicos.
-3.7.1.2)- Linfocitos T Colaboradores.
-3.7.1.3)- Células T γ δ.
-3.7.1.4)- Anticuerpos y Linfocitos B.
-3.7.1.5)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.
-3.7.2)- Memoria Inmunitaria.
-3.7.2.1)- Inmunidad Pasiva.
-3.7.2.2)- Inmunidad Activa e Inmunización.
-3.8)- Trastornos de la Inmunidad Humana.
-3.8.1)- Inmunodeficiencias.
- 3.8.2)- Autoinmunidad.
-3.8.3)- Hipersensibilidad.
-3.9)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.
-3.10)- Inmunología de Tumores.
-3.11)- Regulación Fisiológica.
- 3.12)- Manipulación en la Medicina.
-3.13)- Manipulación Por los Patógenos.
- 3.14)- Historia de la Inmunología.
-3.15)-Véase También.
-3.16)- Bibliografia.
- 3.17)- Referencias.
- 3.18)- Enlaces Externos.

-3.1)- Terminología.

-El término *Inmunidad* es un neologismo del siglo XIX, derivado del latín *in-mūn(itātem),* 'sin obligación', cuyo sentido actual se remonta al año 1866, probablemente influido por el término latino de uso militar *immunīre* 'defender desde dentro'.[18] .
-Los términos relacionados «inmunitario» (perteneciente o relativo a la inmunidad), «inmunológico» (perteneciente o relativo a la inmunología), «inmunología» (estudio de la inmunidad biológica y sus aplicaciones) e «inmune» (no atacable por ciertas enfermedades; o bien, perteneciente o relativo a las causas, mecanismos o efectos de la inmunidad), son todos términos aceptados por la RAE.
-Respecto al uso académico, en concordancia con las definiciones de la RAE, es correcto referirse tanto a Sistema Inmunitario, como a Sistema Inmune, ya que en este último caso, la palabra inmune toma la acepción de «perteneciente o relativo a las causas, mecanismos o

efectos de la inmunidad» (*Nota: en el inglés «immune» se usa tanto para inmune como inmunitario*). No obstante, el uso de sistema inmunológico, puede observarse en numerosas publicaciones y obras de referencia en el idioma español. [192021] .

-3.2)- Órganos Primarios y Secundarios.

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

-3.3)- Líneas Inmunitarias de Defensa.

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

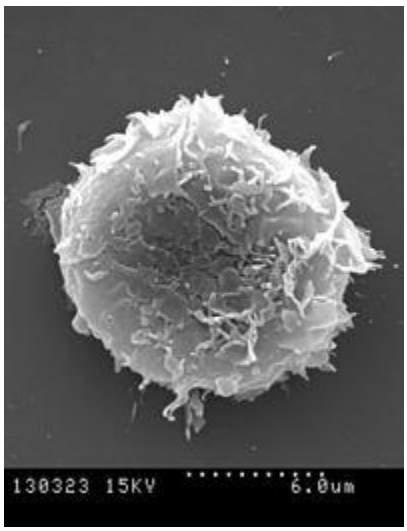
- 3.4)- Características del Sistema Inmunitario.

-Sistema inmunitario innato	-Sistema inmunitario adaptativo
-La respuesta no es específica.	-Respuesta específica contra patógenos y antígenos.
-La exposición conduce a la respuesta máxima inmediata.	-Demora entre la exposición y la respuesta - máxima.
-Inmunidad mediada por células y componentes humorales.	-Inmunidad mediada por células y componentes humorales.
-Sin memoria inmunológica.	-La exposición conduce a la memoria inmunológica.
-Presente en casi todas las formas de vida.	-Presente solo en vertebrados mandibulados.

-Tanto la inmunidad innata como la adaptativa, dependen de la habilidad del Sistema Inmunitario para distinguir entre las moléculas propias y las que no lo son. En inmunología,

las moléculas propias son aquellos componentes de un organismo, que el Sistema Inmunitario distingue de las substancias extrañas.[25].
- Al contrario, las moléculas que no son parte del organismo, son reconocidas como moléculas extrañas. Un tipo de moléculas extrañas son los llamados antígenos : "anti", del griego Αντι- que significa 'opuesto' o 'con propiedades contrarias' y "geno", de la raíz griega γεν, generar, producir [que genera o crea oposición]), son substancias que se enlazan a receptores inmunitarios específicos y desencadenan una respuesta inmunitaria.[26] .

- 3.5)- Barreras Superficiales y Químicas.



-Los monocitos muestran una intensa actividad en su superficie celular.

-Varias barreras protegen los organismos de las infecciones, incluyendo barreras mecánicas, químicas y biológicas. Las cutículas ceruminosas de muchas hojas, el exoesqueleto de los insectos, las cáscaras y membranas de los huevos puestos en el exterior, y la piel son ejemplos de las barreras mecánicas, que forman la primera línea defensiva, contra las infecciones.[26].
- Sin embargo, como los organismos no pueden aislarse completamente de su medio, otros sistemas participan en la protección de las aberturas corporales, como: los pulmones, los intestinos y el aparato genitourinario.
- En los pulmones, la tos y los estornudos, expulsan mecánicamente los patógenos y otros irritantes de las vías respiratorias.
- La acción limpiadora de las lágrimas; y la orina, también expulsa patógenos mecánicamente; mientras que las mucosidades secretadas por los aparatos respiratorio y gastrointestinal, sirven para atrapar y enganchar a los microorganismos.[27] .
- Las barreras químicas también protegen contra infecciones. La piel y el tracto respiratorio secretan péptidos antimicrobianos, tales como las defensinas-β.[28]. Enzimas tales como la lisozima y la fosfolipasa A en la saliva; las lágrimas y la leche materna también son agentes antibacterianos.[2930] .
- Las secreciones de la vagina, sirven como barreras químicas en la menarquia, cuando se vuelven ligeramente ácidas; mientras que el semen contiene defensinas y zinc, para matar patógenos.[3132] .
- En el estómago, el ácido gástrico y las peptidasas, actúan como poderosas defensas

químicas, frente a patógenos ingeridos.
-Dentro de los tractos genitourinario y gastrointestinal, la microbiota comensal, sirve como barrera biológica, porque compite con las bacterias patógenas, por alimento y espacio, y en algunos casos modificando las condiciones del medio, como el pH o el contenido de hierro disponible.[33]. Esto reduce la probabilidad de que la población de patógenos alcance el número suficiente de individuos, como para causar enfermedades.
-Sin embargo, dado que la mayoría de los antibióticos, no discriminan entre bacterias patógenas y la flora normal, los antibióticos orales pueden a veces producir un crecimiento excesivo de hongos : los hongos no son afectados por la mayoría de los antibióticos, y originar procesos como la candidiasis vaginal : provocada por una levadura.[34] .
- La reintroducción de microorganismos probióticos, como el *lactobacillus*, encontrado en el yogur, contribuyen a restaurar un equilibrio saludable de las poblaciones microbianas en las infecciones intestinales en los niños, y también hay datos preliminares alentadores en estudios sobre: gastroenteritis bacteriana, enfermedades inflamatorias intestinales, infecciones urinarias, e infecciones postquirúrgicas.[353637] .

- 3.6)- Inmunidad Innata.

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

- 3.6.1)- Barreras Humorales y Químicas.

- 3.6.1.1)- Fiebre.

- La fiebre, definida como una elevación de la temperatura corporal, superior a los 37,7 °C, es, en realidad, una respuesta de protección ante la infección y la lesión,[39] considerada como una estimulación del Sistema Inmunitario del organismo.[40].
- La fiebre es provocada por un tipo de monocitos, conocidos como pirógenos[41] , siendo sustancias naturales que producen la fiebre, obligando al cuerpo, a que produzca los suyos propios, como un modo de defensa ante cualquier infección posible.[42] .Sin embargo, las infecciones, no son la única causa de la fiebre, que a menudo, puede no ser una respuesta inmunológica.[43] .
-Por lo general, la fiebre tiene una causa obvia, como: una infección provocada por algún virus o bacteria; algún tipo de cáncer; una reacción alérgica; trastornos hormonales; ejercicio

excesivo; enfermedades autoinmunes; lesión del hipotálamo: glándula endocrina encargada de regular la temperatura del cuerpo; que es como un termostato[44]; o por la excesiva exposición al sol.
- La fiebre, debido a sus potenciales efectos beneficiosos, se discute si debe ser tratado de forma rutinaria.[4546] .
- La fiebre beneficia al Sistema Inmunológico para combatir de forma más eficiente a los "invasores":[47] aumentando y mejorando la movilidad, y la fagocitosis de los leucocitos; bajando los niveles de endotoxina; incrementando la proliferación de las células T ;y mejorando la actividad del interferón.[4849].
- La fiebre puede seguir un cuadro, en el que alcanza una temperatura máxima diaria y luego regresa a su nivel normal. De igual forma, la fiebre puede ser remitente, es decir, que la temperatura varía, pero no vuelve a la normalidad.

- 3.6.1.2)- Inflamación.

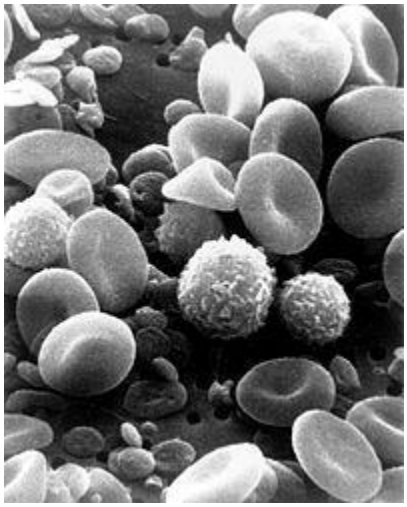
-: *Inflamación*.
-La inflamación, es una de las primeras respuestas del Sistema Inmunitario a una infección.[50]
- Los síntomas de la inflamación son: el enrojecimiento y la hinchazón, que son causadas por el incremento del flujo de sangre en un tejido.
- La inflamación es producida por eicosanoides y citocinas, que son liberadas por células heridas o infectadas. Los eicosanoides incluyen prostaglandinas,, que producen fiebre y dilatación de los vasos sanguíneos, asociados con la inflamación, y leucotrienos, que atraen ciertos leucocitos.[5152] .
- Las citocinas incluyen interleucinas, que son responsables de la comunicación entre los leucocitos; quimiocinas que promueven la quimiotaxis; y los interferones, que tienen efectos anti-virales, como la supresión de la síntesis de proteínas, en la célula huésped.[53] .
- También pueden liberarse factores de crecimiento y factores citotóxicos. Estas citocinas y otros agentes químicos, atraen células inmunitarias al lugar de la infección, y promueven la curación del tejido dañado, mediante la remoción de los patógenos.[54].

- 3.6.1.3)- Sistema del Complemento.

-El sistema del complemento es una cascada bioquímica, que ataca las superficies de las células extrañas. Contiene más de 20 proteínas diferentes, y recibe ese nombre por su capacidad para complementar la destrucción de patógenos, iniciada por los anticuerpos.
- El sistema del complemento es el mayor componente humoral de la respuesta inmunitario innata.[955] .
-Muchas especies tienen sistemas de complemento, que no solo se presenta en los mamíferos, sino que las plantas, peces y algunos invertebrados, también lo poseen.[56] .
-En los seres humanos, esta respuesta es activada por la unión de proteínas del complemento, a carbohidratos de las superficies de los microorganismos, o por la unión del complemento a anticuerpos, que a su vez se han unido a los microorganismos.
- Esta señal de reconocimiento, produce una rápida respuesta de destrucción.[57]. La velocidad de la respuesta, es el resultado de la amplificación de la señal, que ocurre tras la activación proteolítica secuencial de las moléculas del complemento, que también son proteasas.
- Tras la unión inicial de proteínas del complemento al microbio, aquellas activan su capacidad proteásica, que a su vez activa a otras proteasas del complemento, y así sucesivamente.

- Esto produce una cascada catalítica, que amplifica la señal inicial, por medio de una retroalimentación positiva controlada.[58].
- La cascada origina la producción de péptidos, que atraen células inmunitarias, aumentan la permeabilidad vascular, y opsonizan (recubren) la superficie del patógeno, marcándolo para su destrucción. Esta deposición del complemento, puede también matar células directamente, al bloquear su membrana plasmática.[9] .

- 3.6.2)- Barreras Celulares del Sistema Innato.



- Una imagen al microscopio electrónico de barrido de sangre humana normal circulante. Se pueden ver glóbulos rojos, varios glóbulos blancos incluyendo: linfocitos, un monocito, un neutrófilo, y muchas plaquetas pequeñas en forma de disco.
-Los leucocitos : células blancas de la sangre, actúan como organismos unicelulares independientes y son el segundo brazo del Sistema Inmunitario Innato.[26] .
- Los leucocitos innatos incluyen fagocitos : macrófagos, neutrófilos y células dendríticas;, mastocitos; eosinófilos; basófilos; y células asesinas naturales.
- Estas células identifican y eliminan patógenos, bien sea atacando a los más grandes, a través del contacto, o englobando a otros para así matarlos.[56]. Las células innatas, también son importantes mediadores, en la activación del Sistema Inmunitario Adaptativo.[24].

-La fagocitosis: es una característica importante de la inmunidad innata celular, llevada a cabo por células llamadas fagocitos, que engloban o comen, patógenos y partículas rodeándolos exteriormente, con su membrana, hasta hacerlos pasar al interior de su citoplasma.
- Los fagocitos: generalmente patrullan en búsqueda de patógenos, pero pueden ser atraídos a ubicaciones específicas por las citocinas.[26] . Al ser englobado por el fagocito, el patógeno, resulta envuelto en una vesícula intracelular, llamada fagosoma, que a continuación se fusiona con otra vesícula llamada lisosoma, para formar un fagolisosoma.
-El patógeno es destruido por la actividad de las enzimas digestivas del lisosoma o a consecuencia del llamado "chorro respiratorio", que libera radicales libres de oxígeno, en el fagolisosoma.[5960].
- La fagocitosis evolucionó como un medio de adquirir nutrientes, pero este papel se extendió en los fagocitos, para incluir el englobamiento de patógenos, como mecanismo de defensa.[61].

- La fagocitosis probablemente representa la forma más antigua de defensa del huésped, pues ha sido identificada, en animales vertebrados e invertebrados.[62].
-Los neutrófilos y macrófagos, son fagocitos que viajan a través del cuerpo, en busca de patógenos invasores.[63] . Los neutrófilos son encontrados normalmente en la sangre, y es el tipo más común de fagocitos, que normalmente representan el 50 o 60 % del total de leucocitos, que circulan en el cuerpo.[64].
- Durante la fase aguda de la inflamación, particularmente en el caso de las infecciones bacterianas, los neutrófilos migran hacia el lugar de la inflamación, en un proceso llamado quimiotaxis, y son las primeras células en llegar a la escena de la infección.
- Los macrófagos son células versátiles, que residen dentro de los tejidos y producen una amplia gama de sustancias como enzimas, proteínas del complemento, y factores reguladores como la Interleucina 1.[65] .
-Los macrófagos también actúan como carroñeros, librando al organismo de células muertas y otros residuos, y como "células presentadoras de antígenos", para activar el Sistema Inmunitario Adaptativo.[24] .
-Las células dendríticas son fagocitos en los tejidos, que están en contacto con el ambiente externo; por lo tanto están localizados principalmente en: la piel, la nariz, los pulmones, el estómago y los intestinos.[66].
- Se llaman así por su semejanza con las dendritas neuronales, pues ambas tienen muchas proyecciones espiculares en su superficie; pero las células dendríticas no están relacionadas en modo alguno con el sistema nervioso. Las células dendríticas actúan como enlace entre los Sistemas Inmunitarios Innato y Adaptativo, pues presentan antígenos a las células T, uno de los tipos de célula clave del Sistema Inmunitario Adaptativo.[66] .
-Los mastocitos residen en: los tejidos conectivos y en las membranas mucosas, y regulan la respuesta inflamatoria.[67] . Se encuentran asociadas muy a menudo con la alergia y la anafilaxia.[64].
- Los basófilos y los eosinófilos: están relacionados con los neutrófilos. Secretan mediadores químicos, que están involucrados en la defensa contra parásitos, y desempeñan un papel en las reacciones alérgicas, como: el asma.[68] .
- Las células asesinas naturales (NK, del inglés *Natural Killer*) son: leucocitos que atacan y destruyen células tumorales, o células que han sido infectadas por virus.[69] .

- 3.7)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida.

-: *Sistema inmunitario Adquirido*.
-El Sistema Inmunitario Adaptativo evolucionó en los vertebrados primitivos y permite una respuesta inmunitaria mayor, así como el establecimiento de la denominada "memoria inmunológica", donde cada patógeno es "recordado", por un antígeno característico y propio de ese patógeno en particular.[70].
- La Respuesta Inmunitaria Adaptativa es específica de los anticuerpos y requiere el reconocimiento de antígenos, que no son propios, durante un proceso llamado "presentación de los antígenos".
- La especificidad del antígeno permite la generación de respuestas, que se adaptan a patógenos específicos o a las células infectadas por patógenos. La habilidad de montar estas respuestas específicas, se mantiene en el organismo, gracias a las células de memoria. Si un patógeno infecta a un organismo más de una vez, estas células de memoria, desencadenan

una respuesta específica para ese patógeno, que han reconocido, con el fin de eliminarlo rápidamente.

- 3.7.1)- Linfocitos.

-Las células del Sistema Inmunitario Adaptativo son una clase especial de leucocitos, llamados linfocitos.
- Las células B y las células T, son: las clases principales de linfocitos, y derivan de células madre hematopoyéticas pluripotenciales de la médula ósea.[56].
-Las células B: están involucradas en la respuesta inmunitario humoral; mientras que las células T: lo están en la respuesta inmunitaria mediada por células.
-Las células B y T: contienen moléculas receptoras, que reconocen objetivos o blancos específicos.
- Las células T : reconocen un objetivo no-propio, como un patógeno, solo después de que los antígenos : pequeños fragmentos del patógeno, han sido procesados y presentados en combinación con un receptor propio, una molécula del llamado complejo mayor de histocompatibilidad (CMH).
-Hay dos subtipos principales de células T: la célula T asesina (Linfocito T-CD8); y la célula T colaboradora o ayudante (Linfocito T-CD4).
-Las células T asesinas solo reconocen antígenos acoplados a moléculas del CMH de clase I; mientras que las células T colaboradoras, solo reconocen antígenos acoplados a moléculas del CMH de clase II.
-Estos dos mecanismos de presentación de antígenos, reflejan los diferentes cometidos de los dos tipos de células T. Un tercer subtipo menor, lo forman las células T γ δ (células T gamma/delta), que reconocen antígenos intactos, que no están acoplados a receptores CMH.[71] .
-Por el contrario, el receptor específico de antígeno de las células B, es una molécula de anticuerpo, en la superficie de la célula B, que reconoce patógenos completos, sin la necesidad de que los antígenos sean procesados previamente.
- Cada linaje de células B, expresa en su superficie, un anticuerpo diferente, de forma que el conjunto completo de receptores de antígenos de las células B de un organismo, representa todos los anticuerpos, que ese organismo es capaz de fabricar.[56] .

- 3.7.1.1)- Linfocitos T Citotóxicos.

- Los linfocitos T citóxicos, son: un subgrupo de células T, que matan células infectadas con virus y otros patógenos, o que estén dañadas o enfermas por otras causas.[72] .
-Al igual que las células B, cada tipo de célula T, reconoce un antígeno diferente. Las células T asesinas son activadas cuando su receptor de células T (RCT), se liga a su antígeno específico, en un complejo con el receptor del CMH de clase I de otra célula. El reconocimiento de este complejo CMH-antígeno se ve favorecido por un co-receptor en la célula T, llamado CD8 (de ahí deriva su nombre T-CD8). Así, la célula T viaja, a través del organismo, en busca de células donde los receptores del CMH de clase I lleven este antígeno.
-Cuando una célula T activada, toma contacto con tales células, libera citotoxinas, que forman poros en la membrana plasmática de la célula diana o receptora, permitiendo que iones, agua y toxinas entren en ella. Esto provoca el estallido de la célula diana, o que experimente apoptosis.[73] .

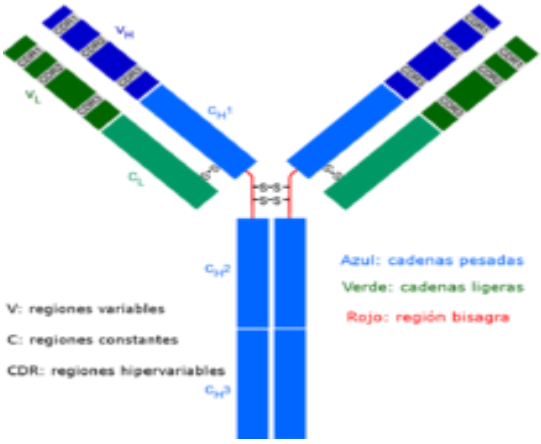
- La muerte de células huésped inducida por las células T asesinas, tiene una gran importancia para evitar la replicación de los virus. La activación de las células T, tiene unos controles muy estrictos, y por lo general requiere una señal muy fuerte de activación por parte del complejo CMH/antígeno, o señales de activación adicionales, proporcionadas por las células T colaboradoras (ver más abajo).[73] .

- 3.7.1.2)- Linfocitos T Colaboradores.

-Los linfocitos T colaboradores: regulan tanto la respuesta inmunitaria innata como la adaptativa, y contribuyen a determinar qué tipo de respuesta inmunitaria, ofrecerá el cuerpo ante un patógeno particular.[7475].
- Estos linfocitos no tienen ningún tipo de actividad citotóxica, y no matan las células infectadas, ni eliminan patógenos directamente. En cambio, controlan la respuesta inmunitaria, dirigiendo otras células, para que lleven a cabo estas tareas.

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

- 3.7.1.3)- Células T γ δ.



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

-Las células T γδ representan una pequeña subpoblación de células T, caracterizada por poseer en su superficie un receptor de célula T (RCT) diferente. La mayoría de las células T tienen un RCT compuesto de dos cadenas de glucoproteínas, denominadas cadenas α y β; sin embargo en las células T γ δ, su receptor, está formado por dos cadenas denominadas γ y δ. - Este grupo de células T es, en general, menos numeroso que el de las αβ y es en la mucosa del intestino, donde se las encuentra en mayor número, formando parte de una población de linfocitos denominada "linfocitos intraepiteliales".

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

- Las células T γ δ comparten las características de las células T colaboradoras, las citotóxicas y las asesinas naturales. Al igual que otras subpoblaciones de células T no convencionales, que portan RCTs invariables o constantes, como algunos subtipos de células T asesinas naturales, las δ se encuentran en la frontera entre la inmunidad innata y la adaptativa.[79] [80]. Por una parte las células δ forman parte de la inmunidad adaptativa, porque son capaces de reorganizar los genes de sus RCTs para producir una diversidad de receptores y desarrollar una memoria fenotípica; es decir, ser portadoras de receptores adaptados a antígenos o patógenos concretos.

-Por otra parte, también forman parte del Sistema Inmunitario Innato, ya que las diferentes subpoblaciones también poseen receptores capaces de actuar como receptores de reconocimiento de patrones.

- Así, por ejemplo, un gran número de células T Vγ9/Vδ2 humanas : un subtipo de células comunes no peptídicas producidas por microorganismos; mientras que otro subtipo de células T, las Vδ1 en los epitelios, responden ante células epiteliales , que porten indicadores de que han sufrido algún tipo de estrés.[81] .

- 3.7.1.4)- Anticuerpos y Linfocitos B.

-El linfocito B identifica los patógenos cuando los anticuerpos de su superficie, se unen a antígenos foráneos específicos.[82]. Este complejo antígeno/anticuerpo pasa al interior del linfocito B, donde es procesado por proteolisis y descompuesto en péptidos.
- El linfocito B muestra entonces estos antígenos peptídicos en su superficie, unidos a moléculas del CMH de clase II. Esta combinación de CMH/antígeno atrae a un linfocito T colaborador, que tenga receptores complementarios de ese complejo CMH/antígeno.
- La célula T libera entonces linfoquinas : el tipo de citoquinas producido por los linfocitos, y activa así al linfocito B.[83] .
-Cuando el linfocito B ha sido activado, comienza a dividirse, y su descendencia segrega millones de copias del anticuerpo, que reconoce a ese antígeno. Estos anticuerpos circulan en el plasma sanguíneo y en la linfa, se ligan a los patógenos que portan esos antígenos, dejándolos marcados para su destrucción, por la activación del complemento o al ser ingeridos por los fagocitos.
- Los anticuerpos también pueden neutralizar ciertas amenazas directamente, ligándose a toxinas bacterianas o interfiriendo con los receptores, que virus y bacterias emplean para infectar las células.[84] .

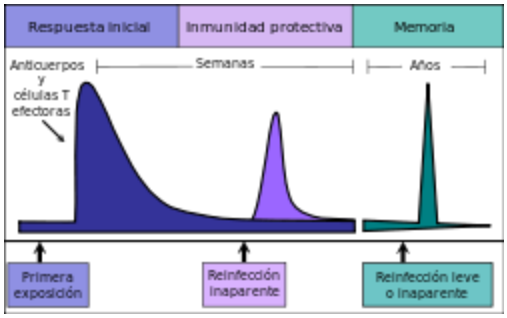
- 3.7.1.5)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.

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

- 3.7.2)- Memoria Inmunitaria.

-: *Memoria Inmunológica*.
-Cuando las células B y T son activadas y comienzan a replicarse, algunos de sus descendientes, se convertirán en células de memoria, con un largo periodo de vida.[86] .
- A lo largo de la vida de un homo sapiens, estas células recordarán cada patógeno específico que se hayan encontrado, y pueden desencadenar una fuerte respuesta, si detectan de nuevo a ese patógeno concreto.[86]. Esto es "adaptativo" porque ocurre durante el tiempo de vida de un individuo como una adaptación a una infección por ese patógeno, y prepara al sistema inmunitario para futuros desafíos. La memoria inmunitaria puede ser pasiva y de corta duración, o activa y de larga duración.[86].

- 3.7.2.1)- Inmunidad Pasiva.



- El curso del tiempo de una respuesta inmunitario comienza con el encuentro con el patógeno inicial (o la vacunación inicial), y conduce a la formación y mantenimiento de la memoria inmunológica activa.
-La inmunidad pasiva es generalmente de corta duración, desde unos pocos días a algunos meses. Los recién nacidos no han tenido una exposición previa a los microbios y son particularmente vulnerables a las infecciones.
-La madre les proporciona varias capas de protección pasiva. Durante el embarazo, un tipo particular de anticuerpo, llamado IgG, es transportado de la madre al bebé directamente, a través de la placenta, así los bebés humanos tienen altos niveles de anticuerpos, ya desde el nacimiento y con el mismo rango de especificidad contra antígenos que su madre.[87].
-La leche materna también contiene anticuerpos, que al llegar al intestino del bebé, le protegen de infecciones, hasta que éste pueda sintetizar sus propios anticuerpos.[88] .
-Todo esto es una forma de inmunidad pasiva, porque el feto, en realidad, no fabrica células de memoria ni anticuerpos, solo los toma prestados de la madre. En medicina, la inmunidad protectora pasiva, puede ser también transferida artificialmente de un individuo a otro, a través de suero rico en anticuerpos.[89] .

- 3.7.2.2)- Inmunidad Activa e Inmunización.

- La memoria activa de larga duración es adquirida después de la infección, por la activación de las células T y B. La inmunidad activa puede ser también generada artificialmente, a través de la vacunación. El principio en que se basa la vacunación : también llamada inmunización, consiste en introducir un antígeno de un patógeno, para estimular al sistema inmunitario y desarrollar inmunidad específica, contra ese patógeno particular, sin causar la enfermedad asociada con ese microorganismo.[26] .
-Esta deliberada inducción de una respuesta inmunitaria es efectiva, porque explota la especificidad natural del sistema inmunitario, así como su inducibilidad. Siendo la enfermedad infecciosa una de las causas más frecuentes de muerte en la población humana, la vacunación representa la manipulación más eficaz del sistema inmunitario, que ha desarrollado la humanidad.[5690] .
- Casi todas las vacunas virales, están basadas en virus vivos atenuados; mientras que las vacunas bacterianas, están basadas en componentes o fragmentos no celulares de bacterias, incluyendo componentes inofensivos de toxinas.[26]. Dado que muchas vacunas derivadas de antígenos acelulares, no inducen una respuesta adaptativa lo suficientemente fuerte; a la mayoría de vacunas bacterianas, se les añaden coadyuvantes, que activan las células del sistema inmunitario innato, presentadoras de antígenos, para potenciar la inmunogenicidad.[91]

- 3.8)- Trastornos de la Inmunidad Humana.

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

- 3.8.1)- Inmunodeficiencias.

- La inmunodeficiencia ocurre cuando uno o más de los componentes del Sistema Inmunitario quedan inactivos. La capacidad del Sistema Inmunitario de responder a patógenos y enfermedades es reducida tanto en los niños como en los ancianos, y la respuesta inmunitaria empieza a entrar en declive, a partir de aproximadamente los cincuenta años de edad, debido a la inmunosenescencia [9293]; que es una disminución progresiva de la respuesta inmune, que afecta a todos los componentes del sistema inmunológico.
-En los países desarrollados, la obesidad, el alcoholismo y el uso de drogas, son causas habituales de una función inmunitaria pobre.[93] . Sin embargo, la malnutrición es la causa más habitual de inmunodeficiencia, en los países en desarrollo;[93] ; que se asocia a una dieta carente de suficientes proteínas, con deficiencias en la inmunidad celular, la actividad del complemento, el funcionamiento de los fagocitos, las concentraciones de anticuerpos IgA y la producción de citocinas. La deficiencia de nutrientes concretos como: hierro, cobre, zinc, selenio, vitaminas A, C, E y B6, y ácido fólico (vitamina B9), también reducen la respuesta inmunitaria.[93] .Además, la pérdida del timo a una edad temprana, a causa de una mutación genética o la extirpación quirúrgica, resulta en una grave inmunodeficiencia y una gran vulnerabilidad a las infecciones.[94] .
-La inmunodeficiencia puede ser heredada o adquirida.[26]. La enfermedad granulomatosa crónica, en que los fagocitos tienen una capacidad reducida de destruir patógenos, es un ejemplo de inmunodeficiencia heredada o congénita. El sida y algunos tipos de cáncer, causan una inmunodeficiencia adquirida.[9596] .

- 3.8.2)- Autoinmunidad.

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

- **Una sustancia corporal que, por lo regular, abarca un área específica y es liberada en la circulación general; y en consecuencia, se encuentra escondida en el sistema inmunitario.**
- **La alteración de una sustancia corporal.**
- **El sistema inmunitario responde a una sustancia extraña , antígeno, que parece tener las mismas características a una sustancia natural del cuerpo e**

involuntariamente, procede a atacar tanto las sustancias del cuerpo como las extrañas.

- El mal funcionamiento de las células que controlan la producción de anticuerpos.

- 3.8.3)- Hipersensibilidad.

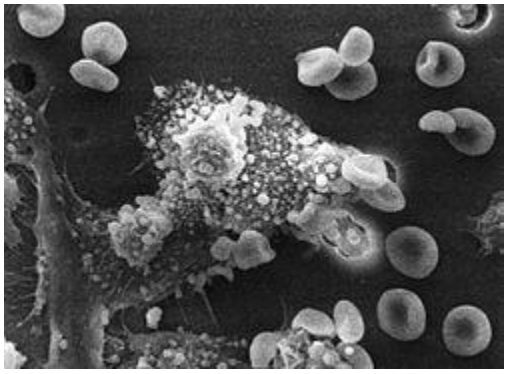
-La hipersensibilidad : Es una inmunorespuesta que daña los tejidos propios del cuerpo. Está dividida en cuatro clases (Tipos I-IV) basándose en los mecanismos involucrados y el tiempo de desarrollo de la reacción hipersensible.
- El tipo I de hipersensibilidad : Es una reacción inmediata o anafiláctica, relacionada con alergias. Los síntomas van desde un malestar suave hasta la muerte. El tipo I de hipersensibilidad está mediado por la inmunoglobulina E, que es liberada por mastocitos y basófilos.[98].
- El tipo II de hipersensibilidad: Se produce cuando los anticuerpos se ligan a antígenos localizados sobre las células propias del paciente, marcándolas para su destrucción. También recibe el nombre de hipersensibilidad dependiente de anticuerpos o citotóxica y es mediada por anticuerpos de tipo IgG e IgM.[98].
- Los inmunocomplejos : agregados de antígenos, proteínas del complemento, y anticuerpos IgG e IgM , depositados en varios tejidos desencadenan, la hipersensibilidad de tipo III.[98] .
- La hipersensibilidad de tipo IV : También conocida como "hipersensibilidad de tipo retardado", generalmente tarda entre dos y tres días en desarrollarse. Las reacciones de tipo IV están implicadas en muchas enfermedades autoinmunes e infecciosas, pero también incluyen dermatitis de contacto. Estas reacciones son mediadas por las células T, monocitos y macrófagos.[98] .

- 3.9)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.

- Es probable que el Sistema Inmunitario Adaptativo y de múltiples componentes, surgiera con los primeros vertebrados, ya que en los invertebrados no se producen linfocitos, ni respuestas humorales basadas en anticuerpos.[13].
- Muchas especies, sin embargo, utilizan mecanismos que parecen ser los precursores de estas funciones de la inmunidad de los vertebrados. Los sistemas inmunitarios aparecen incluso en las formas de vida más simples, como las bacterias, que utilizan un único mecanismo de defensa llamado "sistema de restricción y modificación", para protegerse de patógenos víricos llamados bacteriófagos.[99] .
-Los receptores de reconocimiento de patrón, son proteínas que emplean, casi todos los organismos para identificar moléculas relacionadas con patógenos microbianos.
- Los péptidos antimicrobianos llamados defensinas constituyen un componente de la respuesta inmunitario innata, que se ha conservado a lo largo de la evolución, está presente en todos los animales y plantas, y representa la forma principal de inmunidad sistémica de los invertebrados.[13].
-El sistema del complemento y las células fagocitarias, también se encuentran presentes en la mayoría de los invertebrados. Las ribonucleasas y la ruta de interferencia de ARN se conservan en todos los eucariotas, y se piensa, que desempeñan una función en la respuesta inmunitario ante los virus y otros materiales genéticos extraños.[100] .
- A diferencia de los animales, las plantas no poseen células con capacidad fagocítica y la respuesta inmunitaria de la mayoría de las plantas comprende mensajeros químicos

sistémicos, que se distribuyen por toda la planta.[101] .
-Cuando una parte de un vegetal resulta infectada, la planta genera una respuesta de hipersensibilidad localizada, mediante la que las células del lugar de la infección, sufren una rápida apoptosis , para prevenir que la infección se extienda a otras partes de la planta.
- La resistencia sistémica adquirida (SAR) , es un tipo de respuesta de las plantas que convierte a toda la planta en resistente a un agente infeccioso en particular.[101] .
- Los mecanismos de silenciamiento de ARN, tienen una especial importancia en esta respuesta sistémica, ya que pueden bloquear la replicación de virus.[102] .

- 3.10)- Inmunología de Tumores.



- Los macrófagos han identificado una célula cancerosa (la grande). Fusionándose con la célula cancerosa, los macrófagos (las células blancas de menor tamaño) inyectarán toxinas que la matarán. La inmunoterapia para el tratamiento del cáncer, es un área activa de investigación médica.[103].
-Otra función importante del Sistema Inmunitario es la de identificar y eliminar células tumorales. Las células transformadas de los tumores, expresan antígenos que no aparecen en células normales. El Sistema Inmunitario considera a estos antígenos como extraños, lo que ocasiona que las células inmunitarias, ataquen a las células tumorales transformadas. - Los antígenos expresados por los tumores, pueden tener varios orígenes;[104] algunos derivan de virus oncógenos como el papilomavirus humano, que ocasiona cáncer de cuello uterino,[105]; mientras que otros, son proteínas propias del organismo, que se presentan en bajos niveles en células normales, pero que alcanzan altos niveles en células tumorales.
-Un ejemplo es una enzima llamada tirosinasa, que, cuando se expresa en altos niveles, transforma a ciertas células de la piel (melanocitos), en tumores llamados melanomas.[106107] .

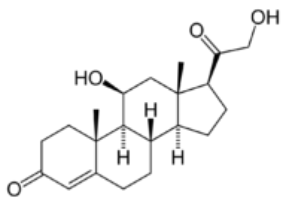
-La principal respuesta del Sistema Inmunitario es destruir las células anormales, por medio de células T asesinas, algunas veces con asistencia de células T colaboradoras.[107108].
- Los antígenos tumorales son presentados unidos a moléculas del CMH de clase I, de forma similar, a lo que ocurre con los antígenos víricos. Esto permite a las células T asesinas reconocer a las células tumorales como anormales.[109] .
- Las células T asesinas naturales, también matan células tumorales de una forma similar, especialmente si la célula tumoral tiene sobre su superficie menos moléculas del CMH de clase I de lo normal; algo que resulta habitual en los tumores.[110].
-A veces se generan anticuerpos contra las células tumorales, lo que permite que sean destruidas por el sistema del complemento.[104111112] .
-No obstante, algunas células tumorales, evaden la acción del Sistema Inmunitario y generan

cánceres.[113] Un mecanismo empleado a veces por las células tumorales, para evadir su detección por parte de las células T asesinas, consiste en reducir el número de moléculas del CMH de clase I en su superficie.[109].
-Algunas células tumorales también liberan productos, que inhiben la respuesta inmunitaria, por ejemplo al secretar la citoquina TGF-β, la cual suprime la actividad de macrófagos y linfocitos.[114] .
-Además, también puede desarrollarse tolerancia inmunológica, frente a los antígenos tumorales, de forma que el Sistema Inmunitario, deja de atacar a las células tumorales.[113] .

- 3.11)- Regulación Fisiológica.

- Las hormonas pueden modular la sensibilidad del Sistema Inmunitario. Por ejemplo, se sabe que las hormonas sexuales femeninas, estimulan las reacciones tanto del Sistema Inmunitario Adaptativo[115], como del Innato.[116] .
-Algunas enfermedades autoinmunes como el Lupus Eritematoso, afectan con mayor frecuencia a las mujeres, y su comienzo coincide a menudo con la pubertad. Por el contrario, andrógenos como la testosterona, parece que deprimen al Sistema Inmunitario.[117] .
- Otras hormonas, como: la prolactina y la hormona de crecimiento o vitaminas como la vitamina D, parece que también regulan las respuestas del Sistema Inmunitario.[118][119] .
- Se piensa que el descenso progresivo en los niveles de hormonas con la edad, pudiera ser parcialmente responsable del debilitamiento de las respuestas inmunitarias, en individuos de edad avanzada.[120] A la inversa, algunas hormonas son reguladas por el sistema inmunitario, sobre todo la actividad de la hormona tiroidea[121] .
- El Sistema Inmunitario se ve potenciado con el sueño y el descanso,[122] mientras que resulta perjudicado por el estrés.[123].
- Las dietas pueden afectar al Sistema Inmunitario; por ejemplo: frutas frescas, vegetales y comida rica en ciertos ácidos grasos, favorecen el mantenimiento de un Sistema Inmunitario saludable.[124].
- Asimismo, la desnutrición fetal puede causar una debilitación de por vida del Sistema Inmunitario.[125] .
- En las medicinas tradicionales, se cree que algunas plantas pueden estimular el sistema inmunitario y ciertos estudios así lo han sugerido,[126] aunque su mecanismo de acción es complejo y difícil de caracterizar.

- 3.12)- Manipulación en la Medicina.



- La corticosterona es una droga inmunosupresora.

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

- Se emplean fármacos inmunosupresores, para controlar las enfermedades autoinmunes o la inflamación, cuando produce grandes daños en los tejidos, o para prevenir el rechazo de un órgano trasplantado.[56127] .
-Los fármacos antiinflamatorios, se emplean para controlar los efectos de la inflamación. Los corticosteroides, son los más poderosos de estos medicamentos; sin embargo, tienen muchos efectos tóxicos colaterales, y su uso debe ser controlado estrictamente.[128].
- Por ello, a menudo, se emplean dosis más bajas de antiinflamatorios, junto con fármacos inmunosupresores y citotóxicos, como: el metotrexato o la azatioprina.
-Los fármacos citotóxicos, inhiben la inmunorespuesta destruyendo células que se están dividiendo, como las células T que han sido activadas. Sin embargo, la destrucción es indiscriminada, por lo que otros órganos y tipos de células resultan afectados, lo que ocasiona efectos colaterales.[127].
-Los fármacos inmunodepresores como la ciclosporina ,evitan que las células T respondan correctamente a las señales, inhibiendo rutas de transducción de señales.[129] .
-Los fármacos de mayor peso molecular (> 500 Dalton), pueden provocar la neutralización de la respuesta inmunitaria, particularmente si son suministrados repetidamente, o en dosis grandes. Esto limita, la eficacia de los fármacos constituidos por grandes péptidos y proteínas : que generalmente superan los 6000 Dalton.
- En algunos casos, el fármaco no es inmunógeno en sí mismo, pero puede ser coadministrado con un medicamento inmunógeno, como el Taxol. Se han desarrollado métodos computacionales para predecir la inmunogenicidad de péptidos y proteínas, que resultan particularmente útiles en el diseño de anticuerpos terapéuticos, la valoración de la probable virulencia de las mutaciones, que afecten a partículas víricas de recubrimiento y la validación de nuevos fármacos basados en péptidos.
- Las primeras técnicas se basaban principalmente en el hecho observado de que los aminoácidos hidrófilos, se encuentran presentes, en mayor cantidad que los aminoácidos hidrófobos, en los epítopos : determinantes antigénicos, que producen una interacción específica reversible con una inmunoglobulina, que consisten en un grupo de aminoácidos localizados sobre la superficie del antígeno;[130] sin embargo, más recientemente se han empleado técnicas de Aprendizaje Automático, que se sirven de bases de datos de epítopos conocidos, generalmente de proteínas víricas bien estudiadas.[131].
-Se ha creado una base de datos de acceso público, para la catalogación de epítopos de patógenos, que se sabe son reconocidos por células B.[132] Los estudios de inmunogenicidad basados en la bioinformática, constituyen un campo emergente, que se conoce con el nombre de *inmunoinformática*.[133] .

- 3.13)- Manipulación Por los Patógenos.

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

huésped; las proteínas transportadas por el tubo son utilizadas frecuentemente para desarmar las defensas del huésped.[136] .

-Una estrategia utilizada por varios patógenos para eludir al Sistema Inmunitario Innato es la replicación intracelular : también llamada patogénesis intracelular. En ella, un patógeno pasa la mayor parte de su ciclo vital dentro de células huésped, en donde se protege del contacto directo con células inmunitarias, anticuerpos y proteínas del complemento.
- Algunos ejemplos de patógenos intracelulares incluyen virus, bacterias del género *Salmonella*, causantes de toxiinfecciones alimentarias y los parásitos eucariotas que causan la malaria (*Plasmodium falciparum*) y la leismaniosis (*Leishmania spp.*).
-Otras bacterias, como el *Mycobacterium tuberculosis*, viven dentro de una cápsula protectora que evita su lisis por el complemento.[137] Muchos patógenos secretan componentes que disminuyen o desvían la respuesta inmunitaria del huésped.[134]. Algunas bacterias forman biopelículas para protegerse de las células y proteínas del sistema inmunitario. Estas biopelículas están presentes en muchas infecciones que cursan con éxito, como por ejemplo las infecciones crónicas, producidas por *Pseudomonas aeruginosa* y *Burkholderia cenocepacia* características de la Fibrosis quística.[138].
- Otras bacterias generan proteínas de superficie que se ligan a los anticuerpos, volviéndolos ineficaces. Como ejemplos se pueden citar: estreptococos (proteína G), *Staphylococcus aureus* (proteína A), y *Peptostreptococcus magnus* (proteína L).[139]
-Los mecanismos empleados por los virus para eludir al Sistema Inmunitario Adaptativo son más complejos. El enfoque más sencillo consiste en cambiar rápidamente los epítopos no esenciales : aminoácidos o azúcares, de la superficie del invasor, mientras se mantienen los epítopos esenciales ocultos.
- El VIH, por ejemplo, muta regularmente las proteínas de su envoltura viral, que le son esenciales para entrar en las células huésped que son su objetivo. Estos cambios frecuentes en antígenos, pueden explicar el hecho de no haber logrado producir vacunas dirigidas contra estas proteínas.[140].
- Otra estrategia común para evitar ser detectados por el Sistema Inmunitario, consiste en enmascarar sus antígenos, con proteínas de la célula huésped. Así, en el VIH, la envoltura que recubre al virión, está formada por la membrana más externa de la célula huésped; tales virus "auto-camuflados" dificultan que el sistema inmunitario los identifique como algo *no propio*.[141] .

- 3.14)- Historia de la Inmunología.

-: *Inmunología* .
-La inmunología: Es una ciencia que examina la estructura y función del Sistema Inmunitario.
-Se origina en la medicina y en los primeros estudios sobre las causas de la inmunidad a las enfermedades.
-La referencia más antigua a la inmunidad, se produce durante la plaga de Atenas, en el 430 a. C., donde Tucídides, notó que algunas personas, que se habían recuperado de un brote anterior de la enfermedad, podían atender a los enfermos, sin contraer la enfermedad por segunda vez.[142].
-Esta observación de inmunidad adquirida, fue luego utilizada por Louis Pasteur, en el desarrollo de la vacunación, y en su Teoría microbiana de la enfermedad.[143].

-La teoría de Pasteur se oponía a las teorías contemporáneas sobre las enfermedades, tales como la Teoría miasmática.
- No se confirmó que los microorganismos, fueran la causa de las enfermedades infecciosas hasta 1891, cuando Robert Koch, enunció sus postulados, por los que recibió el Premio Nobel en 1905.[144].
-En 1901, con el descubrimiento del virus de la fiebre amarilla por Walter Reed, se confirmó que los virus son patógenos humanos.[145]
-Se produjo un gran avance en la inmunología, hacia el final del siglo XIX, gracias al rápido desarrollo de los estudios de inmunidad humoral y de inmunidad celular.[146].
- De particular importancia fue el trabajo de Paul Ehrlich, quien propuso la Teoría de la cadena lateral, para explicar la especificidad de la reacción antígeno-anticuerpo; sus contribuciones al entendimiento de la inmunología humoral, fueron reconocidos con el Premio Nobel en 1908, recibido en conjunto con Elie Metchnikoff, el fundador de la inmunología celular.[147] .
-Peter Gorer, descubrió en 1936, el antígeno H-2 del ratón, y consigo el primer complejo mayor de histocompatibilidad (MHC). Mientras tanto, Peter Medawar y Thomas Gibson pudieran aclarar funciones importantes de las células inmunitarias.
-En 1948, Astrid Fagraeus descubrió que los anticuerpos son producidos por los linfocitos B del plasma.
-Un año más tarde, Frank Macfarlane Burnet y Frank Fenner, publicaron su hipótesis sobre la tolerancia inmunitaria, que sería confirmada algunos años más tarde por Jacques Miller, con el descubrimiento de la eliminación de linfocitos T autorreactivos en el timo.
- En 1957, Frank Macfarlane Burnet, describió la teoría de la selección clonal ,como principio central de la inmunidad adaptiva.[148] .
-A finales de la década de 1960, y principios de la década de 1970, John David y Barry Bloom descubrieron el Factor Inhibidor de Migración de los Macrófagos (MIF) y una nueva clase de sustancias secretadas por los linfocitos.
- Dudley Dumonde acuñó el término "linfocina", para estas sustancias.
- Stanley Cohen, que en 1986, consiguió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina por su descubrimiento de los factores de crecimiento NGF y EGF,[149][150] comenzó a estudiar a principios de la década de 1970, las funciones de los factores denominados "linfocinas" junto con Takeshi Yoshida. Descubrieron que estas sustancias pertenecen a un grupo de sustancias mensajeras, que son producidas por muchos tipos diferentes de células del sistema inmunitario. En 1974, Stanley Cohen propuso el término "citocina", que se consolidó con el descubrimiento de más sustancias de este tipo. Desde entonces se han descubierto más de cien nuevas citocinas, la estructura y las funciones de las cuales han sido investigadas en detalle.

- 3.15)- Véase También.

- **Apoptosis;**
- **Selección clonal;**
- **Epítopo;**
- **Hapteno;**
- **Inmunoestimulador;**
- **Inmunoterapia;**
- **Anticuerpo monoclonal;**

- Pecado original antigénico;
- Anticuerpo;
- Anticuerpo policlonal;
- Antígeno.;

-3.16)- Bibliografía.

- **- VER: Los 139 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -** **- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 139 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:**
- **-LIBROS SOBRE SÌNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52.**

-3.17)- Referencias.

1. ↑ Saltar a: a b c **F. Lozano Soto (2012). «Introducción al sistema inmunológico, sus principales elementos y la respuesta inmunitaria». En Farreras; Rozman. *Medicina Interna* (17 edición). Barcelona, España: Elsevier España. pp. 2453-2488. ISBN 9788480868969.**
2. ↑ **Delvis, Peter J. (2016). «Panorama general del sistema inmunitario» (en inglés). Merck Sharp & Dohme Corp. Consultado el 21 de junio de 2016.**
3. ↑ **Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 837. ISBN 84-494-1184-X.**
4. ↑ Saltar a: a b **National Institute of Allergy and Infectious Diseases, ed. (diciembre de 2013). «Overview of the Immune System» [Descripción general del sistema inmunitario] (en inglés).**
5. ↑ **National Institute of Allergy and Infectious Diseases, ed. (2003). *Understanding the Immune System: How It Works [Entendiendo el sistema inmune: cómo trabaja]* (en inglés). Estados Unidos..**
6. ↑ **Middleton D, Curran M, Maxwell L (August de 2002). «Natural killer cells and their receptors». *Transplant Immunology* 10 (2-3): 147-64. PMID 12216946. doi:10.1016/S0966-3274(02)00062-X.**
7. ↑ **Pancer Z, Cooper MD (2006). «The evolution of adaptive immunity». *Annual Review of Immunology* 24: 497-518. PMID 16551257. doi:10.1146/annurev.immunol.24.021605.090542.**
8. ↑ **Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 838. ISBN 84-494-1184-X.**
9. ↑ Saltar a: a b c **Rus H, Cudrici C, Niculescu F (2005). «The role of the complement system in innate immunity». *Immunologic Research* 33 (2): 103-12. PMID 16234578. doi:10.1385/IR:33:2:103.**
10. ↑ Saltar a: a b **Matzinger P (April de 2002). «The danger model: a renewed sense of self». *Science* 296 (5566): 301-5. PMID 11951032. doi:10.1126/science.1071059.**
11. ↑ **Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 838. ISBN 84-494-1184-X.**

12. ↑ Agerberth B, Gudmundsson GH (2006). «Host antimicrobial defence peptides in human disease». *Current Topics in Microbiology and Immunology* 306: 67-90. PMID 16909918. doi:10.1007/3-540-29916-5_3.
13. ↑ Saltar a: a b c Beck, Gregory; Gail S. Habicht (noviembre de 1996). «Immunity and the Invertebrates» (PDF). *Scientific American*: 60-66.
14. ↑ Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 842. ISBN 84-494-1184-X.
15. ↑ Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 846. ISBN 84-494-1184-X.
16. ↑ Joos L, Tamm M (2005). «Breakdown of pulmonary host defense in the immunocompromised host: cancer chemotherapy». *Proceedings of the American Thoracic Society* 2 (5): 445-8. PMID 16322598. doi:10.1513/pats.200508-097JS.
17. ↑ Copeland KF, Heeney JL (December de 1996). «T helper cell activation and human retroviral pathogenesis». *Microbiological Reviews* 60 (4): 722-42. PMC 239461. PMID 8987361.
18. ↑ «Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico: inmunidad». Ediciones Universidad Salamanca. febrero de 2012.
19. ↑ «Sistema inmunitario y no sistema inmunológico». Fundéu BBVA. 3 de octubre de 2011.
20. ↑ «Laboratorio del lenguaje: Inmune, inmunitario e inmunológico». medicablogs. 4 de marzo de 2013..
21. ↑ Gomila, Xavier Albons; Puigventós, Àngels Egea. «Immunològic i immunitari: un esforç il·lògic?» [Inmunológico e inmunitario : ¿un esfuerzo ilógico?]. *Assessorament Lingüístic i Terminologia* (en catalán) (Barcelona, España: Serveis Lingüístics, Universitat de Barcelona). .
22. ↑ http://www.ugr.es/~eianez/inmuno/cap_02.htm
23. ↑ Saltar a: a b Litman G, Cannon J, Dishaw L (2005). «Reconstructing immune phylogeny: new perspectives.». *Nat Rev Immunol* 5 (11): 866-79. PMID 16261174.
24. ↑ Saltar a: a b c Mayer, Gene (2006). «Immunology - Chapter One: Innate (non-specific) Immunity». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde el original el 16 de febrero de 2007.
25. ↑ Smith A.D. (Ed) *Oxford dictionary of biochemistry and molecular biology*. (1997) Oxford University Press. ISBN 0-19-854768-4
26. ↑ Saltar a: a b c d e f g h i Alberts, Bruce; Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts, and Peter Walters (2002). *Molecular Biology of the Cell; Fourth Edition*. New York and London: Garland Science. ISBN 0-8153-3218-1.
27. ↑ Boyton R, Openshaw P (2002). «Pulmonary defences to acute respiratory infection». *Br Med Bull* 61: 1-12. PMID 11997295. doi:10.1093/bmb/61.1.1.
28. ↑ Agerberth B, Gudmundsson G. «Host antimicrobial defence peptides in human disease.». *Curr Top Microbiol Immunol* 306: 67-90. PMID 16909918.
29. ↑ Moreau J, Girgis D, Hume E, Dajcs J, Austin M, O'Callaghan R (2001). «Phospholipase A(2) in rabbit tears: a host defense against Staphylococcus aureus.». *Invest Ophthalmol Vis Sci* 42 (10): 2347-54. PMID 11527949.
30. ↑ Hankiewicz J, Swierczek E (1974). «Lysozyme in human body fluids.». *Clin Chim Acta* 57 (3): 205-9. PMID 4434640.
31. ↑ Fair W, Couch J, Wehner N (1976). «Prostatic antibacterial factor. Identity and significance.». *Urology* 7 (2): 169-77. PMID 54972.

32. ↑ Yenugu S, Hamil K, Birse C, Ruben S, French F, Hall S (2003). «Antibacterial properties of the sperm-binding proteins and peptides of human epididymis 2 (HE2) family; salt sensitivity, structural dependence and their interaction with outer and cytoplasmic membranes of Escherichia coli.». *Biochem J* 372 (Pt 2): 473-83. PMID 12628001.
33. ↑ Gorbach S (1990). «Lactic acid bacteria and human health». *Ann Med* 22 (1): 37 - 41. PMID 2109988.
34. ↑ Hill L, Embil J (1986). «Vaginitis: current microbiologic and clinical concepts.». *CMAJ* 134 (4): 321-31. PMID 3510698.
35. ↑ Salminen S, Gueimonde M, Isolauri E (2005). «Probiotics that modify disease risk». *J Nutr* 135 (5): 1294 - 8. PMID 15867327.
36. ↑ Reid G, Bruce A (2003). «Urogenital infections in women: can probiotics help?». *Postgrad Med J* 79 (934): 428-32. PMID 12954951. doi:10.1136/pmj.79.934.428.
37. ↑ Reid G, Jass J, Sebulsky M, McCormick J (2003). «Potential uses of probiotics in clinical practice». *Clin Microbiol Rev* 16 (4): 658-72. PMID 14557292. doi:10.1128/CMR.16.4.658-672.2003.
38. ↑ Medzhitov R (2007). «Recognition of microorganisms and activation of the immune response». *Nature* 449 (7164): 819-26. PMID 17943118. doi:10.1038/nature06246.
39. ↑ Karakitsos D, Karabinis A (September de 2008). «Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children». *N. Engl. J. Med.* 359 (11): 1179-80. PMID 18788094.
40. ↑ Axelrod YK, Diringer MN (May de 2008). «Temperature management in acute neurologic disorders». *Neurol Clin* 26 (2): 585-603, xi. PMID 18514828. doi:10.1016/j.ncl.2008.02.005.
41. ↑ Capítulo 58 en: Walter F., PhD. Boron (2003). *Medical Physiology: A Cellular And Molecular Approaoch*. Elsevier/Saunders. p. 1300. ISBN 1-4160-2328-3.
42. ↑ * Rhoades, R. and Pflanzer, R. Human physiology, third edition, chapter 27 *Regulation of body temperature*, p. 820 *Clinical focus: pathogenesis of fever*. ISBN 0-03-005159-2
43. ↑ Laupland KB (July de 2009). «Fever in the critically ill medical patient». *Crit. Care Med.* 37 (7 Suppl): S273-8. PMID 19535958. doi:10.1097/CCM.0b013e3181aa6117.
44. ↑ Fauci, Anthony, et al. (2008). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (17 edición). McGraw-Hill Professional. pp. 117-121. ISBN 9780071466332.
45. ↑ Schaffner A. Fever—useful or noxious symptom that should be treated? *Ther Umsch* 2006; 63: 185-8. PMID 16613288
46. ↑ Soszynski D. The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw* 2003; 57: 531-54. PMID 14737969
47. ↑ Craven, R and Hirnle, C. (2006). Fundamentals of nursing: Human health and function. Fourth edition. p. 1044
48. ↑ Lewis, SM, Heitkemper, MM, and Dirksen, SR. (2007). Medical-surgical nursing: Assessment and management of clinical problems. sixth edition. p. 212
49. ↑ «Fever». *Medline Plus Medical Encyclopedia*. U.S. National Library of Medicine. Consultado el 20 de mayo de 2009.

50. ↑ Kawai T, Akira S (2006). «Innate immune recognition of viral infection». *Nat Immunol* 7 (2): 131-7. PMID 16424890.
51. ↑ Miller, SB (2006). «Prostaglandins in Health and Disease: An Overview». *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 36 (1): 37-49. PMID 16887467.
52. ↑ Ogawa Y, Calhoun WJ. (2006). «The role of leukotrienes in airway inflammation.». *J Allergy Clin Immunol.* 118 (4): 789-98. PMID 17030228.
53. ↑ Le Y, Zhou Y, Iribarren P, Wang J (2004). «Chemokines and chemokine receptors: their manifold roles in homeostasis and disease». *Cell Mol Immunol* 1 (2): 95-104. PMID 16212895.
54. ↑ Martin P, Leibovich S (2005). «Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly.». *Trends Cell Biol* 15 (11): 599-607. PMID 16202600.
55. ↑ Mayer, Gene (2006). «Immunology - Chapter Two: Complement». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde el original el 9 de febrero de 2007. Consultado el 1 de enero de 2007.
56. ↑ Saltar a: a b c d e f Janeway CA, Jr. *et al* (2005). *Immunobiology.* (6th ed. edición). Garland Science. ISBN 0-443-07310-4.
57. ↑ Liszewski M, Farries T, Lublin D, Rooney I, Atkinson J. «Control of the complement system.». *Adv Immunol* 61: 201-83. PMID 8834497.
58. ↑ Sim R, Tsiftsoglou S (2004). «Proteases of the complement system.». *Biochem Soc Trans* 32 (Pt 1): 21-7. PMID 14748705.
59. ↑ Ryter A (1985). «Antimicrobial functions of mononuclear phagocytes». *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 8 (2): 119-33. PMID 3910340.
60. ↑ Langermans J, Hazenbos W, van Furth R (1994). «Antimicrobial functions of mononuclear phagocytes». *J Immunol Methods* 174 (1-2): 185-94. PMID 8083520.
61. ↑ May R, Machesky L (2001). «Phagocytosis and the actin cytoskeleton». *J Cell Sci* 114 (Pt 6): 1061-77. PMID 11228151.
62. ↑ Salzet M, Tasiemski A, Cooper E (2006). «Innate immunity in lophotrochozoans: the annelids». *Curr Pharm Des* 12 (24): 3043-50. PMID 16918433.
63. ↑ Zen K, Parkos C (2003). «Leukocyte-epithelial interactions». *Curr Opin Cell Biol* 15 (5): 557-64. PMID 14519390.
64. ↑ Saltar a: a b Stvrtinová, Viera; Ján Jakubovský and Ivan Hulín (1995). *Inflammation and Fever from Pathophysiology: Principles of Disease*. Computing Centre, Slovak Academy of Sciences: Academic Electronic Press. Archivado desde el original el 11 de julio de 2001.
65. ↑ Bowers, William (2006). «Immunology -Chapter Thirteen: Immunoregulation». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde el original el 16 de diciembre de 2006. .
66. ↑ Saltar a: a b Guermonprez P, Valladeau J, Zitvogel L, Théry C, Amigorena S. «Antigen presentation and T cell stimulation by dendritic cells». *Annu Rev Immunol* 20: 621-67. PMID 11861614.
67. ↑ Krishnaswamy G, Ajitawi O, Chi D. «The human mast cell: an overview.». *Methods Mol Biol* 315: 13-34. PMID 16110146.
68. ↑ Kariyawasam H, Robinson D (2006). «The eosinophil: the cell and its weapons, the cytokines, its locations». *Semin Respir Crit Care Med* 27 (2): 117-27. PMID 16612762.
69. ↑ Middleton D, Curran M, Maxwell L (2002). «Natural killer cells and their receptors». *Transpl Immunol* 10 (2-3): 147-64. PMID 12216946.

70. ↑ Pancer Z, Cooper M. «The evolution of adaptive immunity». *Annu Rev Immunol* 24: 497-518. PMID 16551257.
71. ↑ Holtmeier W, Kabelitz D. «gammadelta T cells link innate and adaptive immune responses». *Chem Immunol Allergy* 86: 151-83. PMID 15976493.
72. ↑ Harty J, Tvinnereim A, White D. «CD8+ T cell effector mechanisms in resistance to infection». *Annu Rev Immunol* 18: 275-308. PMID 10837060.
73. ↑ Saltar a: [a] [b] Radoja S, Frey A, Vukmanovic S (2006). «T-cell receptor signaling events triggering granule exocytosis». *Crit Rev Immunol* 26 (3): 265-90. PMID 16928189.
74. ↑ Abbas A, Murphy K, Sher A (1996). «Functional diversity of helper T lymphocytes». *Nature* 383 (6603): 787-93. PMID 8893001. doi:10.1038/383787a0.
75. ↑ McHeyzer-Williams L, Malherbe L, McHeyzer-Williams M (2006). «Helper T cell-regulated B cell immunity». *Curr Top Microbiol Immunol* 311: 59-83. PMID 17048705. doi:10.1007/3-540-32636-7_3.
76. ↑ Kovacs B, Maus M, Riley J, Derimanov G, Koretzky G, June C, Finkel T (2002). «Human CD8+ T cells do not require the polarization of lipid rafts for activation and proliferation». *Proc Natl Acad Sci U S a* 99 (23): 15006-11. PMID 12419850. doi:10.1073/pnas.232058599.
77. ↑ Grewal I, Flavell R (1998). «CD40 and CD154 in cell-mediated immunity». *Annu Rev Immunol* 16: 111-35. PMID 9597126. doi:10.1146/annurev.immunol.16.1.111.
78. ↑ «Understanding the Immune System: How it Works» (PDF) (en inglés). National Institute of Allergy and Infectious Diseases.
79. ↑ Girardi M (2006). «Immunosurveillance and immunoregulation by γδ T cells». *J Invest Dermatol* 126 (1): 25-31. PMID 16417214.
80. ↑ Holtmeier W, Kabelitz D (2005). «gammadelta T cells link innate and adaptive immune responses». *Chemical Immunology and Allergy* 86: 151-83. PMID 15976493. doi:10.1159/000086659.
81. ↑ Holtmeier W, Kabelitz D (2005). «γδ T cells link innate and adaptive immune responses». *Chem Immunol Allergy* 86: 151-183. PMID 15976493.
82. ↑ Saltar a: [a] [b] Sproul T, Cheng P, Dykstra M, Pierce S (2000). «A role for MHC class II antigen processing in B cell development». *Int Rev Immunol* 19 (2-3): 139-55. PMID 10763706.
83. ↑ Kehry M, Hodgkin P (1994). «B-cell activation by helper T-cell membranes». *Crit Rev Immunol* 14 (3-4): 221-38. PMID 7538767.
84. ↑ Bowers, William (2006). «Immunology - Chapter nine: Cells involved in immune responses». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde el original el 16 de diciembre de 2006.
85. ↑ M.N. Alder, I.B. Rogozin, L.M. Iyer, G.V. Glazko, M.D. Cooper, Z. Pancer (2005). «Diversity and Function of Adaptive Immune Receptors in a Jawless Vertebrate». *Science* 310 (5756): 1970 - 1973. PMID 16373579.
86. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 842. ISBN 84-494-1184-X.
87. ↑ Saji F, Samejima Y, Kamiura S, Koyama M (1999). «Dynamics of immunoglobulins at the feto-maternal interface.». *Rev Reprod* 4 (2): 81-9. PMID 10357095. Archivado desde el original el 24 de junio de 2008.

88. ↑ Van de Perre P (2003). «Transfer of antibody via mother's milk.». *Vaccine* 21 (24): 3374-6. PMID 12850343.
89. ↑ Keller, Margaret A. and E. Richard Stiehm (2000). «Passive Immunity in Prevention and Treatment of Infectious Diseases.». *Clinical Microbiology Reviews* 13 (4): 602-614. PMID 11023960.
90. ↑ Death and DALY estimates for 2002 by cause for WHO Member States. Organización Mundial de la Salud. Visitado el 1 de enero de 2007.
91. ↑ Singh M, O'Hagan D (1999). «Advances in vaccine adjuvants». *Nat Biotechnol* 17 (11): 1075-81. PMID 10545912.
92. ↑ Aw D, Silva A, Palmer D (2007). «Immunosenescence: emerging challenges for an ageing population». *Immunology* 120 (4): 435-446. PMID 17313487. doi:10.1111/j.1365-2567.2007.02555.x.
93. ↑ Saltar a: a b c d Chandra, RK (1997). «Nutrition and the immune system: an introduction». *American Journal of Clinical Nutrition*. Vol 66: 460S-463S. PMID 9250133. Free full-text pdf available
94. ↑ Miller JF (2002). «The discovery of thymus function and of thymus-derived lymphocytes». *Immunol. Rev.* 185: 7-14. PMID 12190917. Archivado desde el original el 15 de diciembre de 2018.
95. ↑ Joos L, Tamm M (2005). «Breakdown of pulmonary host defense in the immunocompromised host: cancer chemotherapy». *Proc Am Thorac Soc* 2 (5): 445-8. PMID 16322598. doi:10.1513/pats.200508-097JS.
96. ↑ Copeland K, Heeney J (1996). «T helper cell activation and human retroviral pathogenesis». *Microbiol Rev* 60 (4): 722-42. PMID 8987361.
97. ↑ Miller J (1993). «Self-nonself discrimination and tolerance in T and B lymphocytes». *Immunol Res* 12 (2): 115-30. PMID 8254222.
98. ↑ Saltar a: a b c d Ghaffar, Abdul (2006). «Immunology - Chapter Seventeen: Hypersensitivity Reactions». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde el original el 16 de diciembre de 2006.
99. ↑ Bickle T, Krüger D (1993). «Biology of DNA restriction». *Microbiol Rev* 57 (2): 434-50. PMID 8336674.
100. ↑ Stram Y, Kuzntzova L. (2006). «Inhibition of viruses by RNA interference». *Virus Genes* 32 (3): 299-306. PMID 16732482.
101. ↑ Saltar a: a b Schneider, David (Spring 2005). «Innate Immunity - Lecture 4: Plant immune responses». Stanford University Department of Microbiology and Immunology. Archivado desde el original el 9 de junio de 2007.
102. ↑ Baulcombe D (2004). «RNA silencing in plants». *Nature* 431 (7006): 356-63. PMID 15372043.
103. ↑ Morgan R *et al*. (2006). «Cancer regression in patients after transfer of genetically engineered lymphocytes». *Science* 314: 126-129. PMID 16946036.
104. ↑ Saltar a: a b Andersen MH, Schrama D, Thor Straten P, Becker JC (2006). «Cytotoxic T cells». *J Invest Dermatol* 126 (1): 32-41. PMID 16417215.
105. ↑ Boon T, van der Bruggen P (1996). «Human tumor antigens recognized by T lymphocytes». *J Exp Med* 183: 725-29. PMID 8642276.
106. ↑ Castelli C, Rivoltini L, Andreola G, Carrabba M, Renkvist N, Parmiani G (2000). «T cell recognition of melanoma-associated antigens». *J Cell Physiol* 182: 323-31. PMID 10653598.

107. ↑ Saltar a: a b Romero P, Cerottini JC, Speiser DE (2006). «The human T cell response to melanoma antigens». *Adv Immunol.* 92: 187-224. PMID 17145305.
108. ↑ Gerloni M, Zanetti M. (2005). «CD4 T cells in tumor immunity». *Springer Semin Immunopathol* 27 (1): 37-48. PMID 15965712.
109. ↑ Saltar a: a b Seliger B, Ritz U, Ferrone S (2006). «Molecular mechanisms of HLA class I antigen abnormalities following viral infection and transformation». *Int J Cancer* 118 (1): 129-38. PMID 16003759.
110. ↑ Hayakawa Y, Smyth MJ. (2006). «Innate immune recognition and suppression of tumors». *Adv Cancer Res* 95: 293-322. PMID 16860661.
111. ↑ Guevara-Patino JA, Turk MJ, Wolchok JD, Houghton AN (2003). «Immunity to cancer through immune recognition of altered self: studies with melanoma». *Adv Cancer Res.* 90: 157-77. PMID 14710950.
112. ↑ Renkvist N, Castelli C, Robbins PF, Parmiani G (2001). «A listing of human tumor antigens recognized by T cells». *Cancer Immunol Immunother* 50: 3-15. PMID 11315507.
113. ↑ Saltar a: a b Seliger B (2005). «Strategies of tumor immune evasion». *BioDrugs* 19 (6): 347-54. PMID 16392887.
114. ↑ Frumento G, Piazza T, Di Carlo E, Ferrini S (2006). «Targeting tumor-related immunosuppression for cancer immunotherapy». *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 6 (3): 233-7. PMID 17017974.
115. ↑ Wira, CR; Crane-Godreau M, Grant K (2004). «Endocrine regulation of the mucosal immune system in the female reproductive tract». En In: Ogra PL, Mestecky J, Lamm ME, Strober W, McGhee JR, Bienenstock J (eds.). *Mucosal Immunology*. San Francisco: Elsevier. ISBN 0-12-491543-4.
116. ↑ Lang, TJ (2004). «Estrogen as an immunomodulator». *Clin Immunol* 113: 224-230. PMID 15507385.
Moriyama, A; Shimoya K, Ogata I *et al.* (1999). «Secretory leukocyte protease inhibitor (SLPI) concentrations in cervical mucus of women with normal menstrual cycle». *Molecular Human Reproduction* 5: 656-661. PMID 10381821.
Cutolo, M; Sulli A, Capellino S, Villaggio B, Montagna P, Seriolo B, Straub RH (2004). «Sex hormones influence on the immune system: basic and clinical aspects in autoimmunity». *Lupus* 13: 635-638. PMID 15485092.
King, AE; Critchley HOD, Kelly RW (2000). «Presence of secretory leukocyte protease inhibitor in human endometrium and first trimester decidua suggests an antibacterial role». *Molecular Human Reproduction* 6: 191-196. PMID 10655462.
117. ↑ Fimmel, S; Zouboulis CC (2005). «Influence of physiological androgen levels on wound healing and immune status in men». *Aging Male* 8: 166-174. PMID 16390741.
118. ↑ Dorshkind, K; Horseman ND (2000). «The Roles of Prolactin, Growth Hormone, Insulin-Like Growth Factor-I, and Thyroid Hormones in Lymphocyte Development and Function: Insights from Genetic Models of Hormones and Hormone Receptor Deficiency». *Endocrine Reviews* 21: 292-312. PMID 10857555. Archivado desde el original el 31 de julio de 2010.
119. ↑ Nagpal, Sunil; Songqing Naand and Radhakrishnan Rathnachalam (2005). «Noncalcemic Actions of Vitamin D Receptor Ligands». *Endocrine Reviews* 26 (5): 662-687. PMID 15798098. Archivado desde el original el 19 de febrero de 2009.

120. ↑ Hertoghe, T (2005). «The "multiple hormone deficiency" theory of aging: Is human senescence caused mainly by multiple hormone deficiencies?». *Annals of the New York Academy of Science* 1051: 448-465. PMID 16399912.
121. ↑ Klein, JR (2006). «The immune system as a regulator of thyroid hormone activity». *Exp Biol Med* 231: 229-236. PMID 16514168.
122. ↑ Lange, T; Perras B, Fehm HL, Born J (2003). «Sleep Enhances the Human Antibody response to Hepatitis A Vaccination». *Psychosomatic Medicine* 65: 831-835. PMID 14508028.
123. ↑ Khansari, DN; Murgo AJ, Faith RE (1990). «Effects of stress on the immune system». *Immunology Today* 11: 170-175. PMID 2186751.
124. ↑ Pond, CM (2005). «Adipose tissue and the immune system». *Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids* 73: 17-30. PMID 15946832.
125. ↑ Langley-Evans, SC; Carrington LJ (2006). «Diet and the developing immune system». *Lupus* 15: 746-752. PMID 17153845.
126. ↑ Spelman, K; Burns J, Nichols D, Winters N, Ottersberg S, Tenborg M (2006). «Modulation of cytokine expression by traditional medicines: a review of herbal immunomodulators». *Alternative Medicine reviews* 11: 128-150. PMID 16813462. Brush, J; Mendenhall E, Guggenheim A, Chan T, Connelly E, Soumyanth A, Buresh R, Barrett R, Zwickey H (2006). «The effect of Echinacea purpurea, Astragalus membranaceus and Glycyrrhiza glabra on CD69 expression and immune cell activation in humans». *Phytotherapy Research* 20: 687-695. PMID 16807880.
127. ↑ Saltar a: [a] [b] Taylor A, Watson C, Bradley J (2005). «Immunosuppressive agents in solid organ transplantation: Mechanisms of action and therapeutic efficacy». *Crit Rev Oncol Hematol* 56 (1): 23-46. PMID 16039869.
128. ↑ Barnes P (2006). «Corticosteroids: the drugs to beat». *Eur J Pharmacol* 533 (1-3): 2-14. PMID 16436275.
129. ↑ Masri M (2003). «The mosaic of immunosuppressive drugs». *Mol Immunol* 39 (17-18): 1073-7. PMID 12835079.
130. ↑ Welling GW, Wiejer WJ, van der Zee R, Welling-Werster S. (1985). «Prediction of sequential antigenic regions in proteins». *J Mol Recognit* 88 (2): 215-8. PMID 2411595.
131. ↑ Sollner J, Mayer B. (2006). *Machine learning approaches for prediction of linear B-cell epitopes on proteins.* 19 (3). pp. 200-8. PMID 16598694.
132. ↑ Saha S, Bhasin M, Raghava GP. (2005). «Bcipep: a database of B-cell epitopes.». *BMC Bioinformatics* 6 (1): 79. PMID 15921533.
133. ↑ Flower DR, Doytchinova IA. (2002). «Immunoinformatics and the prediction of immunogenicity.». *Appl Bioinformatics* 1 (4): 167-76. PMID 15130835.
134. ↑ Saltar a: [a] [b] Finlay B, McFadden G (2006). «Anti-immunology: evasion of the host immune system by bacterial and viral pathogens». *Cell* 124 (4): 767-82. PMID 16497587.
135. ↑ Cianciotto NP. (2005). «Type II secretion: a protein secretion system for all seasons». *Trends Microbiol.* 13 (12): 581-8. PMID 16216510.
136. ↑ Winstanley C, Hart CA (2001). «Type III secretion systems and pathogenicity islands». *J Med Microbiol.* 50 (2): 116-26. PMID 11211218.
137. ↑ Finlay B, Falkow S (1997). «Common themes in microbial pathogenicity revisited». *Microbiol Mol Biol Rev* 61 (2): 136-69. PMID 9184008.

138. ↑ Kobayashi H (2005). «Airway biofilms: implications for pathogenesis and therapy of respiratory tract infections». *Treat Respir Med* 4 (4): 241-53. PMID 16086598.
139. ↑ Housden N, Harrison S, Roberts S, Beckingham J, Graille M, Stura E, Gore M (2003). «Immunoglobulin-binding domains: Protein L from Peptostreptococcus magnus». *Biochem Soc Trans* 31 (Pt 3): 716-8. PMID 12773190.
140. ↑ Burton, Dennis R.; Robyn L. Stanfield and Ian A. Wilson (2005). «Antibody vs. HIV in a clash of evolutionary titans». *Proc Natl Acad Sci U S A.* 102 (42): 14943-8. PMID 16219699.
141. ↑ Cantin R, Methot S, Tremblay MJ. (2005). «Plunder and stowaways: incorporation of cellular proteins by enveloped viruses». *J Virol.* 79 (11): 6577-87. PMID 15890896.
142. ↑ Retief F, Cilliers L (1998). «The epidemic of Athens, 430-426 BC». *S Afr Med J* 88 (1): 50-3. PMID 9539938.
143. ↑ Plotkin S (2005). «Vaccines: past, present and future». *Nat Med* 11 (4 Suppl): S5-11. PMID 15812490.
144. ↑ El Premio Nobel de Medicina de 1905 Nobelprize.org Visitado 8 de enero de 2007 (en inglés).
145. ↑ Mayor Walter Reed, Cuerpo médico del ejército de Estados Unidos Walter Reed Army Medical Center. Visitado el 8 de enero de 2007.
146. ↑ Metchnikoff, Elie; Translated by F.G. Binnie. (1905). *Immunity in Infective Diseases* (Versión in extenso: Google Books). Cambridge University Press. ISBN 68025143.
147. ↑ El Premio Nobel de Medicina de 1908 Nobelprize.org Visitado el 8 de enero de 2007
148. ↑ Forsdyke, D. R. (1995). "The Origins of the Clonal Selection Theory of Immunity" *FASEB. Journal* 9:164-66
149. ↑ Shampo, M A; Kyle R A (Juny de 1999). «Stanley Cohen--Nobel laureate for growth factor». *Mayo Clin. Proc.* (Estados Unidos) 74 (6): 600. ISSN 0025-6196. PMID 10377936.
150. ↑ El Premio Nobel de Fisiología o Medicina 1986 Nobelprize.org - 3.18)-

-3.18)- Enlaces Externos.

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

Control de autoridades

- Proyectos Wikimedia
- Datos: Q1059
- Multimedia: Immune system

- Identificadores

- GND: 4026643-6
- Diccionarios y enciclopedias
- Britannica: url
- Identificadores médicos
- MeSH: D007107

- Datos:Q1059
- Multimedia:Immune system

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_inmunitario&oldid=117973643»
-Categoría:

- Sistema inmunitario

- Esta página se editó por última vez el 21 septiembre 2019 a las 06.59.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA: ASPECTOS MÈDICOS Y PSICOLÒGICOS.- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON Y PSI. LIC. CARLA FERNANDEZ.- 9 TOMOS- AÑO 2019.11- TOMO I I -

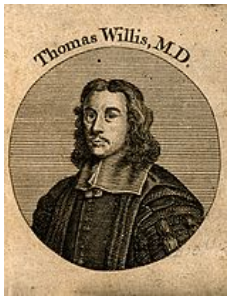
- CAPÍTULO IV: - 4)- SISTEMA NEUROLOGICO.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre

-La Neurología : del griego clásico νεῦρον, «nervio» y del sufijo -λογία, «estudio de»: es la especialidad médica, que trata los trastornos del sistema nervioso.[1] .
- Específicamente se ocupa de la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de todas las enfermedades, que involucran al: Sistema Nervioso Central, Sistema Nervioso Periférico y el Sistema Nervioso Autónomo.
-Existe un gran número de enfermedades neurológicas, las cuales pueden afectar el sistema nervioso central (cerebro y espina dorsal), el sistema nervioso periférico, o el sistema nervioso autónomo.

ÍNDICE.-
- CAPÍTULO IV: -4)- NEUROLOGIA.-
- 4.1)- Neurólogos Destacados.
- 4.1.1)- Thomas Willis.
- 4.1.2)- Jean-Martin Charcot.
- 4.1.3)- Edward Flatau.
- 4. 2)- Otros Neurólogos o Médicos Especialistas Que Han Contribuido a la Neurología.
-4.3)- Diagnóstico del Sujeto Con Enfermedad Neurológica.
-4.3.1)- Método Clínico en la Neurología.
- 4.4)- Exploración Neurológica.
- 4.4.1)- Procedimientos de Exploración y Diagnóstico.
- 4.5)- Trabajo Clínico.
- 4.5.1)- Casos en General.
-4.5.2)- Áreas Destacadas.
-4.5.3)- Relaciones a la Neurofisiología Clínica.
-4.5.4)- Superposición Con la Psiquiatría
-4.6)- Efectos del Envejecimiento Cobre el Sistema Nervioso.
- 4.7)- Neurología cosmética.
-4-8)- Temas Relacionados.
- 4.9)- Véase También
-4.10)- Referencias.
-4.11)- Bibliografía.
- 4.12)- Enlaces Externos.
.4.,12.1)- Documentales.

- 4.1)-Neurólogos Destacados.

- 4.1.1)- Thomas Willis.



-Thomas Willis.1621-1675

-Thomas Willis fue un médico inglés, figura esencial en la historia de la anatomía, la fisiología y la neurología, fue pionero en sus investigaciones neuroanatómicas. En 1662, fue uno de los fundadores de la Royal Society. En su obra "*Cerebri Anatome*", Willis subrayó la importancia del estudio comparativo de la estructura del cerebro, determinando las semejanzas entre el cerebro del ser humano y el de otros mamíferos; así como entre el cerebro de los pájaros y los peces.

-Su más notable descubrimiento fue el Círculo de Willis, un círculo de arterias en la base del cerebro. En 1667 publicó" *Pathologicae cerebri, et nervosi generis specimen"* un importante trabajo en la patología y neurofisiología del cerebro. En este, el desarrolla una nueva teoría de la causa de la epilepsia, y de otras enfermedades convulsivas, y contribuyo al desarrollo de la psiquiatría.[2] .

- 4.1.2)- Jean-Martin Charcot.

- Jean-Martin Charcot.- Neurólogo y profesor de Anatomía Patológica.

-Jean-Martin Charcot es conocido como el fundador de la neurología moderna, puso en evidencia la relación existente entre las lesiones de ciertas partes del cerebro y la afectación de las habilidades motrices.

- Nombró y fue el primero en describir la Esclerosis Múltiple, resumiendo reportes previos, adicionando sus propias observaciones clínicas y patológicas. También observó cambios cognoscitivos, describiendo a sus pacientes como si sufrieran una «marcada debilitación de la memoria», y «concepciones que se forman lentamente».

- Investigó las funciones de diferentes partes del cerebro, y el papel que tienen las arterias en la hemorragia cerebral.

- Entre 1868 y 1881, los estudios de Charcot, fueron un punto de referencia en el entendimiento de la enfermedad de Parkinson. Entre otros avances, el realizó la distinción entre: rigidez, debilidad y bradicinesia.

-Fundó la escuela de neurología del Hôpital de la Salpêtrière, donde impartió clases, de las que recoge una muestra importante, en su obra : en tres volúmenes, " *Leçons sur les*

maladies du système nerveux, faites à la Salpêtrière", **que fueron publicadas entre 1885 y 1887. Freud fue uno de sus alumnos, así como: Joseph Babinski, Gilles de la Tourette, Gilbert Ballet y Jean Leguirec, inventor del método Benedicte. Médicos de muchos países, acudieron a trabajar con él y recibir sus lecciones. Fueron relevantes sus investigaciones sobre la histeria.[3] .**

- 4.1.3)- Edward Flatau.

-Edward Flatau,1868-1932.

-Foto. Atlas del cerebro.

-Edward Flatau, fue un neurólogo y psiquiatra polaco, cofundador de la moderna neurología de Polonia, autoridad en la fisiología y la patología de la meningitis.

- Cofundador de las revistas médicas: "*Neurologia Polska* y *Warszawskie Czasopismo Lekarskie*". Estableció el principio de la localización de las fibras largas en la médula espinal en 1893, y con Sterling , en 1911, publicó un documento de principios en espasmo de torsión progresiva en los niños ,y sugirieron, que la enfermedad, tenía un componente genético, y en 1912, escribió un libro fundamental sobre la "migraña".

- En 1894, publicó el "*Atlas del Cerebro Humano y el trayecto del nervio-fibras*", se basan en fotografías de larga exposición de las secciones del cerebro frescos : hasta 10 minutos para plana, y 30 minutos para superficies irregulares, por medio de pequeños diafragmas. Estos estudios, se llevaron a cabo en Berlín, con el profesor Emanuel Mendel.[4] .

-Otros neurólogos o médicos especialistas ,que han contribuido a la neurología:

- **Rodolfo Llinás - Neurocientífico;**
- **V.S. Ramachandran - Neurocientífico;**
- **Oliver Sacks;**
- **Ernst Adolf Gustav Gottfried von Strümpell;**
- **Joseph Babiński;**
- **Alois Alzheimer;**
- **Sigmund Freud;**
- **Guillaume Duchenne de Boulogne;**
- **Carl Wernicke;**
- **Aleksandr Lúriya;**

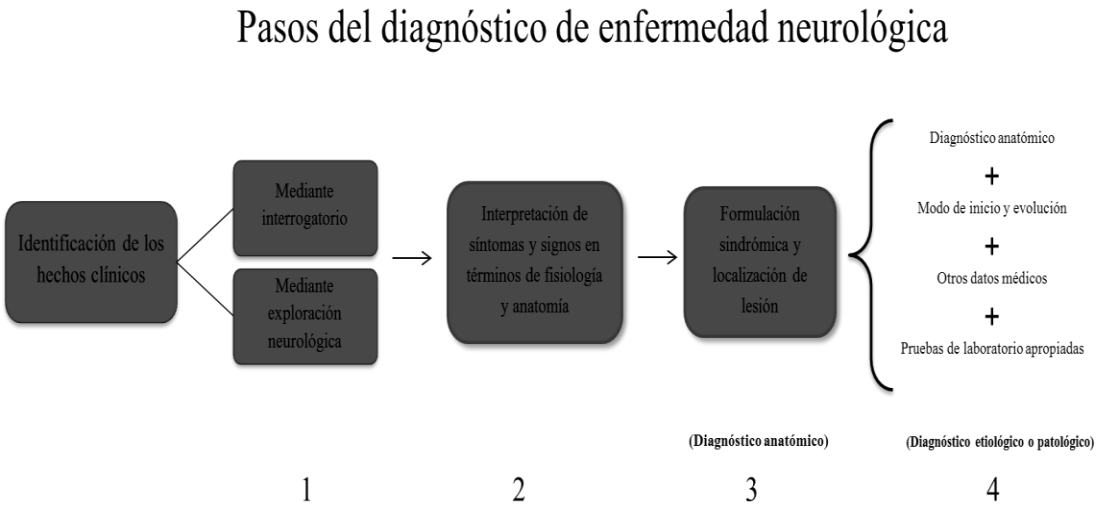
- Adam Zeman;
- **Enrique Barmaimon;**

Escaneo MRI

- 4.3)- Diagnóstico del Sujeto Con Enfermedad Neurológica.

- 4.3.1)- Método Clínico en la Neurología.

- El objetivo del método clínico en la Neurología, es servir como base para el tratamiento o la prevención de alguna enfermedad neurológica. En la mayoría de los casos , el método consiste en cinco etapas, las cuales son:



-Pasos para diagnosticar una enfermedad neurológica. Principios de neurología por Adams y Víctor:

1. **Identificación de síntomas y signos mediante el interrogatorio y la exploración física.**
2. **Los síntomas y signos físicos que se consideran importantes respecto al problema en cuestión son interpretados en términos fisiológicos y anatómicos: identificación de trastornos de la función y de la estructura anatómica involucrada.**
3. ***Diagnóstico anatómico/topográfico*: Localización del proceso patológico (identificación de las partes del Sistema Nervioso afectadas), donde se reconoce un grupo característico de síntomas y signos, los cuales constituyen un síndrome, lo que nos ayuda a identificar el lugar y la naturaleza de la enfermedad. A esto se le conoce como *diagnóstico sindrómico*.**
4. **A partir del diagnóstico anatómico y otros datos médicos (modo, rapidez de inicio, evolución, curso de la enfermedad, afección de sistemas orgánicos extraneurológicos, antecedentes personales y familiares y datos de laboratorio) es posible deducir el *diagnóstico patológico*. Cuando se identifica el mecanismo y la causalidad de la enfermedad se puede determinar el *diagnóstico etimológico*.**
5. **Elaboración del *diagnóstico funcional*. Esta última etapa se refiere a la valoración del grado de incapacidad, donde se determina si este es temporal o permanente. Es de gran importancia para el tratamiento de la enfermedad y para la estimación del potencial de restablecimiento de la función, es decir, el pronóstico.**

- El método precedente para el diagnóstico de las enfermedades neurológicas, puede verse resumido en el diagrama colocado en esta sección. Este enfoque sistemático permite identificar de manera confiable la localización, y a menudo el diagnostico preciso de la enfermedad. Cabe recordar que no siempre es necesario plantear de esta forma, la solución a un problema clínico, ya que algunas enfermedades neurológicas , tienen cuadros clínicos muy característicos.[5]

- 4.4)- Exploración Neurológica.

-Durante un examen neurológico, el neurólogo revisa la historia médica del paciente, con especial atención a sus condiciones recientes. Después le realiza un test neurológico.
-Normalmente, este test mide el estado mental, funciones de los nervios craneales: incluyendo la visión, fuerza, coordinación, reflejos y sensaciones.
- Esta información ayuda al neurólogo, a determinar si el problema se halla en el sistema nervioso y su localización clínica. La localización de la patología, es la clave del proceso por el cual, los neurólogos desarrollan sus diferentes diagnósticos. Pueden ser necesarios estudios posteriores, para confirmar el diagnóstico, y finalmente una guía y terapia apropiada.
-La exploración neurológica se inicia con la exploración del paciente, en tanto se practica el interrogatorio. La manera en que el paciente cuenta su enfermedad, puede manifestar confusión o incoherencia del pensamiento, trastornos de la memoria o del juicio, e incluso dificultades para comprender o expresar ideas.
- El resto de la exploración neurológica, debe efectuarse como la última parte de la exploración física general, a partir de, como ya se mencionó, la exploración de nervios craneales, cuello y tronco, hasta terminar con las pruebas de las funciones motora, refleja y sensitiva de las extremidades superiores e inferiores.
-Dicha exploración debe modificarse según el estado del paciente. Desde luego muchas partes de la exploración, no pueden efectuarse en el paciente comatoso; niños pequeños y

lactantes o pacientes con padecimientos psiquiátricos, que necesitan explorarse de maneras especiales.

- 4.4.1)- Procedimientos de Exploración y Diagnóstico.

- **Pruebas de los Nervios Craneales: La función de los nervios craneales debe investigarse de manera más compleja en los pacientes que presentan síntomas neurológicos, que en aquellos que no los experimentan.**
  - Si se sospecha una lesión de la fosa anterior, debe someterse a prueba el sentido del olfato, a través de cada fosa nasal, determinando si el paciente puede distinguir los olores.
  -Los campos visuales se trazan mediante pruebas de confrontación, en algunos casos por investigación de cada ojo por separado, buscando cualquier anomalía.
  - La sensibilidad de la cara se somete a prueba con un alfiler y un poco de algodón, debe determinarse la presencia o ausencia de reflejos corneales. Se observan los movimientos faciales cuando el paciente habla y sonríe, ya que la debilidad ligera puede ser más evidente en estas circunstancias.
  -Es necesario inspeccionar las cuerdas vocales, con instrumentos especiales en caso de sospecha de padecimiento del bulbo raquídeo o del nervio vago, sobre todo cuando se presenta ronquera.
- **Pruebas de la Función Motora: Se deben tomar en cuenta las observaciones de la rapidez y fuerza de los movimientos, tamaño, tono y coordinación muscular.**

Posición Prona

Posición Supina

-Posiciones prona y supina.
-Es esencial que el paciente exponga por completo las extremidades para inspeccionarlas por atrofia y fasciculaciones, así como para observarlas mientras conserva los brazos estirados en las posiciones prona y supina; que el individuo efectué tareas sencillas, como alternar el contacto con su nariz y con el dedo del examinador; hacer que realice movimientos alternos, rápidos, particularmente los que involucran cambios de dirección, aceleración y desaceleración súbita; que el pulgar toque rápidamente la punta de cada uno de los dedos y efectué movimientos de supinación y pronación del antebrazo; además que complete tareas sencillas como abotonarse la ropa, abrir un broche, o manipular herramientas comunes.

- **Pruebas de la Función Refleja: Las pruebas de los Reflejos: bicipital, tricipital, supinador, rotuliano, aquíleo, cutáneo abdominal y plantar,permiten obtener una idea de lo adecuada que es la actividad refleja de la medula espinal.**
  - Los reflejos tendinosos requieren que los músculos afectados estén relajados; los reflejos hipoactivos o que apenas pueden descartarse, suelen facilitarse mediante contracción voluntaria de otros músculos.

-La presencia de reflejos cutáneos superficiales de los músculos abdominales, cremasterianos y de otros tipos, suele constituir una prueba básica de gran utilidad para identificar lesiones corticospinales.

- **Pruebas de la Función Sensitiva: Esta es la parte más complicada de la exploración neurológica, se reserva para la parte final de la exploración, y no debe prolongarse, durante más de unos pocos minutos ,si se requiere que los datos sean confiables.**
  - Por lo general se buscan diferencias entre ambos lados del cuerpo, el nivel por debajo del cual se pierde la sensación, o la existencia de una zona de anestesia relativa o absoluta.
  -Se explica al paciente con brevedad cada prueba; hablar demasiado sobre estas pruebas con un paciente introspectivo meticuloso, puede animarlo para que notifique variaciones menores independientemente de la intensidad del estímulo.
  - No es necesario explorar todas las regiones superficiales de la piel, la investigación rápida de: cara, cuello, manos, tronco y pies con un alfiler, requiere sólo unos cuantos segundos. Las regiones con déficit sensitivo, pueden someterse a otras pruebas. El descubrimiento de alguna zona con hiperestesia, dirige la atención a un trastorno de sensibilidad superficial.
- **Exploración de la Estación y la Marcha: Ninguna exploración será completa sino se observa al paciente en posición erguida. Quizá la anomalía neurológica más destacada o la única, sea la anormalidad de la bipedestación y la marcha, como sucede en algunos trastornos cerebelosos o del lóbulo frontal.**
  - Además una alteración de la postura y los movimientos de adaptación automáticos puros, al caminar, proporciona la pista diagnostica más definitiva en la etapa inicial de la enfermedad de Parkinson y de la parálisis supranuclear progresiva.
- **El paciente Médico o Wuirúrgico , sin síntomas neurológicos: Para las extremidades superiores, suele ser suficiente la observación de los brazos desnudos y estirados en busca de atrofia, debilidad (impulso pronador), temblor o movimientos anormales; la verificación de la fuerza, empuñadura y dorsiflexión a nivel de la muñeca; inquirir acerca de los trastornos sensitivos y desencadenar los reflejos supinador, bicipital y tricipital.**
  - El desencadenamiento de los Reflejos: rotuliano, aquíleo y plantar; las pruebas de vibración y sentido de posición en los dedos de las manos y pies, y la valoración de la coordinación, haciendo que el paciente toque de forma alternada su nariz y un dedo del examinador, así como que deslice el talón hacia arriba y abajo por el frente de la pierna opuesta.
- **El paciente Comatoso: La exploración cuidadosa del paciente en estupor o comatoso, ofrece información considerable en cuanto a la función del sistema nervioso.**
  - Se deben reconocer las posturas predominantes de las extremidades y el cuerpo; la presencia o ausencia de movimientos espontáneos en un lado; la posición de la cabeza y los ojos, la velocidad, profundidad y ritmo de la respiración.
  - Se valora la reacción que tiene el paciente al oír su nombre, órdenes sencillas, o a estímulos nocivos.
  - Por lo regular, es posible determinar si el coma está relacionado, con irritación meníngea o enfermedad cerebral focal o del tallo cerebral.
  -En las etapas menos profundas del coma, la irritación meníngea produce una resistencia a la flexión pasiva del cuello, pero no a la extensión, rotación o inclinación de la cabeza.

- **Diagnóstico de Laboratorio. La descripción del método clínico y su aplicación evidencia, que la exploración clínica rigurosa debe preceder siempre al empleo de los auxiliares de laboratorio, sin embargo en neurología, la finalidad de estos es la prevención.**
  - Por tanto en la neurología preventiva, la metodología de laboratorio, puede adquirir prioridad sobre la metodología clínica.
  - La información genética permite al neurólogo identificar a los pacientes en peligro de desarrollar ciertas enfermedades, para iniciar de inmediato la búsqueda de marcadores biológicos, antes que los síntomas o signos aparezcan.
  - Las pruebas de investigación bioquímica, son aplicables para toda una población y permiten identificar en individuos que aún no muestran síntomas, y en algunas de estas enfermedades es posible aplicar un tratamiento antes que se sufra una lesión en el sistema nervioso.

- 4.5)- Trabajo Clínico.

- 4.5.1)- Casos En General.

-Los neurólogos son responsables del diagnóstico, tratamiento y manejo de todas las condiciones mencionadas arriba.
-Cuando la intervención quirúrgica es requerida, el neurólogo puede referirse al paciente como "neuropaciente".
-En algunos países, algunas responsabilidades legales de un neurólogo, pueden incluir efectuar un diagnóstico de muerte cerebral, si el paciente fallece.
- Suelen tratar personas con enfermedades congénitas, si la mayor parte de manifestaciones son neurológicas.
- Las punciones lumbares también pueden ser realizadas por estos profesionales.
- Algunos neurólogos desarrollan un interés a sub-campos en particular, como: las enfermedades cerebrovasculares; los trastornos del movimiento; epilepsia; cefaleas; neurología de la conducta y demencias; trastornos del sueño; control de dolor crónico; esclerosis múltiple; o enfermedades neuromusculares; entre otros..

- 4.5.2)- Áreas Destacadas.

- Hay superposición de otras especialidades, variando de país en país e incluso en un área geográfica local.
- El traumatismo craneoencefálico (ETC) agudo es más comúnmente tratado por neurocirujanos, mientras que secuelas de traumas craneoencefálicos, pueden ser tratados por neurólogos o especialistas en rehabilitación médica.
- Aunque los casos de accidente cerebro vascular (ACV), han sido tradicionalmente tratados por médicos internistas, intensivistas, u hospitalarios, el surgimiento de la neurología vascular y de neurólogos intervencionistas , han creado una demanda para especialistas en ACV.
-La organización de JHACO, centro certificado en accidentes cerebro vasculares, ha incrementado el papel de los neurólogos, en el tratamiento de accidentes cerebro vasculares, en muchos centros de atención primaria, así como en hospitales de tercer nivel.
- Algunos casos de enfermedades infecciosas del Sistema Nervioso, son tratados por

especialistas en enfermedades infecciosas.
-La mayoría de los casos de dolor de cabeza, son diagnosticados y tratados principalmente por médicos generales, al menos los casos menos severos. Del mismo modo, la mayoría de los casos de ciática y otras radiculopatías mecánicas ,son atendidos por médicos generales, aunque pueden ser enviados a neurólogos o cirujanos (neurocirujanos o cirujanos ortopédicos).
- Los trastornos del sueño generalmente son tratados en unidades multidisciplinares, en las que participan: neurólogos, neumólogos y psiquiatras.
- Una parálisis cerebral es inicialmente atendida por pediatras, pero el tratamiento puede ser transferido a un neurólogo de adultos, después de que el paciente alcanza una cierta edad.
-Los neuropsicólogos clínicos son usualmente consultados para realizar una evaluación funcional del comportamiento y funciones cognitivas superiores, relacionada con la asistencia en diagnósticos diferenciales, la planificación de estrategias de rehabilitación, el registro de fuerzas y debilidades cognitivas, y la medición de cambios en el tiempo : por ejemplo, para identificar anomalías de envejecimiento o llevando el progreso de una demencia..

-4.5.3)- Relaciones a la Neurofisiología Clínica.

- En algunos países como Estados Unidos y Alemania, los neurólogos se pueden especializar en neurofisiología clínica, en electroencefalografía, o en el estudio de la conducción nerviosa, en Electromiografías y potenciales evocados. En otros países, es una especialidad independiente : por ejemplo en el Reino Unido y Suecia..

- 4.5.4)- Superposición Con la Psiquiatría.

- A pesar de que las enfermedades mentales son consideradas por , de ser desórdenes neurológicos, afectando el sistema nervioso central, tradicionalmente se las clasifica por separado, y son tratadas por psiquiatras.
-En el año 2002, en una reseña del "*American Journal of Psychiatry*", el profesor Joseph B. Martin, decano de Harvard Medical School y neurólogo de profesión, escribió que: «la división en dos categorías es arbitraria, a menudo influenciada por creencias más que por observaciones científicas verificables. Y el hecho de que el cerebro y la mente sean uno solo, hace que esta división sea solamente artificial de todas formas».
- Esta perspectiva, ha propiciado un progresivo acercamiento entre ambas especialidades en las últimas dos décadas, que finalmente se materializó en 2004, con el reconocimiento, en EEUU, de la subespecialidad en '[Neurología de la conducta](#) y [Neuropsiquiatría](#)'.
-Actualmente, los médicos de esta subespecialidad, se encargan del estudio, diagnóstico y tratamiento de las alteraciones de la conducta y los trastornos mentales, atribuibles a enfermedades neurológicas.
-Las enfermedades neurológicas, a menudo tienen manifestaciones psiquiátricas, como por ejemplo: [psicosis](#), [depresión](#), [manía](#) y [ansiedad](#).
- Estos síndromes neuropsiquiátricos, son relativamente habituales en pacientes con ictus, enfermedad de Huntington, Parkinsonismos, enfermedad de Alzheimer, enfermedad por cuerpos de Lewy, enfermedad de Pick, encefalitis infecciosas, encefalitis autoinmunes, así como en algunos tipos de epilepsia, por nombrar solo algunas.

-4.6)- Efectos Del Envejecimiento Sobre el Sistema Nervioso.

-Vejez, Emily Samson, en la bienvenida al nuevo mundo

-De todos los cambios vinculados con la edad, tienen una enorme importancia los que tiene el sistema nervioso, donde algunos signos neurológicos del envejecimiento son: los signos neurooftalmológicos; la pérdida de la audición perceptiva progresiva; la disminución del sentido del olfato y menor extensión del gusto, la reducción de la velocidad y magnitud de actividad motora, con tiempo de reacción lento, trastornos de coordinación y agilidad, reducción de la fuerza muscular y adelgazamiento de los músculos, con cambios de los reflejos tendinosos; y finalmente trastornos del sentido de vibración en los dedos de los pies y en tobillos.

-Pareja de ancianos. Roger Hsu.

- 4.7)- Neurología Cosmética.

- El emergente campo de la neurología cosmética señala el potencial de terapias para mejorar cuestiones, como: la eficacia laboral; la atención en la escuela;y una mayor felicidad en la vida personal. A pesar de todo, este campo ha dado también lugar a preguntas acerca de la neuroética o la psicofarmacología.

- 4.8)- Temas Relacionados.

- **Temas clásicos :**
  - **Neuroanatomía;**
  - **Neuropediatría;**
  - **Neurootología;**
  - **Neuropsicología y Neurología de la conducta;**
  - **Semiología;**

- **Métodos Diagnósticos :**
  - Tomografía **axial computarizada;**
  - Angiografía **cerebral;**
  - Imagen por resonancia magnética (IRM);
  - Electromiografía;
  - Tomografía por emisión de positrones;
  - Punción lumbar;
  - Biopsia **cerebral;**
- Enfermedades del sistema nervioso central :
  - Afasia;
  - Anomalías del desarrollo del sistema nervioso central;
  - Enfermedades carenciales del sistema nervioso;
    - Degeneración combinada subaguda de la médula espinal;
    - Encefalopatía de Wernicke;
  - Enfermedades cerebrovasculares;
  - Enfermedades de la médula espinal ;
    - Siringomielia;
    - Hernia discal;
    - Mielitis transversa;
  - Enfermedades degenerativas del sistema nervioso central ;
    - Enfermedad de Alzheimer;
    - Atrofia multisistémica;
    - Parálisis supranuclear progresiva;
    - Enfermedad de Parkinson;
    - Esclerosis lateral amiotrófica;
    - Enfermedad de Huntington;
  - Enfermedades del sistema extrapiramidal;
  - Enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central ;
    - Esclerosis múltiple;
    - Enfermedad de Devic;
    - Esclerosis concéntrica de Balo;
    - Encefalomielitis diseminada aguda;
  - Enfermedades infecciosas del sistema nervioso central ;
    - Meningitis;
    - Absceso Cerebral;
    - Toxoplasmosis **cerebral;**
    - Encefalitis;
  - Enfermedades metabólicas del sistema nervioso central;
  - Epilepsias;
  - Traumatismos craneoencefálicos;
  - Tromboembolismo intracraneal;
  - Tumor intracraneal ;
    - Meningioma;
    - Pinealoma;
    - Ependimoma;
    - Astrocitoma;
    - Meduloblastoma;

    - Oligodendroglioma;
- Enfermedades del sistema nervioso periférico ;
    - Síndrome de Guillain-Barré;
    - Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth;
- Enfermedades musculares o miopatías ;
    - Distrofia muscular de Duchenne;
    - Distrofia miotónica de Steinert;
- Enfermedades de la unión neuromuscular ;
    - Miastenia Gravis;
    - Síndrome miasténico de Eaton-Lambert;

-4.9)- Véase También.

- Historia de la Neurología;
- Medicina;
- Neurofarmacología;
- Neurofisiología clínica;
- Psiquiatría;

- 4.10)-Referencias.

1. ↑ Real Academia Española y Asociación de Academias de la Lengua Española (2014). «neurología». *Diccionario de la lengua española* (23.ª edición). Madrid: Espasa. ISBN 978-84-670-4189-7..
2. ↑ «Thomas Willis» |url= incorrecta con autorreferencia (ayuda).
3. ↑ «Jean-Martin Charcot» |url= incorrecta con autorreferencia (ayuda).
4. ↑ «Edward Flatau» |url= incorrecta con autorreferencia (ayuda).
5. ↑ Gómez, Maurice Victor, Allan H. Ropper ; traducción Alejandro Sandoval Romero, Gabriel Pérez Rendón, José Pérez (2002). *Adams y Victor : principios de neurología* (2a ed. edición). México: McGraw-Hill Interamericana. p. 4. ISBN 970-10-3830-4.
6. Barmaimon, Enrique.- Tratado de Neuroanatom{ia Fincional- TOMOS I. ;II.; y III.- Prof. Principal U.P. San Martin de Porres; Lima- Perú- 1985. Publicado por EDUSMP.-

-4.11)- Bibliografía.

- VER: Los 139 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - **- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 139 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:**
-LIBROS SOBRE SÌNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52 .

-4.12)- Enlaces Externos.

- Wikcionario tiene definiciones y otra información sobre neurología.
- Wikimedia Commons alberga una categoría multimedia sobre Neurología.

- Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía;
- Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía;
- Neurología en Cuba;
- Sociedad Española de Neurología;
- Neurología.com (España);
- Biografía de Sergey Fedoroff. Pionero de la regeneración neuronal (en inglés)

- 4.12.1)- Documentales.

- D'Amicis, F., Hofer, P. y Rockenhaus, F. (2011) El cerebro automático: El poder del inconsciente.
- D'Amicis, F., Hofer, P. y Rockenhaus, F. (2011) El cerebro automático: la magia del inconsciente.

1. "Working with Your Doctor". American Academy of Neurology. Retrieved 28 October 2012.
2. "Medical Practitioners Act, 1927"] (enlace roto disponible en Internet Archive; véase el historial y la última versión). Irishstatutebook.ie. 28 May 1927. Retrieved 30 March 2015.
3. "Medical Council - Medical Council" Medicalcouncil.ie. 15 February 2010. Retrieved 30 March 2015.
4. "Become a Neurologist: Step-by-Step Career Guide". Education Portal. Retrieved 13 November 2014.
5. "ABMS Guide to Medical Specialties" American Board of Medical Specialties. Retrieved 26 November 2012.
6. "Who Can Diagnose ADHD?". Additudemag.com. 19 July 2007. Retrieved 3 March 2014.
7. "American Clinical Neurophysiology Society". Acns.org. Retrieved 30 March 2015.
8. "American Board of Clinical Neurophysiology, Inc". Abcn.org. Retrieved 30 March 2015.
9. "ABEM - Home". Abemexam.org. Retrieved 30 March 2015.
10. "Specialty and Subspecialty Certificates". Abms.org. Retrieved 30 March 2015.
11. "Looking at things in a different perspective created the idea of ethics of neural enhancement using noninvasive brain stimulation".] (enlace roto disponible en Internet Archive; véase el historial y la última versión). Hamilton Roy (2011).Neurology 76 (2): 187–193.

Control de autoridades

- Proyectos Wikimedia
- Datos: Q83042
- Multimedia: Neurology
- Recursos didácticos: Neurología

- Identificadores
- ISNI: 0000 0004 0618 6803
- GND: 4041888-1
- LCCN: sh85091139
- Diccionarios y enciclopedias
- Britannica: url
- Identificadores médicos
- MeSH: D009462

- Datos:Q83042
- Multimedia:Neurology
- Recursos didácticos:Neurología

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Neurología&oldid=118137983»

-Categorías:

- Neurología;
- Neurociencia;
- Especialidades médicas;

-Editar enlaces

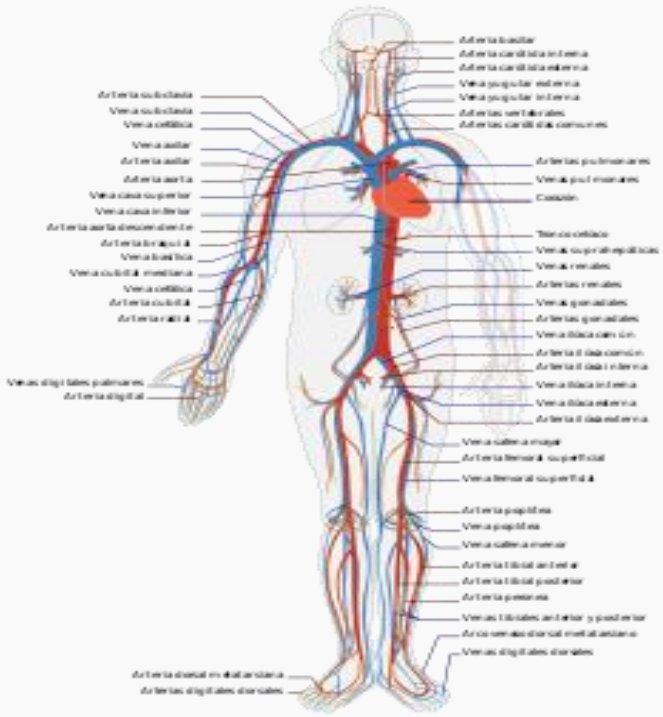
- Esta página se editó por última vez el 22 setiembre 2019, a las 05:16.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO V: -5)- APARATO CIRCULATORIO.-

- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-APARATO CIRCULATORIO:



Esquema del sistema cardiovascular que muestras las arterias y venas principales (en color rojo y azul, respectivamente) para la circulación sanguínea.

Latín	*[TA]: systema cardiovasculare*
TA	A12.0.00.000
TH	H3.09.00.0.00001
Función	**Transporta los nutrientes, gases y hormonas a los diferentes tejidos.**

Estructuras básicas	Corazón, arterias, venas, capilares, sangre
Sinónimos	
Sistema cardiovascular, sistema circulatorio	
Enlaces externos	
FMA	7161

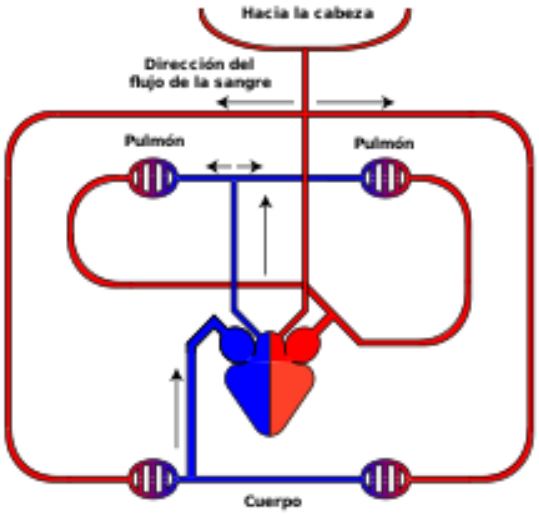
-El Sistema Circulatorio[a]: Es un sistema de transporte interno, que utilizan los seres vivos para trasladar dentro de su organismo, elementos nutritivos, metabolitos, oxígeno, dióxido de carbono, hormonas y otras sustancias. Existe tanto en los vertebrados, como en la mayoría de los invertebrados, aunque su estructura y función, tiene considerables variaciones, dependiendo del tipo de animal.[1] .
-En el ser humano, el Sistema Circulatorio está constituido por un fluido, que se llama sangre, y linfa; un conjunto de conductos : arterias, venas, capilares, y linfáticos, y una bomba impulsora que es el corazón.
- El corazón es una estructura muscular, que se contrae regularmente, y mantiene la sangre en constante movimiento, dentro de los vasos sanguíneos. La sangre contiene glóbulos rojos ricos en hemoglobina, que transportan el oxígeno hasta todas las células del cuerpo.
- El sistema linfático formado por los vasos linfáticos, que conducen un líquido llamado linfa, desde el espacio intersticial hasta el sistema venoso. que también forma parte del Sistema Circulatorio.[1] .
- Las personas y todos los mamíferos disponen de un Sistema Circulatorio doble, donde la parte derecha del corazón, impulsa la sangre pobre en oxígeno a través de la arteria pulmonar, hacia los pulmones para que se oxigene : circulación pulmonar; mientras la parte izquierda del corazón, distribuye la sangre oxigenada , hasta los tejidos a través de la arteria aorta y sus múltiples ramificaciones : circulación sistémica..

ÍNDICE.-
- CAPÍTULO V: -5)- APARATO CIRCULATORIO.-
-5.1)- Sistema Cardiovascular Humano.
-5.1.1)- Funciones del Sistema Circulatorio.
-5.1.2)- Vasos Sanguíneos.
-5.1.3Sangre y linfa
-5.1.4)- Corazón Humano

-5.1.5)- Ciclo Cardíaco.
-5.1.6)- Circulación Pulmonar.
-5.1.7)- Circulación Sistémica.
-5.1.7.1)- Circulación Cerebral.
- 5.1.7.2)- Circulación Renal.
- 5.1.8)- Sistema Porta-
-5.1.9)- Enfermedades del Aparato Circulatorio.
-5.2)- Tipos de Sistemas Circulatorios.
-5.2.1)- Circulación Cerrada o Abierta.
-5.2.2)- Circulación Simple y Doble.
-5.3)- Circulación en los Invertebrados.
- 5.4)- Circulación Sanguínea en los Vertebrados.
-5.4.1)- Circulación en Peces.
- 5.4.2)- Circulación en Anfibios.
-5.4.3)- Circulación en Reptiles.
- 5.4.4)- Circulación en Aves.
-5.4.5)- Circulación en Mamíferos.
-5.5)- Circulación en las Plantas Vasculares.
- 5.6)- Véase También.
- 5.7)- 7Notas.
- 5.8)- Referencias.-
-5.9)- Bibliografia.
-5.10)- Enlaces Externos.

- CAPÍTULO V)- -5)- APARATO CIRCULATORIO.

-5.1)- Sistema Cardiovascular Humano.



- Sistema circulatorio humano, válido para todos los mamíferos:
-Circuito sistémico: Arterias sistémicas (en rojo), venas sistémicas (en azul)
- Circuito pulmonar: Arterias pulmonares (en rojo),venas pulmonares (en azul).

-

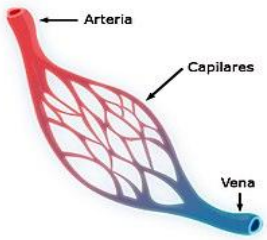
- Los componentes principales del Sistema Cardiovascular Humano, son: el corazón, la sangre, y los vasos sanguíneos.
- El corazón tiene 4 cámaras, la sangre sigue 2 circuitos diferentes: la circulación pulmonar que lleva la sangre del ventrículo derecho a los pulmones para que se oxigene, y la circulación sistémica ,que lleva la sangre oxigenada del ventrículo izquierdo, a todos los órganos y tejidos del organismo.
- Un adulto promedio contiene aproximadamente 5 litros de sangre, lo que representa aproximadamente el 7 % de su peso corporal total. La sangre se compone de: plasma, glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

- 5.1.1)- Funciones del Sistema Circulatorio.

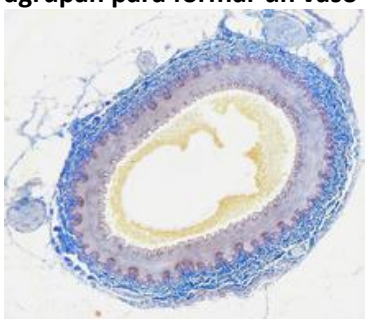
- El aparato circulatorio es sobre todo un sistema de transporte, que facilita el desplazamiento por el organismo de diferentes sustancias, principalmente el oxígeno y los nutrientes. No obstante la lista de funciones es muy amplia e incluye las siguientes:[1]

- **Transportar oxígeno desde los pulmones a los tejidos ,y dióxido de carbono desde los tejidos a los pulmones, para su eliminación a través del aire espirado.**
- **Distribuir los nutrientes a todos los tejidos y células del organismo.**
- **Transportar productos de desecho, que son producidos por las células hasta el riñón, para que sean eliminados a través de la orina.**
- **Transportar sustancias hasta el hígado, para que sean metabolizadas por este órgano.**
- **Distribuir las hormonas, que se producen en las glándulas de secreción interna. Gracias al sistema circulatorio, las sustancias hormonales pueden actuar en lugares muy alejados, al sitio en el que han sido producidas.**
- **Proteger al organismo frente a las agresiones externas de bacterias y virus, haciendo circular por la sangre leucocitos y anticuerpos.**

- 5.1.2)- Vasos Sanguíneos.



-En el esquema un vaso arterial, se ramifica para dar origen a los vasos capilares, que se agrupan para formar un vaso venoso.



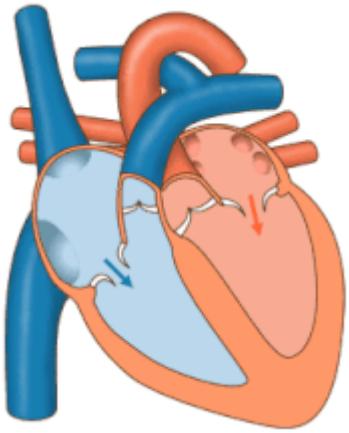
- Sección transversal de una arteria humana.
-La sangre llega a todos los órganos y tejidos, gracias a una completa red de conductos, que se llaman vasos sanguíneos. Pueden distinguirse las arterias, que transportan la sangre que sale del corazón, y las venas que hacen el recorrido inverso, y transportan la sangre que entra en el corazón.
-Las arterias se ramifican en arteriolas, que son de calibre más pequeño. Las arteriolas dan origen a los capilares, que son vasos muy finos, sin capa muscular, y es donde se produce el intercambio de sustancias con los tejidos. En el camino de vuelta al corazón, la sangre pasa de los capilares a pequeñas vénulas, que se reúnen para formar las venas.

- 5.1.3)- Sangre y Linfa.

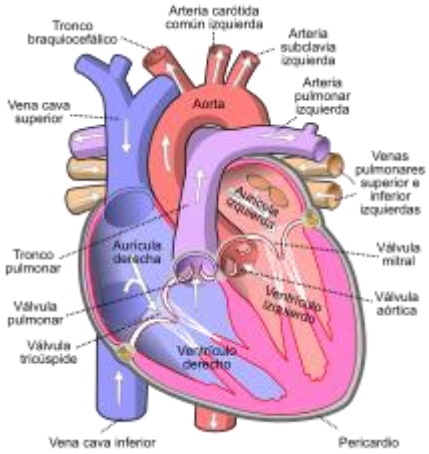
- La sangre , es un tipo de tejido conjuntivo fluido especializado, con una matriz coloidal líquida, una constitución compleja, y un color rojo característico.
- Tiene una fase sólida : elementos formes, que incluye a los leucocitos o glóbulos blancos, los eritrocitos o glóbulos rojos, las plaquetas; y una fase líquida, representada por el plasma sanguíneo.
-La linfa, es un líquido transparente, que recorre los vasos linfáticos, y generalmente carece de pigmentos. Se produce tras el exceso de líquido, que sale de los capilares sanguíneos, al espacio intersticial o intercelular, y es recogida por los capilares linfáticos, que drenan a vasos linfáticos más gruesos, hasta converger en conductos, que se vacían en las venas subclavias.
-Capilares Linfáticos: Son diminutos vasos de paredes delgadas, cerrados por un extremo, y localizados en los espacios intercelulares, distribuidos por todo el cuerpo, excepto en el Sistema Nervioso Central y los tejidos no vasculares.
-Su propósito principal, es drenar el exceso de fluidos de los tejidos, que no son reabsorbidos por los capilares venosos. Este fluido, que circula por el lumen : cavidad elongada de una estructura tubular, que es conocido como linfa, la cual es transportada a través de los capilares, que desembocan en los vasos linfáticos. hasta los nódulos linfáticos.
-Los capilares linfáticos tienen un diámetro ligeramente mayor, que los sanguíneos, teniendo una peculiar estructura, que permite al líquido intersticial, entrar en ellos, pero no salir.
-Los extremos de las células endoteliales, que constituyen la pared de un capilar, se superponen. Cuando la presión es mayor en el fluido intersticial, que en la linfa, las células se separan ligeramente : como una puerta batiente de dirección única, para permitir el paso del líquido. En cambio, si la presión es mayor en el capilar, las células se unen más entre sí, para impedir la salida de la linfa. Esta linfa, debido a su alto contenido en proteínas sanguíneas, causa que los capilares, tengan una mayor presión oncótica.

-Adheridas a los capilares se encuentran unas fibras elásticas, llamadas filamentos de anclaje, que se extienden desde el capilar, para sujetar las células endoteliales de los tejidos circundantes.
-Cuando el exceso de líquido intersticial se acumula ,y causa inflamación en los tejidos, los filamentos son estirados, provocando que la abertura entre las células se ensanche, para que pueda fluir más líquido al capilar.
-Por término medio, alrededor de una décima parte del líquido intersticial, entra en los capilares linfático, en lugar de volver a la sangre, a través de los capilares sanguíneos.

- 5.1.4)- Corazón Humano.



-Flujo vascular a través de las cámaras cardíacas de un corazón humano.



-El corazón humano tiene el tamaño aproximado de un puño cerrado, y pesa alrededor de 300 gramos, dispone de 4 cavidades, dos aurículas y dos ventrículos. La aurícula derecha se conecta con el ventrículo derecho, a través de la válvula tricúspide: mientras que la aurícula izquierda se conecta con el ventrículo izquierdo, mediante la válvula mitral.
- El corazón se sitúa en el centro del tórax, por encima del diafragma, entre el pulmón derecho y el izquierdo, estando, desviado hacia el lado izquierdo, por lo que alrededor de las dos terceras partes del órgano se localizan en el hemitórax izquierdo y solo un tercio está ubicado en el hemitórax derecho.
-El corazón se contrae automáticamente, a una frecuencia media en reposo de entre 60 y 80 latidos por minuto. Los latidos cardiacos normales, son controlados por el propio corazón.

- Para que el corazón funcione, se necesita de un nódulo sinoauricular, que se encuentra en la aurícula derecha. Este nódulo dispara aproximadamente cada segundo, un impulso nervioso en forma de onda de contracción, que hace que las aurículas se contraigan, posteriormente este impulso nervioso, llega a otro nódulo que se encuentra entre los dos atrios, llamado nódulo auriculoventricular; inmediatamente encima de los ventrículos.
- Este último nodo, tiene como función llevar el impulso nervioso a través del sistema de conducción cardíaco, hasta los ventrículos para provocar su contracción.
-El corazón de una persona en reposo, impulsa alrededor de cinco litros de sangre por minuto, es decir 75 ml por latido. Durante los 70 años de vida promedio de un individuo, su corazón late unas 2.600 millones de veces. Cada latido cardiaco consta de una contracción o sístole, seguida de relajación o diástole. Entre cada latido el corazón descansa aproximadamente 0.4 segundos.[2] .

-5.1.5)- Ciclo Cardíaco.

- Las venas principales que devuelven la sangre de la cabeza y los brazos, se juntan para formar la vena cava superior.
- La sangre de la parte inferior del cuerpo, es llevada hacia el corazón por la vena cava inferior, tanto la vena cava superior como la vena cava inferior, desembocan en la aurícula derecha.
- La arteria pulmonar surge del ventrículo derecho, y se divide en dos ramas, que llevan la sangre hacia los vasos capilares de cada pulmón, donde el oxígeno entra en la sangre, y el dióxido de carbono sale de ella.
- Después, la sangre regresa por las venas pulmonares, hasta la aurícula izquierda, y de allí, pasando por la válvula mitral, llega al ventrículo izquierdo.
-El ventrículo izquierdo empuja la sangre a través de la válvula aórtica, hacia la arteria aorta, quien lleva la sangre nuevamente oxigenada, a todos los capilares de nuestro cuerpo, y así se completa el ciclo.[3]

- 5.1.6)- Circulación Pulmonar.

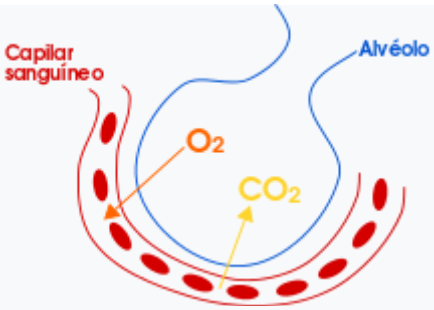
-La circulación pulmonar es la parte del sistema cardiovascular, en la que la sangre pobre en oxígeno, se bombea desde el corazón derecho, a través de la arteria pulmonar, a los pulmones, y vuelve, oxigenada, al corazón a través de la vena pulmonar.[4].
-La sangre pobre en oxígeno, parte desde el ventrículo derecho del corazón por la arteria pulmonar, que se bifurca en sendos troncos, para cada uno de los pulmones.
- En los capilares alveolares pulmonares, la sangre se oxigena a través de un proceso conocido, como hematosis ,y se reconduce por las cuatro venas pulmonares, que dirigen la sangre rica en oxígeno, hasta la aurícula izquierda del corazón.
-La hematosis (del griego αἱμάτωσις [*aimátosis*], 'cambio en sangre')[1], es el proceso de intercambio gaseoso entre el ambiente exterior y la sangre de un animal, cuya finalidad es la fijación de oxígeno (O_2) y la eliminación de dióxido de carbono (CO_2), durante la respiración.[2]
- En todos los organismos, se produce por difusión simple, es decir, a favor del gradiente de presión parcial y sin gasto energético.[3]. Por ello la presión parcial del oxígeno en el ambiente exterior, es determinante en el proceso, y el organismo responde de diversas maneras a las variaciones de esta magnitud.[2] .
-:Clasificación:
-1.Cutánea: -Los organismos más pequeños, de mejor relación superficie exterior/volumen, y

de metabolismo poco activo, como los gusanos cilíndricos, pueden sobrevivir sin estructuras anatómicas específicas para la hematosis, empleando simplemente la superficie exterior de su cuerpo, para efectuar el intercambio gaseoso.[2] .
- Otros organismos mayores y más activos, como los anfibios, emplean el intercambio cutáneo, como hematosis complementaria de la branquial o pulmonar.

-2.Tubos traqueales: En los insectos y otros artrópodos terrestres, animales pequeños ,pero de metabolismo más activo, la superficie exterior no es suficiente, y la hematosis se lleva a cabo en el extremo de finos tubos traqueales, que conectan el exterior con los tejidos del animal, ramificándose por el interior de su cuerpo.[2] Este mecanismo de respiración impone a estos animales ,una estricta limitación de su tamaño, pues no resulta eficaz en organismos demasiado grandes.

-3.Branquial: En los peces : branquias internas, y en el resto de los animales acuáticos ,con branquias : moluscos, anélidos, renacuajos de anfibios , la hematosis se realiza en las laminillas de los filamentos branquiales. El oxígeno que intercambian estos animales no es el que compone la molécula de agua, si no oxígeno en disolución acuosa.
-La hematosis branquial, es mucho más eficaz que la pulmonar, lo que compensa la baja concentración de oxígeno disuelto en el agua, en comparación con el 21 % de oxígeno en la atmósfera.
-En los vasos sanguíneos de las branquias de los peces, la sangre circula en sentido contrario al del agua, que el animal bombea entre las branquias, lo que mejora aún más la eficacia de la hematosis.[2] .

-4.Pulmonar.



-El intercambio de gases, es la provisión de oxígeno de los pulmones, al torrente sanguíneo y la eliminación del dióxido de carbono (CO2), del torrente sanguíneo a los pulmones
-El intercambio de gases es la provisión de oxígeno de los pulmones al torrente sanguíneo y la eliminación del dióxido de carbono (CO2), del torrente sanguíneo a los pulmones.
-Esto tiene lugar en los alvéolos, y una pequeña red de vasos sanguíneos llamados capilares, los cuales se encuentran en las paredes de los alvéolos.
-En los mamíferos la hematosis se produce en la barrera alvéolo-capilar, y en el resto de los animales pulmonados, en sus estructuras equivalentes : sacos pulmonares en gasterópodos, peces pulmonados y urodelos; faveolos en los anuros; septos en los reptiles ,y parabronquios en las aves.
- El oxígeno inspirado, fluye de los alvéolos o estructuras equivalentes, en que se encuentra en alta presión parcial a la sangre desoxigenada y de baja presión parcial para ser llevado a las células, que lo necesitan para obtener energía : respiración celular aeróbica.
-Por otra parte, el CO_2 se obtiene como desecho del metabolismo celular, y se concentra en el plasma sanguíneo, en forma de bicarbonato (HCO_3^-) ,hasta llegar a los pulmones, donde se

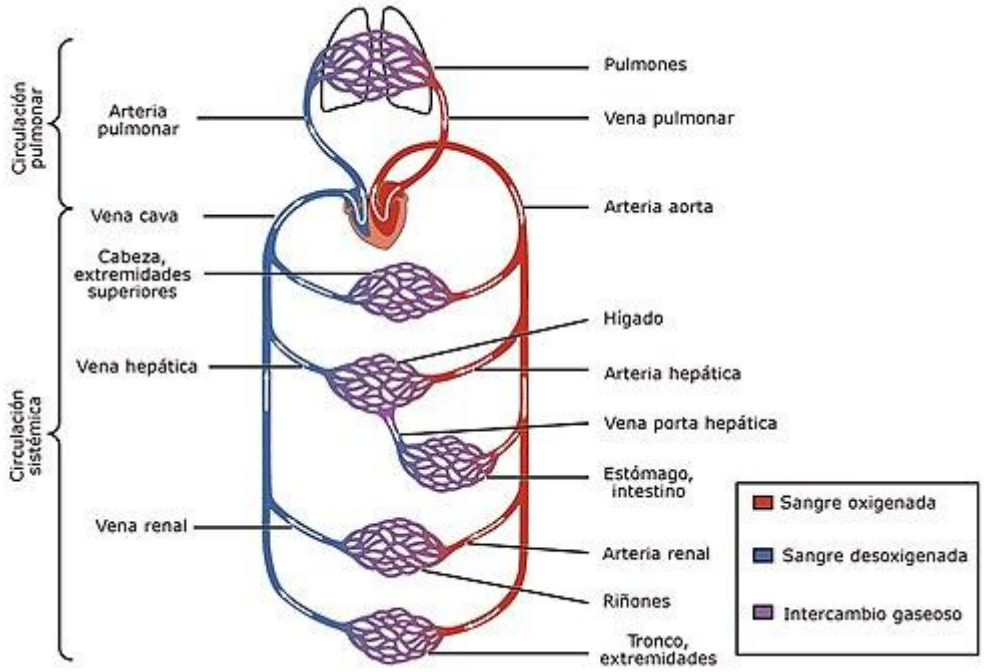
difunde en sentido contrario a los alvéolos o estructuras equivalentes, para ser eliminado mediante la exhalación.[3] .
- La efectividad de la hematosis está fuertemente ligada también a lo que se conoce como relación ventilación perfusión, esto es, la relación entre el volumen de aire que circula por los pulmones, y la cantidad de sangre que circula por los capilares pulmonares.
-Esta relación se altera en determinadas enfermedades, y también por los cambios de posición corporal, lo cual explica por qué algunas enfermedades respiratorias, se agravan al colocar al paciente en decúbito supino : recostado sobre la espalda, y mejoran al colocar al paciente en posición sentado.

- Véase también:

- **Respiración.**
- **Aparato respiratorio.**

- 5.1.7)- Circulación Sistémica.

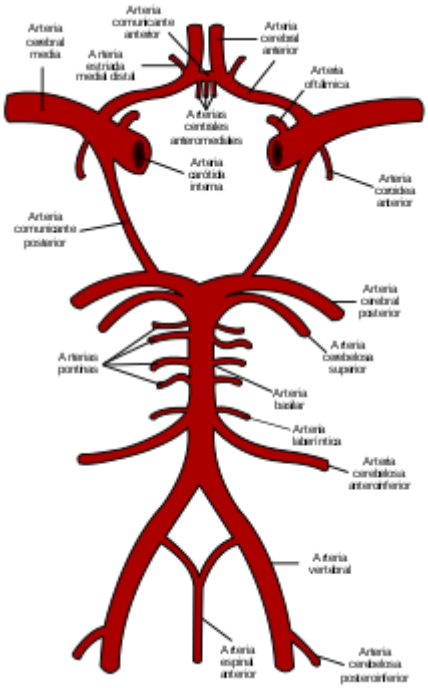
-Es la parte del sistema cardiovascular, que transporta la sangre oxigenada desde el ventrículo izquierdo, al resto del cuerpo a través de la arteria aorta y sus ramas.
-La circulación sistémica, es, en términos de distancia, mucho más larga que la circulación pulmonar. El recorrido de la sangre comienza en el ventrículo izquierdo del corazón, continúa por la arteria aorta y sus ramas, hasta el sistema capilar.
- A partir de los capilares la sangre pobre en oxígeno, es conducida por diferentes venas, que convergen en la vena cava superior y la vena cava inferior, que desembocan en la aurícula derecha del corazón.[5] .



-Circulación pulmonar y sistémica.

- 5.1.7.1)- Circulación Cerebral.

-: ***Circulación cerebral***.



-El polígono de Willis asegura el suministro constante de sangre al cerebro.
-El volumen del cerebro humano, representa únicamente alrededor del 2%, del total del cuerpo, sin embargo recibe el 16% del flujo cardiaco, es decir entre 750 y 1250 cm^3 de sangre por minuto.
- La actividad metabólica del cerebro, consume gran cantidad de oxígeno y glucosa en 24 horas. La sangre llega al cerebro, a través de las 2 arterias carótidas internas, y las 2 arterias vertebrales, que se unen para formar la arteria basilar.
-En conjunto forman en la base del cerebro, una estructura llamada polígono de Willis ,gracias a la existencia de las arterias comunicantes anteriores y posteriores, que unen los diferentes vasos formando un anillo vascular.
-La función principal del polígono de Willis, es igualar las presiones entre los diferentes vasos, que llevan sangre al cerebro, garantizar el suministro de sangre a todas las áreas, y ofrecer una ruta alternativa, en caso de que se produzca la obstrucción de una de las ramas.[6]

-5.1.7.2)- Circulación Renal.

- El aporte de flujo sanguíneo a los riñones es muy alto, alrededor de 1200 ml/minuto, que corresponde al 20% del volumen cardiaco. La circulación renal se caracteriza por tener dos redes capilares.
-La arteria renal: - Es el vaso sanguíneo que lleva la sangre al riñón, se ramifica progresivamente, hasta dar lugar a las arteriolas aferentes ,de las que parten los capilares glomerulares.
-Los capilares glomerulares confluyen en las arteriolas eferentes, de las que parten una segunda red de capilares, los capilares peritubulares, a partir de los cuales, se originan los vasos venosos que confluyen en la vena renal. [7] .

-5.1.8)- Sistema Porta.

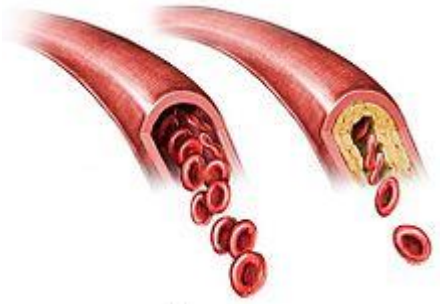
-El sistema Porta : - Es un subtipo de la circulación general, originado de venas procedentes de un sistema capilar, que vuelve a formar capilares, al final de su trayecto.

-Existen 2 sistemas porta en el cuerpo humano:

1. **Sistema Porta Hepático: - Las venas originadas en los capilares del tracto digestivo, desde el estómago hasta el recto, que transportan los productos de la digestión, se transforman de nuevo en capilares, en los sinusoides hepáticos del hígado, para formar de nuevo venas, que desembocan en la circulación sistémica, a través de las venas suprahepáticas, que desembocan en la vena cava inferior.**
2. **Sistema Porta Hipofisario: - La arteria hipofisaria superior procedente de la carótida interna, se ramifica en una primera red de capilares, situados en la eminencia media. - De estos capilares, se forman las venas hipofisarias, que descienden por el tallo hipofisario, y originan una segunda red de capilares en la adenohipófisis , que drenan en la vena yugular interna.**

- 5.1.9)- .Enfermedades del Aparato Circulatorio.

-: *Enfermedades cardiovasculares*.



-Imagen de una arteria normal y otra afecta de arterioesclerosis, lo que provoca disminución del flujo de sangre.

-Las enfermedades cardiovasculares, son todas aquellas, que afectan al Sistema Cardiovascular, sobre todo al corazón y los vasos sanguíneos.

- En el mundo occidental, son la primera causa de muerte, en España, a lo largo del año 1999, fueron causantes del 36% del total de los fallecimientos.

- Las enfermedades que causaron mayor número de muertes, fueron: la cardiopatía isquémica, incluyendo: el infarto agudo de miocardio; la insuficiencia cardiaca ;y el accidente vascular cerebral.

- En muchas ocasiones, el origen de estos trastornos, es la arterioesclerosis, en cuya génesis tiene gran importancia los hábitos de vida no saludable, incluyendo: la falta de ejercicio físico, el tabaquismo, la alimentación inadecuada con exceso de sal y grasas saturadas, que conduce a la obesidad.

- También tiene gran importancia, el control médico de los factores de riesgo vascular, entre los que se incluyen: la hipertensión arterial; la diabetes mellitus; y los niveles elevados de colesterol en sangre : hipercolesterolemia.[8] .

- 5.2)- Tipos de Sistemas Circulatorios.

-Pseudoceros bifurcus: Es un platelminto, que carece de sistema circulatorio

- La misión principal del sistema circulatorio, es hacer llegar el oxígeno y los nutrientes a todas las células del cuerpo. En los animales muy pequeños este proceso se puede realizar por simple difusión, como ocurre en los poríferos y celentéreos, por tanto animales como las esponjas y medusas, carecen de sistema circulatorio.
-A medida que la evolución ha generado organismos vivos de mayor tamaño, ha desarrollado sistemas, para distribuir el oxígeno y los nutrientes por todas las células, creando conductos especiales destinados a tal fin. Es necesario también, un fluido que realice el transporte, hemolinfa en el caso de los insectos, o sangre en los vertebrados. - Asimismo, es preciso un mecanismo, que impulse la sangre; de esta forma algunos vasos hipertrofiaron su pared, para constituir un sistema de bombeo eficaz, que finalmente dio lugar al corazón.[9] .

-5.2.1)- Circulación Cerrada o Abierta.

- **Sistema Circulatorio Cerrado: Este tipo de sistema circulatorio es el más complejo.**
  -La sangre viaja por el interior de una red de vasos sanguíneos, sin salir de ellos.
  -El material transportado por la sangre, llega a los tejidos a través de difusión.
  -Es característico de todos los vertebrados, incluido el ser humano.
- **Sistema Circulatorio Abierto: Se llama también sistema lagunar y no funciona con sangre, sino con un líquido denominado hemolinfa.**
  -Este tipo de sistema se da en invertebrados, incluyendo los artrópodos, insectos y algunos moluscos, como los caracoles y almejas; pero no en cefalópodos ,que disponen de un sistema circulatorio cerrado.
  - El fluido nutritivo circula a través de pequeños vasos, que vierten su contenido en lagunas, cuyo volumen ocupa alrededor del 30% del total del animal.
  -De esta forma, el líquido puede entrar en contacto con todas las células, y se realiza el intercambio de nutrientes; posteriormente el circuito continúa con otros vasos ,que recogen el líquido de las lagunas, iniciándose de nuevo el proceso.[10].

-5.2.2)- Circulación Simple y Doble.

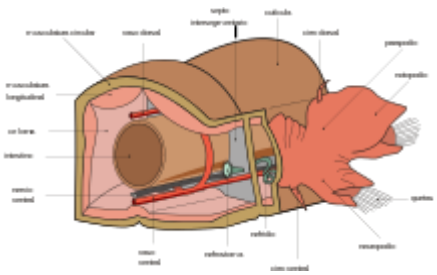
- En los animales con circulación cerrada, existen dos tipos de sistema circulatorio simple o doble.[11] :

- **Sistema Circulatorio Simple.:- En este caso la sangre pasa una sola vez por el corazón, cuando realiza un recorrido completo.**
  - Los peces tienen circulación simple y su corazón, dispone solamente de una aurícula y un ventrículo. La sangre sale del corazón, llega a las branquias, donde se oxigena, continúa hacia los tejidos, para transportar el oxígeno, y una vez desoxigenada, vuelve al corazón para iniciar un nuevo ciclo.
  -Por lo tanto, durante un ciclo completo, la sangre es impulsada por el corazón en una ocasión, sistema que se conoce como circulación simple.

- **Sistema Circulatorio Doble: - Recibe este nombre porque la sangre pasa dos veces por el corazón, durante un ciclo completo.**
  - Los anfibios, reptiles, aves y mamíferos:- Tienen circulación doble.
  -La sangre sale del corazón derecho y llega al pulmón, donde se oxigena, vuelve al corazón izquierdo, y es impulsada hacia los tejidos de todo el cuerpo, donde cede el oxígeno a las células. Una vez desoxigenada, emprende el camino de vuelta, hacia el corazón derecho.
  -Por lo tanto la sangre en un ciclo completo. pasa dos veces por el corazón y la circulación es doble. Existen dos tipos de circulación doble: completa e incompleta:
  - **Circulación Doble Incompleta: - Se caracteriza porque se produce una mezcla de sangre oxigenada y no oxigenada.**
    -Tiene lugar en los anfibios y reptiles. Estos animales, tienen un ventrículo único o dos ventrículos conectados entre sí, por lo que se produce una mezcla de sangre oxigenada y no oxigenada en el ventrículo.
  - **Circulación Doble Completa: - Se caracteriza porque no se produce una mezcla de sangre oxigenada y no oxigenada.**
    - Tiene lugar en las aves y los mamíferos, incluyendo el hombre.
    - Estos animales disponen de un corazón con cuatro cámaras, dos aurículas y dos ventrículos.
    - Los dos ventrículos están separados por un tabique, que impide la comunicación, por lo que la sangre oxigenada del ventrículo izquierdo, no se mezcla con la no oxigenada del ventrículo derecho, y la circulación es doble y completa.

- 5.3)- Circulación en los Invertebrados.

- **Insectos: - En los insectos, el sistema circulatorio es de tipo abierto o lagunar. Su cometido principal es el transporte de nutrientes, ya que el oxígeno se difunde por otras vías. El líquido circulante no es sangre, sino hemolinfa; el corazón tiene forma tubular, se encuentra en posición dorsal ,y cuenta con varios orificios laterales que se llaman ostiolos.**
  - El corazón bombea la hemolinfa, hacia las arterias que desembocan en los espacios lagunares, el camino de vuelta hacia el corazón del insecto, se realiza a través de los ostiolos.[1]



- Sección del cuerpo de un anélido en la que es visible el vaso dorsal y ventral que se encuentran conectados en cada segmento del animal.

- **Anélidos: - Los anélidos o gusanos segmentados, disponen de un sistema circulatorio cerrado, que sirve tanto para la distribución de oxígeno como de nutrientes. Tienen**

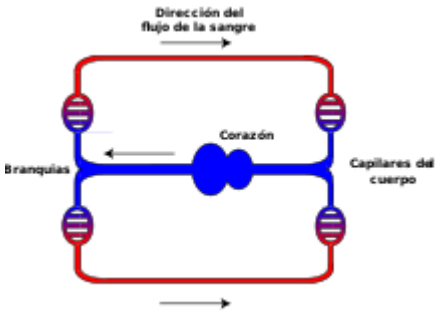
sangre, que contiene hemoglobina u otras moléculas emparentadas, como hemeritrina (rosada), o clorocruorina (verdosa).
- Existe un vaso principal dorsal, que lleva la sangre en dirección a la parte anterior del animal, y otro ventral que sigue el camino inverso.
- La lombriz de tierra, por ejemplo, cuenta con cinco pares de pequeños corazones, que no son más, que cortos segmentos de vasos sanguíneos, que tienen la capacidad de contraerse periódicamente, para impulsar la sangre.[1].

- Cefalópodos: - Tanto los pulpos como los calamares, cuentan con un sistema circulatorio cerrado. El líquido circulante es hemolinfa, que es bombeado a través de los vasos, por un conjunto de 3 corazones, uno principal o sistémico ,y dos auxiliares, uno en cada branquia. La hemolinfa transporta oxígeno, gracias al pigmento hemocianina.[1].

- 5.4)- Circulación Sanguínea en los Vertebrados.

- Todos los animales vertebrados, disponen de un sistema circulatorio cerrado especializado, que trasporta la sangre desde el corazón a los tejidos, y un sistema linfático, que desemboca en el anterior y transporta la linfa.
- El sistema circulatorio de los vertebrados, está siempre formado por un corazón dotado de un potente músculo, que se contrae y relaja rítmicamente, con una frecuencia variable, dependiendo de la especie y el grado de actividad.
- Los vasos pueden ser venas, que transportan la sangre desde los tejidos al corazón, arterias que conducen la sangre en sentido inverso, es decir desde el corazón a los tejidos, y capilares que son unos pequeños vasos en los que se une el sistema arterial con el venoso.
-En los peces, la circulación es simple, existe un solo circuito y el corazón solo cuenta con dos cámaras: una aurícula y un ventrículo.
-Los anfibios presentan un solo ventrículo y dos aurículas, por ello la sangre de las dos aurículas, se mezcla en el ventrículo único : circulación incompleta.
- En los reptiles, existe un tabique , que separa parcialmente el ventrículo en dos partes, pero que no impide la mezcla entre las dos sangres, por ello presentan también circulación incompleta.
-En las aves y los mamíferos, incluyendo el hombre, el corazón cuenta con cuatro cámaras (tetracameral), y la circulación es doble y completa; existe un tabique que separa totalmente el ventrículo derecho del izquierdo, sin que se mezclen las dos sangres.[12] .

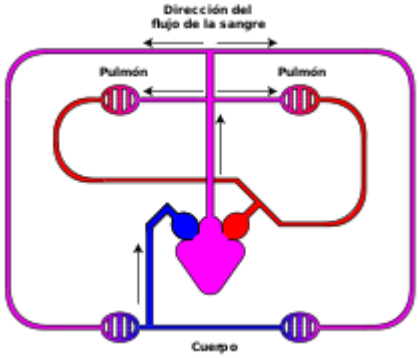
- 5.4.1)- Circulación en Peces.



Sistema Circulatorio en los Peces.

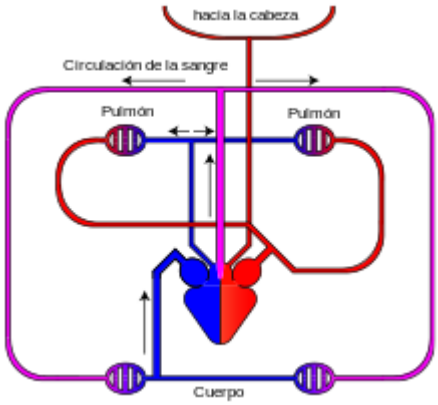
- Los peces poseen circulación cerrada,[13] simple : la sangre solo pasa una vez por el corazón en cada vuelta e incompleta : hay mezcla de sangre oxigenada y desoxigenada. El corazón es tubular y rectilíneo, y muestra un seno venoso, que recoge la sangre, una aurícula y un ventrículo impulsor. La sangre viene de las venas del cuerpo cargada de CO_2 hacia el corazón.
- El ventrículo impulsa la sangre a través de la arteria branquial hacia las branquias, donde se oxigena y circula por arterias, para repartirse por todo el cuerpo. El retorno de la sangre desoxigenada al corazón se realiza mediante venas.

- 5.4.2)- Circulación en Anfibios.



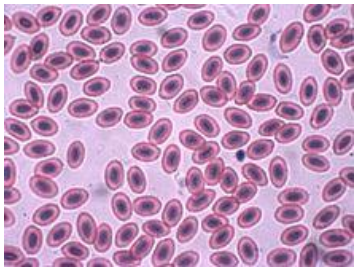
-Sistema Circulatorio de los Anfibios.
- En los primeros vertebrados pulmonados : anfibios y reptiles no cocodrilianos, el corazón está en posición torácica, y aparece una circulación doble, ya que existe un circuito menor o pulmonar, que lleva la sangre venosa a los pulmones y trae de vuelta al corazón la sangre arterial desde ellos, y el circuito mayor o general, que lleva la sangre arterial al resto del cuerpo y retorna la sangre venosa al corazón.
-En estos animales el corazón tiene tres cavidades: dos aurículas (derecha e izquierda) y un único ventrículo bastante musculoso.
-La aurícula derecha recibe la sangre venosa procedente del resto del cuerpo, y la manda al ventrículo, para que este la bombee a los pulmones a través de la arteria pulmonar.
- La aurícula izquierda recibe la sangre arterial procedente de los pulmones ,y la manda al ventrículo que la bombea al resto del cuerpo a través de la aorta.
- Entre las dos arterias existe, un pequeño tubo llamado: conducto arterioso o conducto de Botal. Las aurículas se contraen de forma sucesiva, por lo que la mezcla de sangres en el ventrículo es escasa. De todas formas, la circulación doble será incompleta.

- 5.4.3)- Circulación en Reptiles.



- Sistema Circulatorio de los Reptiles.
-Los reptiles tienen un aparato circulatorio cerrado, doble e incompleto; es decir, la sangre no sale de los vasos durante su recorrido, pasa dos veces por el corazón, y en el ventrículo se mezcla la sangre que llega a los pulmones y la que llega del resto del cuerpo.
- El corazón se divide en tres cavidades; dos aurículas y un ventrículo, con una ligera separación, excepto en los cocodrilos, que está perfectamente tabicado.
- De la aurícula izquierda, sale la vena pulmonar que trae sangre (oxigenada) ,de los pulmones; y de la aurícula derecha, la vena cava que trae la sangre (sin oxígeno) del resto del cuerpo. Del ventrículo, sale una sola arteria, que lleva la sangre a los dos circuitos; pulmonar y sistémico.

- 5.4.4)- Circulación en Aves.



-Glóbulos rojos de un ave. Obsérvese que tienen forma elíptica y cuentan con un núcleo.
-El sistema circulatorio de las aves es cerrado, doble y completo. El corazón consta de cuatro cavidades, dos aurículas y dos ventrículos y su funcionamiento es similar al de los mamíferos. Una diferencia con estos, es que los glóbulos rojos de la sangre, son elípticos y cuentan con núcleo.

- 5.4.5)- Circulación en Mamíferos.

-Los mamíferos disponen de un sistema circulatorio cerrado, doble y completo. El corazón cuenta con cuatro cavidades, dos aurículas y dos ventrículos. No se mezcla la sangre oxigenada con la no oxigenada, como ocurre en los reptiles. El modelo de sistema circulatorio humano, puede aplicarse a todos los mamíferos.

-5.5)- Circulación en las Plantas Vasculares.

- Las plantas vasculares disponen de aparato circulatorio, aunque no tienen un sistema de bombeo comparable al corazón de los animales. Los tejidos conductores especializados que transportan la savia, a través de los vegetales pueden ser, de dos tipos:[14] :

- Vasos leñosos o xilema: -Que trasladan la savia bruta, desde las raíces a las hojas. La savia bruta contiene agua, sales minerales y otros nutrientes.
- Vasos liberianos o floema: - Que trasladan la savia elaborada, en sentido contrario desde las hojas a las raíces. La savia elaborada contiene agua, azúcares, fitorreguladores y sales minerales.

- 5.6)- Véase También.

- - Anexo: - Enfermedades del Sistema Circulatorio.
- - Respiración y circulación sanguínea de los mamíferos.
- - William Harvey

-5.7)- Notas.

1. ↑ - Aparato:- «Disposición de un número de partes que actúan conjuntamente en la realización de una función especial; se utiliza en la nomenclatura anatómica para designar un número de estructuras u órganos que actúan juntas en el servicio de una función específica».
   - Sistema: - «Grupo o serie de partes o entidades interconectadas o interdependientes : objetos, órganos u organismos, que funcionan juntos con una finalidad común, o producen resultados imposibles de alcanzar por sólo uno de ellos, actuando u operando por separado».- *Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina Dorland*. Tomo 6. 27.ª edición. 1996.

- 5.8)- Referencias.

1. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] [d] [e] [f] *Biología: la vida en la tierra*. Autor: Teresa Audesirk, 2008.
2. ↑ «El latido cardíaco». *Centro de Información Cardiovascular del Texas Heart Institute*..
3. ↑ Dr. Javier Pascuzzi. «ciclo cardiaco». *http://www.med.unne.edu.ar/enfermeria/catedras/fisio/clases07/010*. Archivado desde el original el 18 de noviembre de 2016.
4. ↑ Avelina Tortosa i Moren. «Sistema cardiovascular: Anatomía». *https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/100/Sistema%20cardiovascular.pdf?1358605522*.
5. ↑ Circulación mayor o circulación sistémica o general.
6. ↑ *Anatomía básica cerebral para el cardiólogo intervencionista*. Rev. Costarr. Cardiol. 2009 julio-diciembre, Volumen 11, No. 2
7. ↑ *Fisiología de los aparatos y sistemas*. Autor: Edgar Segarra Espinoza.
8. ↑ *Obesidad y riesgo cardiovascular*. Estudio DORICA. Editorial médica paramericana.
9. ↑ Zaidett Barrientos Llosa: *Zoología general*.

10. ↑ [1] Google libros: *Biología: la vida en la tierra* Escrito por Gerald Audesirk, Teresa Audesirk, Bruce E. Byerspag, p. 550.
11. ↑ Prueba de acceso a la universidad para los mayores de 25 años. Biología. Editorial MAD.
12. ↑ *Ciencias naturales y su didáctica* Julia Morros Sardá, pp. 121-122.
13. ↑ Hill, Richard W.; Wyse, Gordon A.; Anderson, Margaret (2006). *Fisiología animal*. Ed. Médica Panamericana. ISBN 9788479039905.
14. ↑ Patricia Campos. *Biología, volumen 2*. 2002. Editorial Limusa, S.A.

-5.9) -Bibliografía..

- VER: Los 139 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 139 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

-LIBROS SOBRE SÌNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52

-5.10)- Enlaces Externos.

-

-Obtenido de :«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Aparato_circulatorio&oldid=119256239»-

Categoría:

-Sistema circulatorio.

-Editar enlaces : -Esta página se editó por última vez el 22 septiembre 2019 a las 10:00.

. 0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO VI: -6)- CATEGORÍA: - SISTEMA CIRCULATORIO.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

-El artículo principal de esta categoría es: - Aparato circulatorio.

- Wikimedia Commons alberga una categoría multimedia sobre Esta categoría incluye las siguientes 7 subcategorías:

A

- ► Arterias (12 cat, 123 págs.)

C

- ► Corazón (3 cat, 43 págs.)

L

- ► Sistema linfático (1 cat, 34 págs.)

P

- ► Presión sanguínea (1 cat, 18 págs.)

R

- ► Reflejos cardiovasculares (1 pág.)

S

- ► Sangre (7 cat, 37 págs.)

V

- ► Venas (2 cat, 113 págs.)

- CAPÍTULO VI: - 6)- CATEGORÍA «SISTEMA CIRCULATORIO».-

- Esta categoría contiene las siguientes 116 páginas:

- Aparato circulatorio

A

- Anastomosis
- Anastomosis arteriovenosa
- Angiogénesis
- Angiografía
- Angiografía con fluoresceína de la retina
- Aorta
- Arteria
- Arteria axilar
- Arteria braquial
- Arteria circunfleja femoral lateral
- Arteria circunfleja femoral medial
- Arteria circunfleja ilíaca superficial
- Arteria colateral cubital inferior
- Arteria colateral cubital superior
- Arteria colateral media
- Arteria colateral radial
- Arteria coronaria derecha
- Arteria descendente de la rodilla
- Arteria epigástrica superficial
- Arteria femoral
- Arteria femoral profunda
- Arteria inferior lateral de la rodilla
- Arteria inferior medial de la rodilla
- Arteria interósea recurrente
- Arteria maleolar anterior lateral
- Arteria maleolar anterior medial
- Arteria media de la rodilla
- Arteria poplítea
- Arteria profunda del brazo
- Arteria pudenda externa profunda
- Arteria pudenda externa superficial
- Arteria pulmonar derecha
- Arteria radial
- Arteria recurrente cubital
- Arteria recurrente radial
- Arteria recurrente tibial anterior
- Arteria subclavia
- Arteria superior lateral de la rodilla
- Arteria superior medial de la rodilla
- Arteria tibial anterior

- Arteria umbilical
- Arterias surales
- Arteriola
- Arteriola aferente del glomérulo
- Atrio izquierdo
- Aurícula (corazón)
- Aurícula derecha

C

- Capilar sanguíneo
- Capilares linfáticos
- Cardiomiocito
- Circulación portal hepática
- Circulación pulmonar
- Circulación renal
- Compliancia
- Conducto arterioso
- Corazón

D

- Diastolia
- Dímero D

E

- Endocardio
- Anexo:Enfermedades del sistema circulatorio
- Epicardio
- Esfínter precapilar

F

- Flujo sanguíneo cerebral
- Flujo sanguíneo muscular

H

- Hemangioma

I

- Insuficiencia venosa cerebroespinal crónica

M

- Macrovasculatura
- Mecanismo miogénico
- Microcirculación
- Microvasculatura
- Miocardio

P

- Pericardio
- Pericito
- Prueba de Schellong

R

- Rama colateral
- Rama marginal derecha de la arteria coronaria derecha
- Ramas escrotales anteriores (arteria pudenda externa profunda)
- Red maravillosa

- Rehabilitación cardiaca
- Respiración y circulación sanguínea de los mamíferos
- Ritmo sinusal

S

- Seno carotídeo
- Seno coronario
- Sistema linfático
- Sistema vertebro-basilar
- Sístole auricular

T

- Tronco pulmonar

V

- Válvula cardiaca
- Vasa nervorum
- Vasa vasorum
- Vaso linfático
- Vaso sanguíneo
- Vasoactivo
- Vasomotilidad
- Vasos rectos
- Vena
- Vena braquiocefálica
- Vena cardíaca magna
- Vena cardíaca menor
- Vena cava inferior
- Vena cava superior
- Vena femoral
- Vena poplítea
- Vena posterior del ventrículo izquierdo
- Vena safena magna
- Vena safena menor
- Vena subclavia
- Venas cavas
- Venas del corazón
- Venas pulmonares
- Venas renales
- Ventrículo
- Ventrículo derecho
- Ventrículo izquierdo
- Vénula.

-Bibliografía.

- **- VER: Los 139 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -** **- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 139 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:**

-LIBROS SOBRE SÌNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52

- Enlaces Externos.

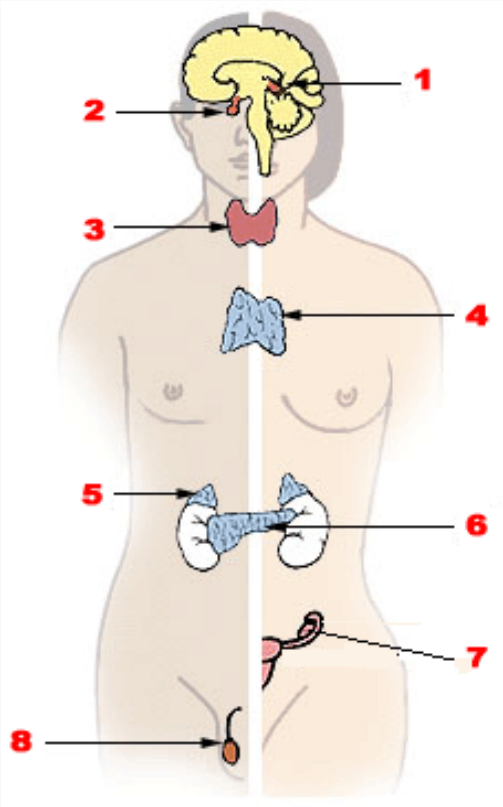
****
Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Sistema_circulatorio&oldid=105355548»
Categorías:

- **Sistemas de órganos;**
- **Cardiología;**
- **Angiología;**
- **Anatomía humana;**
- **Esta página se editó por última vez el 22 septiembre 2019, a las 10:48.**

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO VII: - 7)- SISTEMA ENDOCRINO.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre

- SISTEMA ENDOCRINO:



-Glándulas endocrinas importantes. (masculino a la izquierda, femenino a la derecha):

1. Glándula pineal. 2. Glándula pituitaria.

3. Glándula tiroides, 4. Timo,
5. Glándula suprarrenal, 6. Páncreas,
7. Ovario, 8. Testículo.

Enlaces externos

FMA	9668

- El Sistema Endocrino: - Es el conjunto de órganos y tejidos del organismo, que segregan un tipo de sustancias llamadas hormonas, que son liberadas al torrente sanguíneo, que regulan algunas de las funciones del cuerpo.[1].
- Es un sistema de señales, que guarda algunas similitudes con el Sistema Nervioso, pero en lugar de utilizar impulsos eléctricos a distancia, funciona exclusivamente por medio de sustancias : señales químicas, que se liberan a la sangre.
-Las hormonas regulan muchas funciones en el organismo, incluyendo entre otras: la velocidad de crecimiento; la función de los tejidos; el metabolismo; el desarrollo; el funcionamiento de los órganos sexuales; y algunos aspectos de la Conducta.
- El Sistema Endocrino actúa como una red de comunicación celular, que responde a los estímulos, liberando hormonas.[2] .

-ÍNDICE.-

-CAPÍTULO VII: - 7)- SISTEMA ENDOCRINO.-
-7.1)- Glándulas Endocrinas y Exocrinas.
-7.1.1)- Sistema Endocrino.
-7.1.2)- Historia de la Endocrinología.
- 7.1.3)- Endocrinopatías.
-7.2)- Hormonas.
-7.2.1)- Tipos de Comunicación.
- 7.2.2)- Propagación y Modos de Acción.
-7.2.3)- Efectos.
-7.2.4)- Clasificación Química.
- 7.3)- Órganos Endocrinos y Hormonas Producidas.
- 7.3.1)- Sistema Nervioso Central.
- 7.3.1.1)- Hipotálamo.
-7.3.1.2)- Glándula Pineal.
- 7.3.1.3)- Glándula Hipófisis (Pituitaria).
-7.3.1.3.1)- Adenohipófisis (Hipófisis Anterior).
-7.3.1.3.2)- Neurohipófisis (Hipófisis Posterior).
-7.3.1.3.3)- Hipófisis Media (Pars Intermedia).
-7.3.2)- Glándula Tiroides.
- 7.3.3)- Sistema Digestivo.
-7.3.3.1)- Estómago.
- 7.3.3.2)- Duodeno.

-7.3.3.3)- Hígado.
-7.3.3.4)- Páncreas.
-7.3.4)- Riñón.
-7.3.5)- Glándula Suprarrenal.
-7.3.5.1)- Corteza Adrenal.
-7.3.5.2)- Médula Adrenal.
-7.3.6)- Sistema Reproductivo.
-7.3.6.1)- Testículos.
-7.3.6.2)- Folículo Ovárico / Cuerpo Lúteo.
-7.3.6.3)- Placenta.
-7.3.6.4)- Útero (Durante el Embarazo).
-7.3.7)- Regulación del Calcio.
-7.3.7.1)- Paratiroides.
-7.3.7.2)- Piel.
- 7.3.8)- Otros.
-7.3.8.1)- Timo.
-7.3.8.2)- Corazón.
-7.3.8.3)- Médula Ósea.
-7.3.8.4)- Tejido Adiposo.
-7.4)- Trastornos Endócrinos.
-7.5)- Referencias.
-7.6)- Bibliografía.
-7.7)- Enlaces Externos.

-7.1)- Glándulas Endocrinas y Exocrinas.

-Los órganos endocrinos también se denominan glándulas sin conducto o glándulas endocrinas, debido a que sus secreciones se liberan directamente en el torrente sanguíneo,[3] ; mientras que las glándulas exocrinas liberan sus secreciones sobre la superficie interna o externa de los tejidos cutáneos, la mucosa del estómago o el revestimiento de los conductos pancreáticos.
- Las glándulas endocrinas en general, comparten características comunes, como la carencia de conductos, alta irrigación sanguínea, y la presencia de vacuolas intracelulares que almacenan las hormonas.
- Esto contrasta con las glándulas exocrinas, como las salivales y las del tracto gastrointestinal, que tienen escasa irrigación, y poseen un conducto o liberan las sustancias a una cavidad.
-Las glándulas más representativas del sistema endocrino son: la hipófisis, la glándula tiroides y las suprarrenales.[4] .
-Aparte de las glándulas endocrinas especializadas para tal fin, existen otros órganos como: el riñón, hígado, corazón y las gónadas, que tiene una función endocrina secundaria. Por ejemplo, el riñón segrega hormonas endocrinas como: la eritropoyetina y la renina.
-La endocrinología es la ciencia que estudia las glándulas endocrinas, las sustancias hormonales que producen estas glándulas, sus efectos fisiológicos, así como las enfermedades y trastornos debidos a alteraciones de su función.
-La endocrinología (del Griego ἔνδον,endon, 'dentro'; κρίνω, krīnōes, "separar"; y -λογία, -logia) es una disciplina de la medicina que estudia el sistema endocrino y las enfermedades

provocadas por un funcionamiento inadecuado del mismo.
-Algunas de las enfermedades de las que se ocupa la endocrinología son: la Diabetes Mellitus, provocada por deficiencia de insulina o resistencia a su acción; el Hipotiroidismo por déficit en la producción de hormonas tiroideas; el Hipertiroidismo por excesiva producción de hormonas tiroideas; y la Enfermedad de Cushing, debida generalmente a excesiva producción de cortisol por las glandulas suprarrenales.
- El médico especialista en endocrinología, se llama endocrinólogo; frecuentemente el endocrinólogo se ocupa también de las enfermedades relacionadas con la nutrición, en tal caso, la especialidad se denomina Endocrinología y Nutrición. [1]

- 7.1.1)- Sistema Endocrino.

-El sistema endocrino consta de varias glándulas situadas en diferentes partes del cuerpo, que secretan hormonas directamente en la sangre. Las hormonas tienen muchas funciones y modos de actuación, una hormona puede tener diversos efectos sobre diferentes órganos y, a la inversa, ciertos órganos pueden ser afectados por más de una hormona.

- En la definición original de 1902, hecha por Bayliss y Starling, especifican que, para que una sustancia sea clasificado como una hormona, debe ser producida por un órgano, liberada en pequeñas cantidades a la sangre, y ser transportada a través del sistema circulatorio hasta un órgano distante, para ejercer su función específica.
-Esta definición es válida para la mayor parte de las hormonas, pero también existen mecanismos paracrinos : comunicación química entre las células dentro de un tejido u órgano, y señales autocrinas : una sustancia química que actúa sobre la misma célula; por ello la moderna definición de hormona, se la define como una sustancia que es producida por una célula, y que actúa sobre la función de otra, independientemente de si la célula sobre la que actúa está próxima o alejada, y llega a la misma por proximidad o por vía sanguínea.[2] .
- También es importante recordar, que existen sustancias llamadas neuroendocrinas, en realidad hormona, que son liberadas a la sangre por una neurona secretora.
-Las hormonas actúan mediante la unión a receptores celulares en el órgano diana. Como señala Baileau, un receptor tiene al menos dos componentes básicos: una zona de reconocimiento, en la cual la hormona se une a la célula; y una zona efectora, que hace posible la modificación de la función celular. Entre estos, hay un mecanismo de tranducción en el que la hormona induce a una unión de modificación alostérica, que a su vez, produce la respuesta apropiada.

- 7.1.2)- Historia de la Endocrinología.

- Los primeros antecedentes provienen de China. Los chinos aislaron hormonas hipofisiarias de la orina humana, para propósitos médicos hacia el año 200 A.C., usando métodos complejos, como la sublimación.[3] .
- La noción de secreción interna, fue establecida por Claude Bernard , 1813-1878, al observar que el páncreas vierte en la circulación, un producto que contribuye a la regulación de los niveles de azúcar en la sangre.
- La primera hormona que se consiguió aislar, y más tarde, sintetizar fue la insulina, que

proviene de los islotes de Langerhans, localizados en el páncreas, acción lograda en 1921, por Frederick Banting y Charles Best.

- 7.1.3)- Endocrinopatías.

- Entendemos por endocrinopatías, a las enfermedades que involucran al Sistema Endocrino.[4] :

- **Síndrome de Cushing: - El síndrome de Cushing, también conocido como hipercortisolismo, es una enfermedad provocada por el aumento de la hormona cortisol por las glandulas suprarrenales. Este exceso de cortisol puede estar provocado por diversas causas.**
- **Enfermedad de Adisson: - Por función deficiente de la corteza suprarrenal en las glándulas suprarrenales.**
- **Diabetes mellitus: - Producida por deficiencia en la producción de insulina, por el páncreas o resistencia a su acción.**
- **Hipertiroidismo: - Excesiva producción de hormonas tiroideas por el tiroides.**
- **Hipotiroidismo: - Deficiencia de producción de hormonas tiroideas por el tiroides.**
- **Hiperparatiroidismo: - Excesiva secreción de hormona paratiroidea por las paratiroides.**
- **Hipoparatiroidismo: - Déficit de producción de hormona paratiroidea por las paratiroides.**

- Acromegalia: - Causada por una secreción excesiva de la hormona del crecimiento

- 7.2)- Hormonas.

-: *Hormona*.

-Las hormonas son sustancias químicas azules, rojas y blancas, segregadas por las glándulas endocrinas. Básicamente funcionan como mensajeros químicos, que transportan información de una célula a otra. Por lo general son liberadas directamente dentro del torrente sanguíneo, solas : biodisponibles; o asociadas a ciertas proteínas : que extienden su vida media, y que hacen su efecto en determinados órganos o tejidos a distancia, de donde se sintetizaron, de ahí que las glándulas que las producen sean llamadas endocrinas (*endo* dentro).

- Las hormonas pueden actuar sobre la misma célula que la sintetiza : acción autocrina; o sobre células contiguas : acción paracrina, interviniendo en el desarrollo celular.

-7.2.1)- Tipos de Comunicación.

1. **- Paracrina :- Las células se liberan dentro del torrente sanguíneo, donde potencialmente pueden dar lugar a una respuesta en casi todas las células del cuerpo; pueden moverse por todo el cuerpo en el sistema circulatorio, en unos cuantos segundos.**
2. **Yuxtacrina:- Las células están conectadas por su membrana plasmática, se comunican directamente.**
3. **Autocrina: - Las células responden a sus propias señales.**

- 7.2.2)- Propagación y Modos de Acción.

1. **Se liberan al espacio extracelular.**
2. **Se difunden a los vasos sanguíneos y son transportadas por la sangre.**
3. **Afectan tejidos que pueden encontrarse lejos del punto de origen de la hormona.**
4. **Su efecto es directamente proporcional a su concentración.**
5. **Independientemente de su concentración, requieren de adecuada funcionalidad del receptor, para ejercer su efecto.**

- 7.2.3)- Efectos.

- **Estimulante: promueve actividad en un tejido. (ejemplo, prolactina).**
- **Inhibitorio: disminuye actividad en un tejido. (ejemplo, somatostatina).**
- **Antagonista: cuando un par de hormonas tienen efectos opuestos entre sí. (ej, insulina y glucagón)**
- **Sinergista: cuando dos hormonas en conjunto, tienen un efecto más potente que cuando se encuentran separadas. (ej: hGH y T3/T4)**
- **Trópico*: esta es una hormona que altera el metabolismo de otro tejido endocrino, (ej, gonadotropina sirve de mensajero químico).***
- **Balance cuantitativo: cuando la acción de una hormona depende de la concentración de otra.**

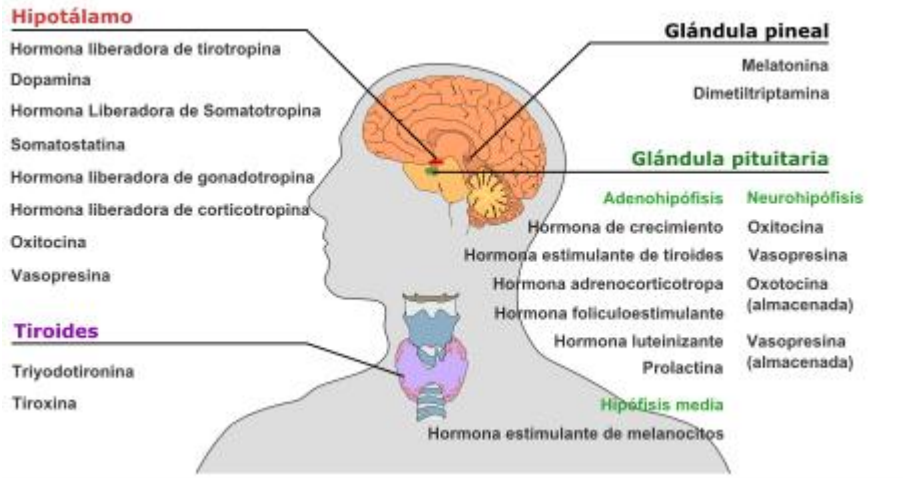
- 7.2.4)- Clasificación Química.

-Las glándulas endocrinas producen y secretan varios tipos de hormonas:

1. **Esteroides:- Solubles en lípidos, se difunden fácilmente hacia dentro de la célula diana. Se une a un receptor dentro de la célula y viaja hacia algún gen del ADN nuclear, al que estimula su transcripción. En el plasma, el 95% de estas hormonas viajan acopladas a transportadores proteicos plasmáticos.**
2. **No Esteroide: - Derivadas de aminoácidos. Se adhieren a un receptor en la membrana, en la parte externa de la célula. El receptor tiene en su parte interna de la célula, un sitio activo que inicia una cascada de reacciones, que inducen cambios en la célula. La hormona actúa como un primer mensajero, y los bioquímicos producidos, que inducen los cambios en la célula, son los segundos mensajeros.**
3. **Aminas: - Aminoácidos modificados. Ej: adrenalina, noradrenalina.**
4. **Péptidos:- Cadenas cortas de aminoácidos, por ej: OT, ADH. Son hidrosolubles con la capacidad de circular libremente en el plasma sanguíneo , por lo que son rápidamente degradadas: vida media <15 min). Interactúan con receptores de membrana, activando de ese modo a segundos mensajeros intracelulares.**
5. **Proteicas:- Proteínas complejas. (ej, GH, PTH).**
6. **Glucoproteínas: (ej: FSH, LH).**

- 7.3)- Órganos Endocrinos y Hormonas Producidas.

-7.3.1)- Sistema Nervioso Central.



-7.3.1.1)- Hipotálamo.

Hormona secretada	Abreviatura	Producida por	Efectos
Hormona liberadora de tirotropina (hormona liberadora de prolactina)	TRH ó TSHRH	Neuronas neurosecretoras parvocelulares...	Estimula la liberación de hormona estimulante de tiroides (TSH) de la adenohipófisis (principalmente) Estimula la liberación de prolactina de la adenohipófisis
Dopamina (hormona inhibidora de prolactina)	DA	Neuronas productoras de dopamina del núcleo arcuato	Inhibe la liberación de prolactina de la adenohipófisis
Hormona liberadora de somatotropina (somatocrinina)	GHRH	Células neuroendocrinas del núcleo arcuato	Estimula la liberación de hormona del crecimiento (GH) de la adenohipófisis
Somatostatina (hormona inhibidora de la hormona de crecimiento)	GHIH	Células neuroendocrinas del núcleo periventricular	Inhibe la liberación de la hormona de crecimiento (GH)] de la adenohipófisis Inhibe la liberación de la hormona estimulante de tiroides (TSH) de la adenohipófisis
Hormona liberadora de gonadotrofina	GnRH ó LHRH	Células neuroendocrinas del área preóptica	Estimula la liberación de hormona foliculoestimulante (FSH) de la adenohipófisis Estimula la liberación de la hormona luteinizante (LH) de la adenohipófisis
Hormona liberadora de corticotropina	CRH ó CRF	Neuronas neurosecretoras parvocelulares	Estimula la liberación de hormona adrenocorticotropa (ACTH) de la adenohipófisis

Oxitocina		Células neurosecretoras magnocelulares	Contracción uterina Lactancia materna
Vasopresina (hormona antidiurética)	ADH ó AVP	Neuronas neurosecretoras parvocelulares	Incrementa la permeabilidad al agua en el túbulo contorneado distal y el conducto colector de la nefrona, promoviendo la reabsorción de agua y el volumen sanguíneo

-7.3.1.2)- Glándula Pineal.

Hormona secretada	Células que la originan	Función Principal
Melatonina (Principalmente)	Pinealocitos	Antioxidante Regula los ciclos reproductivos temporales y los ciclos de sueño; puede regular el inicio de la pubertad.
Dimetiltriptamina		Se especula un papel en los sueños y experiencias místicas

- 7.3.1.3)- Glándula Hipófisis (Pituitaria).

-7.3.1.3.1)- Adenohipófisis (Hipófisis Anterior).

Hormona secretada	Abreviatura	Células secretoras	Efectos
Hormona del crecimiento (somatotropina)	GH	Somatotropas	Estimula el crecimiento y la reproducción celular Estimula la liberación del factor de crecimiento insulínico tipo 1 secretado por el hígado
Hormona estimulante de la tiroides (tirotropina)	TSH	Tirotropas	Estimula la síntesis de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) y liberación desde la glándula tiroides Estimula la absorción de yodo por parte de la glándula tiroides.
Hormona adrenocorticotropica (corticotropina)	ACTH	Corticotropas	Estimula la síntesis y liberación de corticosteroides (glucocorticoide y mineralcorticoides) y andrógenos por parte de la corteza adrenal
Hormona foliculoestimulante	FSH	Gonadotropas	En hembras: Estimula la maduración de los folículos ováricos En machos: Estimula la maduración de los túbulos seminiferos En machos: Estimula la espermatogénesis En machos: Estimula la producción de proteínas ligadoras de andrógenos en las

			células de Sertoli en los testículos
Hormona luteinizante	LH	Gonadotropas	En hembras: estimulan la ovulación En hembras: Estimula la formación del cuerpo lúteo En machos: estimula la síntesis de testosterona por parte de las células de Leydig
Prolactina	PRL	Lactotropas y mamotropas	Estimula la síntesis de liberación de leche desde la glándula mamaria Media el orgasmo

- 7.3.1.3.2)- Neurohipófisis (Hipófisis Posterior).

Hormona secretada	Abreviatura	Tipo de sustancia química	Función principal
Oxitocina	OT.	Péptido	En las mujeres estimula la contracción de los músculos uterinos durante el parto, la secreción de leche y conductas maternales. En los hombres facilita la eyaculación de esperma.
Vasopresina (hormona antidiurética)	ADH	Péptido	Incrementa la permeabilidad al agua en el túbulo contorneado distal y el conducto colector de la nefrona, promoviendo la reabsorción de agua en los riñones y comprime las arteriolas

La oxitocina y vasopresina son sintetizadas en el hipotálamo, en la neurohipófisis solamente son almacenadas para su secreción.

- 7.3.1.3.3)- Hipófisis Media (Pars Intermedia).

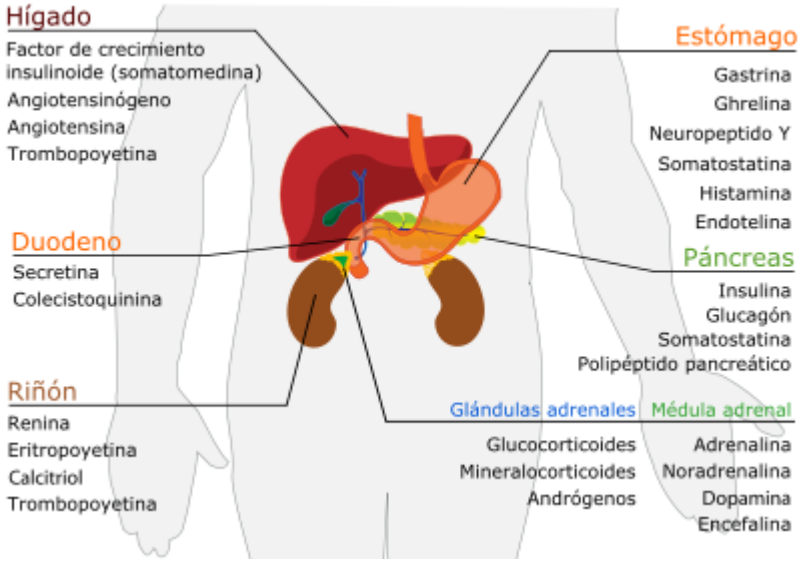
Hormona secretada	Abreviatura	Células que la originan	Efectos
Hormona estimulante de melanocitos	MSH	Melanotropas	Estimula la síntesis y liberación de melanina a los melanocitos de la piel y el pelo,

-7.3.2)- Glándula Tiroides.

Hormona secretada	Abreviatura	Células que la originan	Efectos
Triyodotironina	T3	Células epiteliales del tiroides	(Forma más potente de hormona tiroidea) Estimula el consumo de oxígeno y energía, mediante el incremento del metabolismo basal

			Estimula el ARN polimerasa I y II, de este modo promoviendo la síntesis proteica
Tiroxina (tetrayodotironina)	T4	Células epiteliales de la tiroides	(Forma menos activa de hormona tiroidea) (Actúa como una prohormona para originar triyodotironina) Estimula el consumo de oxígeno y energía, mediante el incremento del metabolismo basal Estimula la ARN polimerasa I y II, de este modo promoviendo la síntesis proteica
Calcitonina		Células parafoliculares	Estimula los osteoblastos y la construcción ósea Inhibe la liberación de Ca^{2+} del hueso, reduciendo de esa forma el Ca^{2+} sanguíneo

- 7.3.3)- Sistema Digestivo.



- 7.3.3.1)- Estómago.

Hormona secretada	Abreviatura	Células secretoras	Efectos
Gastrina (principalmente)		Células G	Secreción de ácido gástrico por las células parietales
Ghrelina		Células P/D1	Estimula el apetito, la secreción de somatotropina de la adenohipófisis
Neuropéptido Y	NPY		Incrementa la ingesta de alimentos y disminuye la actividad física
Somatostatina		Células delta	Suprime la liberación de gastrina, colecistoquinina (CCK), secretina, motilina,

		péptido intestinal vasoactivo (VIP), polipéptido intestinal gástrico (GIP), enteroglucagón. La baja tasa de vaciamiento gástrico reduce las contracciones del músculo liso y flujo sanguíneo dentro del intestino[5]
Histamina	Células ECL	Estimula la secreción de ácido gástrico
Endotelina	Células X	Contracción del músculo liso estomacal[6]

- 7.3.3.2)- Duodeno.

Hormona secretada	Células secretoras	Efectos
Secretina	Células S	Secreción de bicarbonato desde el hígado, páncreas y las Glándulas de Brunner duodenales. Incrementa el efecto de la colecistoquinina. Suspende la producción de jugo gástrico.
Colecistoquinina	Células I	Liberación de enzimas digestivas desde el páncreas Liberación de bilis desde la vesícula biliar. Supresión del hambre.

7.3.3.3)- Hígado.

Hormona secretada	Abreviatura	Células secretoras	Efectos
Factor de crecimiento insulínico (o somatomedinas) (Principalmente)	IGF	Hepatocitos	Efecto reguladores similares a la insulina que modulan el crecimiento celular y crecimiento corporal
Angiotensinógeno y angiotensina		Hepatocitos	Vasoconstricción Liberación de aldosterona desde la corteza suprarrenal dipsógeno
Trombopoyetina		Hepatocitos	Estimula la producción de plaquetas por parte de los megacariocitos[7]

7.3.3.4)- Páncreas.

Hormona secretada	Células secretoras	Efectos
Insulina	Células beta	Captación de la glucosa sanguínea,

(Principalmente)		glicogénesis y glicolisis en el hígado y músculo
		Captación de lípidos y síntesis de triglicéridos en adipocitos otros efectos anabólicos
Glucagón (Principalmente)	Células alfa	Glicogenolisis y gluconeogénesis en el hígado
		Incrementa los niveles sanguíneos de glucosa
		Inhibe la liberación de insulina
Somatostatina	Células delta	Inhibe la liberación de glucagón Suprime la acción exocrina secretoria del páncreas
Polipéptido pancreático	Células PP	Autorregula la función secretora pancreática y los niveles de glicógeno hepático.

-7.3.4)- Riñón.

Hormona secretada	Células secretoras	Efectos
Renina (Principalmente)	Célula yuxtaglomerular	Activa el sistema renina angiotensina aldosterona mediante la producción de angiotensina I a partir de angiotensinogeno
Eritropoyetina (EPO)	Células mesangiales extraglomerulares	Estimula la producción de eritrocitos
		Forma activa de la vitamina D_3
Calcitriol (1-alpha,25-dihidroxicolecalciferol)		Incrementa la absorción de calcio y fosfato del aparato digestivo y el riñón inhibe la liberación de PTH
Trombopoyetina		Estimula la producción de plaquetas por parte de lo megacariocitos[7]

- 7.3.5)- Glándula Suprarrenal.

-7.3.5.1)- Corteza Adrenal.

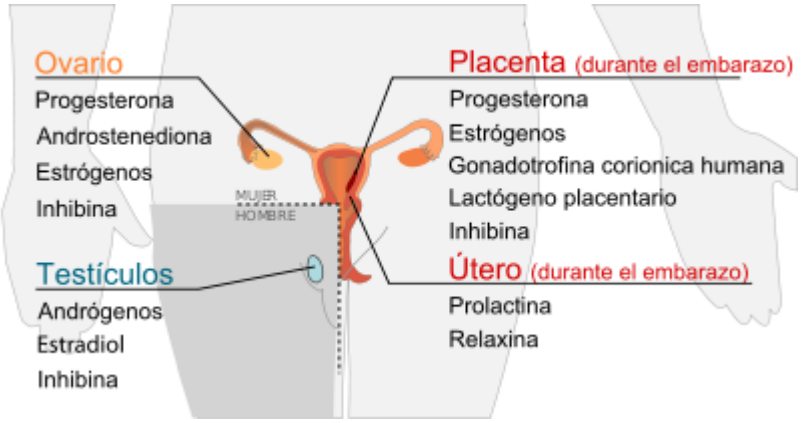
Hormona secretada	Células secretoras	Efectos
		Estimula la gluconeogénesis
		Estimula la degradación de ácidos grasos en el tejido adiposo
Glucocorticoides (Principalmente cortisol)	Células de la zona fasciculada y la zona reticular	Inhibe la síntesis proteica
		Inhibe la captación de glucosa en el tejido muscular y adiposo
		Inhibe la respuesta inmunológica (imunosupresor)
		Inhibe la respuesta inflamatoria (antiinflamatorio)
Mineralocorticoides	Célula de la zona	Estimula la reabsorción activa de sodio en los

(Principalmente aldosterona)	glomerular	riñones Estimula la reabsorción pasiva de agua en los riñones, incrementando el volumen sanguíneo y la presión arterial Estimula la secreción de potasio y H^+ en la nefrona del riñón y la excreción subsecuente
Andrógenos (incluye DHEA y testosterona)	Células de la zona fasciculada y la zona reticular	En machos: efectos reducidos en comparación con los andrógenos testiculares En hembras: efecto masculinizante (por ejemplo. excesivo vello facial) y producción de hormonas sexuales tras la menopausia

- 7.3.5.2)- Médula Adrenal.

Hormona secretada	Células secretoras	Efectos
Adrenalina (epinefrina) (Principalmente)	Células cromafines	Respuesta de lucha o huida: • Incremento del suministro de oxígeno y glucosa al cerebro y músculos (mediante el incremento de la frecuencia cardiaca y el gasto cardíaco, vasodilatación, aumento en la catalisis de glicogeno en el hígado, degradación de lípidos en los células grasas) • Dilatación de las pupilas • Supresión de procesos fisiológicos no prioritarios (por ejemplo la digestión) • Supresión de la respuesta inmune
Noradrenalina (norepinefrina)	Células cromafines	Respuesta de lucha o huida: • Incremento del suministro de oxígeno y glucosa al cerebro y músculos (mediante el incremento de la frecuencia cardiaca e incremento de la presión arterial, degradación de lípidos en los células grasas) • Puesta a punto del músculo esquelético.
Dopamina	Células cromafines	Incrementa la frecuencia cardiaca y la presión sanguínea
Encefalina	Células cromafines	Regula la respuesta al dolor

- 7.3.6)- Sistema Reproductivo.



- 7.3.6.1)- Testículos.

Hormona secretada	Células secretoras	Efectos
Andrógenos (primordialmente testosterona)	Células de Leydig	Anabólico: incremento de masa muscular y fuerza, aumento de la densidad ósea Caracteres masculinos: maduración de órganos sexuales, formación del escroto, crecimiento de la laringe, aparición de la barba y vello axilar.
Estradiol	Células de Sertoli	Previene la apoptosis de células germinales[8]
Inhibina	Células de Sertoli	Inhibe la producción de FSH

- 7.3.6.2)- Folículo Ovárico / Cuerpo Lúteo.

Hormona secretada	Células secretoras	Efectos
Progesterona	Células de la granulosa, células de la teca	Mantienen el embarazo:[9] • Induce la etapa secretora en el endometrio • Hace el moco cervical permeable al semen • Inhibe la respuesta inmune, ej., hacia el embrión • Disminuye la contractilidad del músculo liso[9] • Inhibe la lactancia • Inhibe el inicio del trabajo de parto. Otras: • Incrementa los niveles de Factor de crecimiento epidérmico-1 • Incrementa la temperatura basal durante la ovulación • Reduce los espasmos y relaja el

		músculo liso Antiinflamatorio • Reduce la actividad de la vesícula biliar[10] • Controla la coagulación y el tono vascular, los niveles de zinc y cobre, los niveles de oxígeno celular y el uso de las reservas de grasa para generación de energìa • Asistencia de la función tiroidea y el crecimiento óseo por medio de los osteoblastos • Incrementa la resilencia en los huesos, dientes, encias, articulaciones, tendones, ligamentos, y la piel • Promueve la cicatrización mediante la regulación del colágeno • Interviene en la función neural y cicatrización mediante la regulación de la mielina • Previene el cáncer de endometrio mediante la regulación del efecto de los estrógenos
Androstenediona	Células de la teca	Sustrato para la producción de estrógenos Estructural: • Promueve la aparicición de los caracteres sexuales femeninos • Acelera la tasa de crecimiento • Acelera el metabolismo • Reduce la masa muscular • Estimula la proliferación del endometrio • Incrementa el crecimiento uterino • Mantiene los vasos sanguíneos y la piel • Reduce la reabsorción ósea, incrementando la formación de hueso Síntesis de proteínas: • Incrementa la producción hepática de
Estrógenos (principalmente estradiol)	Células de la granulosa	

		proteínas ligando Coagulación: • Incrementa los niveles circulantes de los factores II, VII, IX, X, antitrombina III, plasminógeno • Incrementa la adherencia plaqueta • Incrementa los niveles de HDL y triglicéridos • Disminuye los niveles de LDL Balance de fluidos: • Regula los niveles de sodio y la retención de agua • Incrementa los niveles de somatropina • Incrementa el cortisol y SHBG Tracto gastrointestinal • Reduce la motilidad intestinal • Incrementa el colesterol en la bilis Melanina: • Incrementa la feomelanina, reduce la eumelanina Cáncer: • Incrementa el crecimiento de cánceres de seno sensibles a estrógenos[11] Función pulmonar: • Regula la función pulmonar mediante el mantenimiento alvéolos.[12]
Inhibina	Células de la granulosa	Inhibe la producción de FSH desde la adenohipófisis

- 7.3.6.3)- Placenta.

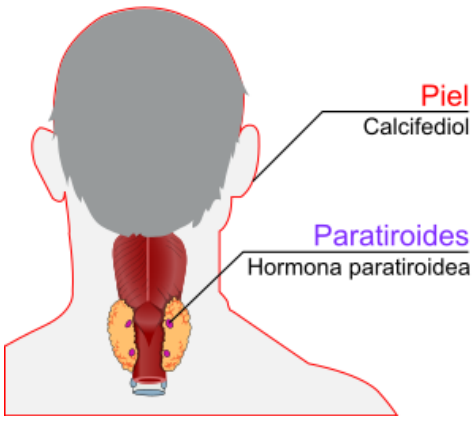
Hormona secretada	Abreviatura	Células que	Efectos

		secretan	
Progesterona (principalmente)			Mantiene el embarazo:[9] • Inhibe la respuesta inmune hacia el feto. • Disminuye la contractilidad del músculo liso[9] • Inhibe la lactancia • Impide el inicio del trabajo de parto. • Soporta la producción de mineralocorticoides y glucocorticoides por parte del feto.
Estrógenos (principalmente Estriol)			Otro efecto sobre la madre similar a la progesterona producida por el folículo ovárico Efecto sobre la madre similar a la progesterona producida por el folículo ovárico
Gonadotropina coriónica humana	HCG	Sincitiotrofoblasto	Promueve el mantenimiento de la función del cuerpo lúteo al inicio del embarazo • Inhibe la respuesta inmune hacia el embrión.
Lactógeno placentario humano	HPL	Sincitiotrofoblasto	Incrementa la producción de insulina y IGF-1 Incrementa la resistencia a la insulina e intolerancia a los carbohidratos
Inhibina		Trofoblasto	Suprime la FSH

- 7.3.6.4)- Útero : Durante el Embarazo.

Hormona secretada	Abreviatura	Células que secretan	Efectos
Prolactina	PRL	Células deciduales	Producción de leche en las glándulas mamarias
Relaxina		Células deciduales	No es clara la función

- 7.3.7)- Regulación del Calcio.



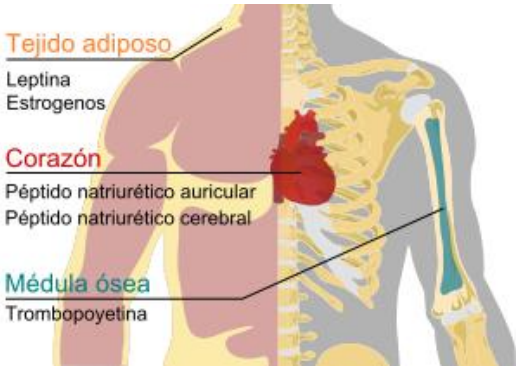
- 7.3.7.1)- Paratiroides. [editar]

Hormona secretada	Abreviatura	Células que secretan	Efectos
Hormona paratiroidea	PTH	Células principales de la paratiroides	**Calcio:** • Estimula la liberación de Ca^{2+} desde el hueso, aumentando los niveles sanguíneos de Ca^{2+} • Estimula la reabsorción ósea por parte de los osteoclastos • Estimula la reabsorción de Ca^{2+} en el riñón • Estimula la producción de vitamina D activada en el riñón **Fosfato:** • Estimula la liberación desde el hueso de PO^{3-}_4, incrementando de esta forma los niveles sanguíneos de PO^{3-}_4 • Inhibe la reabsorción renal de PO^{3-}_4, excretándose más PO^{3-}_4

- 7.3.7.2)- Piel.

Hormona secretada	Células secretoras	Efectos
Calcifediol (25-hidroxivitamina D_3)		Forma inactiva de vitamina D_3 (calcitriol)

- 7.3.8)- Otros. [editar]



- 7.3.8.1)- Timo.

Hormona secretada	Célula secretora	Efectos
Timocina (forma predominante timosina β4)	Corpúsculos Tímicos (de Hassal)	Acción parácrina, inducción apoptótica sobre linfocitos no competentes defectuosos
Timopoyetina	Corpúsculos Tímicos (de Hassal)	Acción parácrina, inducción apoptótica sobre linfocitos no competentes defectuosos

-7.3.8.2)- Corazón.

Hormona secretada	Abreviatura	Célula secretora	Efectos
Péptido natriurético auricular	ANP	Miocitos	Reduce la presión arterial por medio de la disminución de la resistencia vascular periférica, reduce el contenido de agua intravascular, sodio y lípidos
Péptido natriurético cerebral	BNP	Miocitos	(Es menos potente que ANP) Reduce la presión arterial reduciendo también la resistencia vascular periférica. También reduce el agua, sodio y lípidos intracelulares

- 7.3.8.3)- Médula Ósea.

Hormona secretada	Célula secretora	Efectos
Trombopoyetina	Hígado y Riñón	Estimula los megacariocitos para producir plaquetas[7]

- 7.3.8.4)- Tejido Adiposo.

Hormona secretada	Célula secretora	Efectos
Leptina	Adipocitos	Disminución del apetito e incremento del

(principalmente) metabolismo.
Estrógenos[13] (principalmente estrona) Adipocitos

- 7.4)- Trastornos Endócrinos.

-Existen diversas enfermedades originados por un funcionamiento defectuoso del sistema endócrino. Pueden deberse a una excesiva producción de hormonas (hiper) o una producción insuficiente (hipo). Algunas de las más usuales son las siguientes:

- **Diabetes mellitus: - Trastorno metabólico que se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre. Está causado por baja producción de insulina por el páncreas o resistencia de las células a su acción.**
- **Hipertiroidismo:- La glándula tiroides produce demasiada hormona tiroidea y esto provoca pérdida de peso, ritmo cardíaco acelerado, sudoración y nerviosismo.**
- **Hipotiroidismo:- La glándula tiroides no produce suficiente hormona tiroidea y esto ocasiona fatiga, estreñimiento, piel seca y depresión.**
- **Insuficiencia suprarrenal: - La glándula suprarrenal libera muy poca cantidad de hormona cortisol y aldosterona. Los síntomas incluyen malestar, fatiga, deshidratación y alteraciones en la piel.**
- **Enfermedad de Cushing: - Causada por hiperactividad en la glándula suprarrenal.**
- **Acromegalia: - Está producida por una secreción excesiva de la hormona del crecimiento o GH, por la hipófisis.**
- **Hipopituitarismo: - La liberación de hormonas por la hipófisis está disminuida, puede provocar enanismo por deficiencia de la hormona de crecimiento.**
- **Neoplasia endocrina múltiple I y II (MEN I y MEN II): - Consiste en una predispocición genética al desarrollo de tumores en diferentes tejidos, principalmente en las glándulas endocrinas.**
- **Pubertad precoz: - Se produce cuando las glándulas liberan hormonas sexuales muy pronto.**

- 7.5)- Referencias.

1. ↑ **GONZÁLEZ, Mª ISABEL CRESPO (2016). *Fisiopatología general*. Ediciones Paraninfo, S.A. ISBN 9788428337984.**
2. ↑ **Memmler. *El cuerpo humano salud y enfermedad*. 11ª edición.**
3. ↑ **Ross, Michael H.; Pawlina, Wojciech (2007). *Histología. Texto y Atlas Color con Biología Celular y Molecular. (Incluye Cd-Rom)5aed*. Ed. Médica Panamericana. ISBN 9789500604352..**
4. ↑ **Palastanga, Nigel; Field, Derek; Soames, Roger (26 de abril de 2007). *ANATOMÍA Y MOVIMIENTO HUMANO. ESTRUCTURA Y FUNCIONAMIENTO*. Editorial Paidotribo. ISBN 9788480195003..**
5. ↑ **Colorado State University - Biomedical Hypertextbooks - Somatostatin**
6. ↑ **Endo K, Matsumoto T, Kobayashi T, Kasuya Y, Kamata K (febrero de 2005). «Diabetes-related changes in contractile responses of stomach fundus to endothelin-1 in streptozotocin-induced diabetic rats» (PDF). *J Smooth Muscle Res* 41 (1): 35-47.**

PMID 15855738. (enlace roto disponible en Internet Archive; véase el historial y la última versión).

7. ↑ Saltar a: a b c Kaushansky K (mayo de 2006). «Lineage-specific hematopoietic growth factors». *N Engl J Med.* 354 (19): 2034-45. PMID 16687716. doi:10.1056/NEJMra052706.
8. ↑ Pentikäinen V, Erkkilä K, Suomalainen L, Parvinen M, Dunkel L (mayo de 2000). «Estradiol acts as a germ cell survival factor in the human testis in vitro». *J Clin Endocrinol Metab.* 85 (5): 2057-67. PMID 10843196. doi:10.1210/jc.85.5.2057.
9. ↑ Saltar a: a b c d Placental Hormones
10. ↑ Hould F, Fried G, Fazekas A, Tremblay S, Mersereau W (1988). «Progesterone receptors regulate gallbladder motility». *J Surg Res* 45 (6): 505-12. PMID 3184927. doi:10.1016/0022-4804(88)90137-0.
11. ↑ Hormonal Therapy
12. ↑ Massaro D, Massaro GD (2004). «Estrogen regulates pulmonary alveolar formation, loss, and regeneration in mice». *American Journal of Physiology. Lung Cellular and Molecular Physiology* 287 (6): L1154-9. PMID 15298854. doi:10.1152/ajplung.00228.2004.
13. ↑ Frühbeck G (julio de 2004). «The adipose tissue as a source of vasoactive factors». *Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents* 2 (3): 197-208. PMID 15320786. doi:10.2174/1568016043356255.

-7.6)- Bibliografía.

-- VER: Los 139 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 139 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

-LIBROS SOBRE SÌNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52.

- 7.7)- Enlaces Externos.

- Wikimedia Commons alberga una galería multimedia sobre Sistema endocrino.

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_endocrino&oldid=119610765»

Categoría:

- Sistema endocrino

Editar enlaces

- Esta página se editó por última vez el 22 septiembre 2019 a las 08:50.
- El texto está disponible bajo la Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0; pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros términos de uso y nuestra política de privacidad.
  Wikipedia® es una marca registrada de la Fundación Wikimedia, Inc., una organización sin ánimo de lucro.
- Política de privacidad
- Acerca de Wikipedia
- Limitación de responsabilidad
- Desarrolladores
- Declaración de cookies

- Versión para móviles

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO VIII: - 8)- CATEGORÍA : ENDOCRINOLOGÍA.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre
-La endocrinología es la rama de la medicina, encargada del estudio de los desórdenes producidos por alteraciones de las glándulas de secreción interna.
-El artículo principal de esta categoría es: Endocrinología.

- Wikimedia Commons alberga una categoría multimedia sobre Endocrinología.

Subcategorías
Esta categoría incluye las siguientes 7 subcategorías:

- ► Endocrinólogos (13 cat, 2 págs.)

E

- ► Enfermedades endocrinas (4 cat, 54 págs.)

I

- ► Interruptores endocrinos (11 págs.)

M

- ► Menopausia (5 págs.)

N

- ► Neuroendocrinología (3 cat, 20 págs.)

P

- ► Preparados hormonales (10 cat, 4 págs.)

S

- ► Sistema endocrino (6 cat, 11 págs.)

Páginas en la categoría «Endocrinología»

Esta categoría contiene las siguientes 57 páginas:

- Endocrinología
- Xenoandrogénicos

A

- Adenoma
- Adenoma hepático
- Agonista adrenérgico
- Amenorrea
- Anabolizante
- Andropausia
- Apetito

B

- Bifenilos policlorados

C

- Célula G
- Endocrinología criminal
- Crisis addisoniana
- Crisis tirotóxica

D

- Desfeminización
- Diabetes tipo MODY
- Dietilestilbestrol
- Dislipidemia
- Síndrome de Donohue

E

- Efecto paracrino
- Enterogastrona

F

- Factor de crecimiento insulínico
- Fitoestrógeno

G

- Ghrelina
- Ginecomastia
- Glándula tiroides
- Globulina fijadora de tiroxina

H

- Hipercalcemia aguda
- Hipogonadismo
- Hipótesis glucostática
- Hirsutismo

I

- Incidentaloma
- Isoflavonas de soja

M

- Médula adrenal
- Menopausia
- METS-IR
- Mixedema pretibial

N

- Neoplasia endocrina múltiple

O

- Oligomenorrea
- Ooforectomía
- Síndrome de ovario poliquístico
- Oximetolona

P

- Polidipsia
- Prueba de estimulación con ACTH

- Prueba de la supresión de la dexametasona

R

- Resistina
- Retroalimentación negativa endocrina

S

- Secretagogo
- Síndrome de Zollinger-Ellison
- Síndrome POEMS
- Síndrome de Turner
- Somatotropina bovina

T

- Síndrome de taquicardia ortostática postural
- Terapia de sustitución hormonal
- Triyodotironina

U

- Unidad de Investigación en Enfermedades Metabólicas

X

- Xenohormona.

-Bibliografía.

- **- VER: Los 139 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -** **- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 139 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:**

-LIBROS SOBRE SÌNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52

- Enlaces Externos.

****

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Endocrinología&oldid=64654540»

Categoría:

- Especialidades médicas

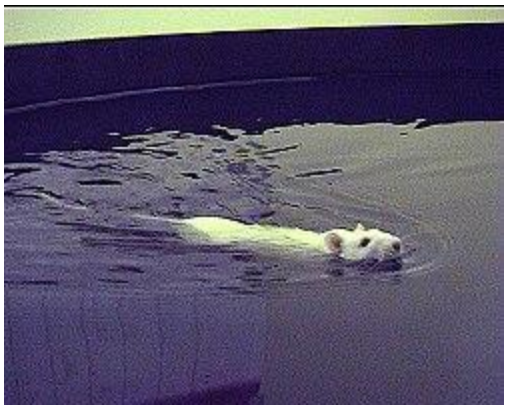
Editar enlaces

- **Esta página se editó por última vez el 22 septiembre 2019 a las 11:55.**

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO IX: - 9)- MEMORIA (PROCESO)-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-La memoria es una función del cerebro, que permite al organismo codificar, almacenar y recuperar la información del pasado.[1] .
-Algunas teorías , afirman que surge como resultado de las conexiones sinápticas repetitivas entre las neuronas, lo que crea redes neuronales : la llamada *potenciación a largo plazo*.
- Sin embargo, aunque este fenómeno se ha estudiado por más de 30 años en animales, todavía no hay suficientes estudios sobre su existencia en la corteza cerebral humana.[2].



-Experimento de memoria espacial en ratones.

-La memoria permite retener experiencias pasadas y, según el alcance temporal, se clasifica convencionalmente en: *memoria a corto plazo* : consecuencia de la simple excitación de la sinapsis para reforzarla o sensibilizarla transitoriamente; *memoria a mediano plazo;* y *memoria a largo plazo* : consecuencia de un reforzamiento permanente de la sinapsis, gracias a la activación de ciertos genes, y a la síntesis de las proteínas correspondientes.
- El hipocampo es una estructura del cerebro relacionada con la memoria y aprendizaje.
- Un ejemplo que sustenta lo antes mencionado, es la Enfermedad de Alzheimer, que ataca

las neuronas del hipocampo, lo que causa que la persona vaya perdiendo memoria ,y ni siquiera recuerde en muchas ocasiones a sus familiares.
- En términos prácticos, la memoria ,o mejor, los recuerdos, es la expresión de que ha ocurrido un aprendizaje. De ahí que los procesos de memoria y de aprendizaje, sean difíciles de estudiar por separado.
-El estudio de la memoria, suele centrarse sobre todo en los homínidos, puesto que estos presentan la estructura cerebral ,más compleja de la escala evolutiva.
- No obstante, el estudio de la memoria en otras especies, también es importante, no sólo para hallar diferencias neuroanatómicas y funcionales, sino también para descubrir semejanzas.
- Los estudios con animales, suelen realizarse también para descubrir la evolución de las capacidades mnésicas, y para experimentos donde no es posible, por ética, trabajar con seres humanos.
- De hecho, los animales con un sistema nervioso simple, tienen la capacidad de adquirir conocimiento sobre el mundo, y crear recuerdos. Esta capacidad alcanza su máxima expresión, en los seres humanos.[3] .

- El cerebro humano de un individuo adulto estándar, contiene unos 100. 000 millones de neuronas, y unos 100 billones de interconexiones : sinapsis, entre estas.[4] .
-Aunque a ciencia cierta, se desconoce la capacidad de memoria del cerebro, puesto que no se dispone de ningún medio fiable para poder calcularla, las estimaciones varían entre 1 y 10 terabytes.[5].
- Según Carl Sagan, tenemos la capacidad de almacenar en nuestra mente, información equivalente a la de 10 billones de páginas de enciclopedia.[6] .
-No existe un único lugar físico, para la memoria en nuestro cerebro.[7]. La memoria está diseminada por distintas localizaciones especializadas. Mientras en algunas regiones del córtex temporal, están almacenados los recuerdos de nuestra más tierna infancia, el significado de las palabras, se guarda en la región central del hemisferio derecho, y los datos de aprendizaje, en el córtex parieto-temporal.
- Los lóbulos frontales se dedican a organizar la percepción y el pensamiento. Muchos de nuestros automatismos, están almacenados en el cerebelo.
-Los primeros estudios sobre la memoria, comenzaron en el campo de la filosofía, e incluían las técnicas para mejorar la memoria.
- A finales del siglo XIX y principios del XX, la memoria pasó a ser el paradigma por excelencia, de la psicología cognitiva.
- En las últimas décadas se ha convertido, en uno de los principales pilares de una rama de la ciencia conocida, como neurociencia cognitiva, un nexo interdisciplinario entre la psicología cognitiva y la neurociencia.

- ÍNDICE.-
- CAPÍTULO IX: - 9)- MEMORIA (PROCESO). -
-9.1)- Historia.
- 9.2)- Fases.
-9.3)- Memoria Sensorial.
- 9.4)- Memoria A Corto Plazo.
-9.4.1)- Subsistemas.
-9.4.2)- Consecuencias de la Limitación de Recursos.

-9.5)- Memoria A Largo Plazo.
-9.5.1)- Clasificación Por Tipo de Información.
-9.5.1.1)- Memoria No Declarativa (Implícita).
-9.5.1.2)- Memoria Declarativa (Explícita).
-9.6)- Los Recuerdos.
-9.7)- Patologías.
-9.7.1)- Alteraciones Cuantitativas.
-9.7.1.1)- Amnesia.
-9.7.1.2)- Hipomnesia.
-9.7.1.3)- Hipermnesia.
-9.7.1.4)- Dismnesia.
-9.7.2)- Alteraciones Cualitativas.
-9.7.3)- Tratamientos Contra la Pérdida de la Memoria.
-9.8)- Mecanismos de Olvido.
-9.9)- Los 7 Pecados de la Memoria (Según Schacter).
-9.10)- Véase También.
-9.11)- Referencias.
-9.12)- Bibliografía.
-9.13)- Bibliografía Complementaria.
-9.14)- Enlaces Externos.

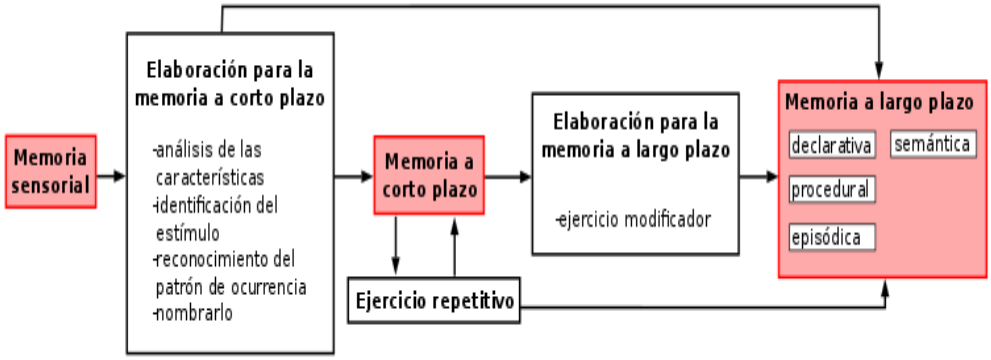
- 9.1)- Historia.

-Esquema de los varios tipos de Memoria ,como género literario

-El psicólogo William James , 1890, fue el primero en hacer una distinción formal entre memoria primaria y memoria secundaria : Memoria a corto y Memoria a largo plazo, respectivamente.
-Esta distinción reside en el centro del influyente modelo de almacenamiento múltiple, de Atkinson y Shiffrin , 1968.[8] .
-En general, se considera, que Hermann Ebbinghaus , 1885, fue el pionero en el estudio experimental de la Memoria, al haberse utilizado a sí mismo, para estudiar fenómenos básicos, tales como las curvas de aprendizaje y del olvido, e inventar sílabas sin sentido, para dicho propósito.
-Durante gran parte de la primera mitad del siglo XX, la Memoria no constituyó un tema respetable, para los psicólogos experimentales; lo que refleja el dominio del conductismo.
-Sin embargo, algunos conductictas , en particular, los estadounidenses, estudiaron la llamada *conducta verbal*, usando el aprendizaje de pares asociados, en el cual se representan pares de palabras no relacionadas, donde el primer miembro del par, representa el estímulo, y el segundo la respuesta.

- Este enfoque asociacionista ,hizo que el estudio de la Memoria tuviera una posición firme, dentro del marco conceptual conductista, y que desde entonces, se le observa de manera más clara, en la teoría de interferencia, que es una de las principales teorías del olvido.
-Desde la revolución cognoscitiva, que tuvo lugar en la década de 1950, la Memoria se ha vuelto un tema integral, dentro del enfoque del procesamiento de información, cuyo núcleo, es la analogía con la computadora.

- 9.2)- Fases.



-Esquema del proceso de memorizar, según :Abenteuer Psyche (Gabriele Amann, Rudolf Wippinger), 1. Auflage, Abbildung 3.16.
-En el proceso de almacenamiento de los conocimientos en la Memoria, es posible diferenciar las siguientes fases:

- ***Codificación*** **o *Registro*: - Transformación de la información sensorial, en elementos reconocibles y manipulables por la Memoria, mediante códigos verbales : palabras, números, letras, y códigos visuales : imágenes y figuras).**
  - Esta codificación no es neutra, sino que de toda la información sensorial que llega, se selecciona la que interesa, y se interpreta de acuerdo a vivencias e ideas anteriores.
  - En esta operación influyen de manera decisiva, la atención y la concentración.
  - Algunos obstáculos para la atención y la concentración, son las distracciones externas : conversaciones, radio, televisión, ruidos...; las distracciones internas :preocupaciones, indecisión, problemas personales, falta de interés...; y las distracciones fisiológicas : fatiga física, dieta, sueño, enfermedades....
- ***Almacenamiento*****: - Retención de la información, con el fin de conservarla y recuperarla cuando sea necesario. Según dónde se guarden los datos, permanecerán más o menos tiempo en la Memoria; desde unos segundos, hasta toda la vida.**
- ***Recuperación*****, *Recordar* o *Recolección:* - Localización y reactualización de la información almacenada. Esto es a lo que llamamos recordar, es decir, evocar y reconocer la información adquirida, y almacenada en la memoria.**
  - La recuperación significa traer a la conciencia la información.[9].

-9.3)- Memoria Sensorial.

-: *Memoria Sensorial*.

-Se denomina *Memoria Sensorial,* a la capacidad de registrar las sensaciones percibidas a través de los sentidos. Constituye la fase inicial del desarrollo del proceso de la atención. - Esta Memoria tiene una gran capacidad para procesar gran cantidad de información a la vez, aunque durante un tiempo muy breve.

-Existe una serie de almacenes de información, provenientes de los distintos sentidos , que prolongan la duración de la estimulación. Esto facilita, generalmente, su procesamiento en la llamada *Memoria Operativa*.

-SENTIDOS EN LOS HUMANOS:

-Los seres humanos tienen cinco sentidos tradicionales, además de otros adicionales:

- Los cinco sentidos son:

-1.Sentido de la Vista o de la Visión: - Es la capacidad de detectar las ondas electromagnéticas, dentro de la luz visible por el ojo, e interpretar por el cerebro la imagen como vista. Existe desacuerdo de si constituye uno, dos o tres sentidos distintos, dado que diversos receptores son responsables de la percepción del color : frecuencia de la luz) y el brillo : energía de la luz.

- Algunos discuten, que la percepción de la profundidad, también constituye un sentido, pero se conoce que esto es realmente una función post-sensorial cognitiva, derivada de tener visión.

-2.Sentido del Gusto o de Sabor: - Es uno de los dos sentidos químicos del cuerpo. Se conoce, que existen por lo menos cuatro tipos de gustos o receptores en la lengua, y por lo tanto, son los anatomistas, los que discuten si estos constituyen cuatro o más sentidos, dado que cada receptor, transporta la información a una región ligeramente diferente del cerebro.

-Los cuatro receptores bien conocidos detectan: el dulce, el salado, el amargo, y el ácido, aunque los receptores para dulce y amargo, no se han identificado definitivamente.

- Un quinto receptor para una sensación llamada "umami", fue descrita por primera vez en 1908, y su existencia fue confirmada en el año 2000. El receptor del umami, detecta el aminoácido glutamato, un sabor encontrado comúnmente en carne, y en condimentaciones artificiales, tales como glutamato monosódico.

-3.Sentido del Oído o de la Audición: - Es el sentido de la percepción de vibraciones del medio, que oscilen entre 20 y 20000 Hz.

-El sonido se puede también detectar como vibraciones conducidas a través del cuerpo, por el tacto. Las frecuencias que están fuera del campo citado, más bajas y más altas, solamente se detectan de esta manera.

-4.Sentido del Olfato o del Olor: -Es el otro sentido "químico". Es diferente del gusto, en que hay centenares de receptores olfativos, cada uno se une, a una molécula de característica particular, según la teoría actual.

- En el cerebro, el olfato es procesado por el Sistema Olfativo. Las neuronas olfativas del receptor en la nariz, se diferencian de la mayoría de las otras neuronas, en que mueren y regeneran, sobre una base regular.

- Hay que destacar que en organismos acuáticos, no hay diferencia importante entre el olor y el gusto. Richard Axel y Linda Buck, obtuvieron el premio Nobel de 2004, en Fisiología y Medicina por su trabajo sobre el Olfato, publicado primero en un artículo en 1991, que describió la gran familia de cerca de mil genes, que codifican los receptores del olor, y cómo los receptores se relacionan con el cerebro.

- 5. Sentido del Tacto: - Que es la percepción de la presión, generalmente en la piel.

-SENTIDOS ADICIONALES:
- Los sentidos restantes se pueden considerar tipos de tacto o sensación física del cuerpo (somatosensación):
- La Termorrecepción o Sentido del Calor: - Es tanto la percepción del calor, como de su ausencia : frío, que puede considerarse un paso intermedio de calor.
-Es también el primer del grupo de sentidos, no identificados explícitamente por Aristóteles.
-Existe otra vez un cierto desacuerdo sobre cuántos sentidos representa este, realmente debido a que los termorreceptores de la piel, son absolutamente diferentes de los termorreceptores homeostáticos, que proporcionan la regulación de la temperatura interna del cuerpo.
- La Nocicepción o Sentido del Dolor: Es la percepción del Dolor. Los tres tipos de receptores del dolor, son: cutáneos : piel; somáticos : articulaciones y huesos; y viscerales : órganos del cuerpo.
- La Propiocepción o Sentido Kinestésico: - Es la percepción del conocimiento del cuerpo o de la situación de las diferentes partes de nuestro cuerpo.
- La Equilibriocepción o Sentido del Equilibrio : - Es la sensación del Equilibrio, que se relaciona, con las tres cavidades semicirculares, que contienen líquido en el oído interno, permitiendo la detección de los tres ejes del espacio; arriba-abajo, izquierda-derecha y adelante-atrás.
-En la Universidad de Washington, en St Louis, Estados Unidos, algunos estudios muestran, que podría descubrirse un "Sentido de alerta" al peligro, ubicado en la corteza cingulada anterior del cerebro. Este mecanismo podría funcionar como un sistema de alerta ante el posible error,
- SENTIDOS NO HUMANOS:
- Electrorrecepción: - Es la capacidad de detectar campos eléctricos; muchos peces, tienen un sentido de electrorrecepción; el cual estaría asociado al sistema de la línea lateral.
- Magnetorrecepción: - Es la capacidad de detectar campos magnéticos. Los primeros animales en los que se descubrió este sentido, fueron las palomas mensajeras; posteriormente se descubrió, que también lo tenían otras aves, y algunas tortugas e insectos, como las abejas.
- Ecolocalización: -Es la capacidad de orientarse y desplazarse emitiendo sonidos, recibiendo e interpretando el eco recibido, como hacen los murciélagos y algunos cetáceos. Actualmente , algunos sostienen que los humanos también son capaces de realizarla.
-Los almacenes más estudiados, han sido los de los sentidos de la vista y el oído:

- **El Almacén Icónico: - Se encarga de recibir la percepción visual. Se considera un depósito de gran capacidad, en el cual la información almacenada es una representación isomórfica : con la misma estructura, de la realidad de carácter puramente físico y no categórico : donde aún no se ha reconocido el objeto.**
  - Esta estructura es capaz de mantener nueve elementos aproximadamente, por un intervalo de tiempo muy corto : alrededor de 250 milisegundos . Los elementos que finalmente se transferirán a la memoria operativa, serán aquellos a los que el individuo preste atención.
- **El Almacén Ecoico, por su parte, mantiene almacenados los estímulos auditivos, hasta que el receptor, haya recibido la suficiente información, para poder procesarla definitivamente en la memoria operativa.**

- 9.4)- Memoria A Corto Plazo.

- La Memoria A Corto Plazo: - Es el sistema donde el individuo maneja la información a partir de la cual está interactuando con el ambiente. Aunque esta información es más duradera , que la almacenada en las memorias sensoriales, está limitada a aproximadamente 7±2 elementos, durante 30 segundos (*span* de memoria), si no se repasa.
-Esta limitación de capacidad, se pone de manifiesto en los efectos de *primicia* y *ultimidad*.
- Cuando a un grupo de personas, se le presenta una lista de elementos : palabras, dibujos, acciones, etc., para que sean memorizados, al cabo de un breve lapso, recuerdan con mayor facilidad, aquellos ítems, que se presentaron al principio : primicia, o los que se presentaron al final : recencia o ultimidad, de la lista, pero no los intermedios.
-El «efecto de primicia» disminuye al aumentar la longitud de la lista, no así el de ultimidad.
- La explicación, que se da a estos datos, es que las personas pueden repasar mentalmente los primeros elementos, hasta almacenarlos en la memoria a largo plazo, y en cambio no pueden procesar los elementos intermedios. Los últimos ítems, por su parte, permanecen en la memoria operativa, tras finalizar la fase de aprendizaje, por lo que estarían accesibles a la hora de recordar la lista.
-Las funciones generales de este sistema de memoria, abarcan la retención de información, el apoyo en el aprendizaje de nuevo conocimiento, la comprensión del ambiente en un momento dado, la formulación de metas inmediatas, y la resolución de problemas.
- Debido a las limitaciones de capacidad, cuando una persona realice una determinada función, las demás no se podrán llevar a cabo en ese momento.

- 9.4.1)- Subsistemas.

- La Memoria Operativa o Memoria de Trabajo: - Está formada por varios subsistemas, a saber: un sistema supervisor : el *ejecutivo central*; y dos almacenes secundarios especializados en información verbal : el *lazo articulatorio*, y visual o espacial : la *agenda visoespacial*:

- **-El Sistema Neuronal *Ejecutivo Central:* - Coordina los recursos del sistema y los distribuye por diferentes almacenes, denominados *esclavos*, según la función que se pretenda llevar a cabo. Se centra, por lo tanto, en tareas activas de control, sobre los elementos pasivos del sistema; en este caso, los almacenes de información.**
- **-El *Lazo Articulatorio* o Bucle Fonológico: - Por su parte, se encarga del almacenamiento pasivo y mantenimiento activo de información verbal hablada.**
  - El primer proceso hace que la información se pierda en un breve lapso, mientras que el segundo , repetición, permite refrescar la información temporal. Además, es responsable de la transformación automática del lenguaje presentado de forma visual a su forma fonológica, por lo que, a efectos prácticos, procesa la totalidad de la información verbal.
  - Esto se demuestra cuando se trata de recordar una lista de letras, presentadas de forma visual o auditiva: en ambos casos, una lista de palabras de sonido semejante, es más difícil de recordar que una en la que éstas no sean tan parecidas. - Asimismo, la capacidad de almacenamiento del «lazo articulatorio» no es constante como se creía (el clásico 7±2), sino que disminuye a medida, que las palabras que deben recordarse son más largas.
- **- La *Agenda Visoespacial:* - Es el almacén del sistema, que trabaja con elementos de carácter visual o espacial. Como el anterior, su tarea consiste en guardar este tipo de información. La capacidad de almacenamiento de elementos en la «agenda visoespacial» se ve afectada ,como en el «lazo articulatorio», por la similitud de sus**

componentes, siempre y cuando no sea posible traducir los elementos a su código verbal : por ejemplo, porque el «lazo articulatorio» esté ocupado con otra tarea. Así, será más difícil recordar un pincel, un bolígrafo y un lápiz, que recordar un libro, una pelota y un lápiz.

- 9.4.2)- Consecuencias de la Limitación de Recursos.

- Se ha investigado cómo la limitación de recursos de la «memoria operativa», afecta la ejecución de varias tareas simultáneas. En las investigaciones de este tipo, se dice a un grupo de personas, que realicen una tarea principal : por ejemplo, escribir un artículo, y de otra secundaria : por ejemplo, escuchar una canción, al mismo tiempo. Si la tarea principal se realiza peor que cuando se hace en solitario, se puede constatar que ambas tareas comparten recursos.
-En líneas generales, el rendimiento en tareas simples, empeora cuando éstas requieren la participación de un mismo almacén secundario : por ejemplo, escribir un texto y atender a lo que se dice en la canción, pero no cuando los ejercicios se llevan a cabo de forma separada, en los dos almacenes o subsistemas : por ejemplo, escuchar una noticia y ver imágenes por televisión. Cuando la complejidad de las tareas aumenta y se requiere el procesamiento de información controlado por el «ejecutivo central», la ejecución en ambas tareas se vuelve más lenta, pero no empeora.
-Además, se ha demostrado, que las personas ancianas , muestran peor rendimiento en las tareas que requieran el uso del componente del «ejecutivo central» de la memoria de trabajo. Por el contrario, las tareas que precisen del bucle fonológico, no se verán tan afectadas por la edad. En la actualidad, aún no está aclarada esta cuestión.

-9.5)- Memoria A Largo Plazo.

- La Memoria A Largo Plazo (MLP): - Es un almacén al que se hace referencia cuando comúnmente hablamos de memoria en general. Es en donde se almacenan, los recuerdos vividos, nuestro conocimiento acerca del mundo, imágenes, conceptos, estrategias de actuación, etc.
-Dispone de capacidad desconocida y contiene información de distinta naturaleza. Se considera la «base de datos», en la que se inserta la información a través de la «memoria operativa», para usarla posteriormente.

-9.5.1)- Clasificación Por Tipo de Información.

- Una primera distinción considerada dentro de la MLP, es la que establece el modelo de Squire, en 1992, entre la *memoria declarativa* y la *memoria no declarativa* , conocida como procedimental.
- La «memoria declarativa»: - Es aquélla en la que se almacena información sobre *hechos*, mientras que la memoria no declarativa, sirve para almacenar información, basados en procedimientos y estrategias, que permiten interactuar con el medio ambiente, pero cuya puesta en marcha, tiene lugar de manera inconsciente o automática, resultando prácticamente imposible su verbalización.

-Taxonomía de la memoria :

Memoria	Memoria declarativa explicita	Memoria semántica	*fechas, nombres, números, ...*
		Memoria episódica	*Como sucedió algo*
	Memoria procedimental no-declarativa no-explicita	Procedural	Coordinación de movimientos del cuerpo, leer palabras escritas de derecha a izquierda, andar en bicicleta
		Primado	Se lee una lista de palabras, por ejemplo: matrícula, acueducto, presidente. Al día siguiente los lectores no las recordarán, pero si se muestran solo las primeras letras de una palabra probablemente recordaran la palabra completa: acue ...? -> acueducto!, pres...?-> presidente!, etc
		condicionamiento	emocional: Al sonar la campana del colegio, los escolares dejan de escuchar al maestro y salen al recreo
			musculatura del esqueleto: aprender la forma correcta de golpear el balón con la cabeza en futbol
		aprendizaje no asociativo	

- Según David J. Linden, *Das Gehirn, ein Unfall der Natur und warum es dennoch funktioniert*, pág. 127.

-9.5.1.1)- Memoria No Declarativa (Implícita).

-La «memoria no declarativa» puede considerarse un sistema de ejecución : praxia, implicado en el aprendizaje de distintos tipos de habilidades : que se conoce también como memoria procedimental, que no están representadas como información explícita sobre el mundo.[10] .
- Este tipo de memoria se activa de manera automática, como una secuencia de pautas de actuación (procedimiento), ante las demandas de una tarea. Consiste en una serie de repertorios motores (escribir), o estrategias cognitivas (hacer un cálculo), que llevamos a cabo de modo inconsciente.
-El aprendizaje de estas habilidades, se adquiere de modo gradual, principalmente a través de la ejecución y la retroalimentación que se obtenga; sin embargo, también pueden influir las instrucciones (sistema declarativo) o la imitación (mimetismo).
- El grado de adquisición de estas habilidades, depende de la cantidad de tiempo empleado en practicarlas, así como del tipo de entrenamiento que se lleve a cabo. Como predice la «ley de la práctica», en los primeros ensayos la velocidad de ejecución sufre un rápido incremento exponencial, que va enlenteciéndose conforme aumenta el número de ensayos de práctica.
-La adquisición de una habilidad, lleva consigo que ésta se realice óptimamente sin

demandar demasiados recursos de la atención, que pueden usarse en otra tarea al mismo tiempo, de modo que dicha habilidad, se lleva a cabo de manera automática.

-La unidad que organiza la información almacenada en la «memoria procedimental», es la regla de producción, que se establece en términos de condición-acción, y se considera que la condición es una estimulación externa, o una representación de ésta en la memoria operativa; la acción se considera una modificación de la información en la memoria operativa o en el ambiente.
-Las características de esta memoria son importantes, al tratar de desarrollar una serie de reglas, que permitan obtener una buena ejecución en una tarea. Esta memoria se explora a través de las praxias, que es la habilidad para poner en marcha programas motores, ya aprendidos de manera voluntaria: un movimiento o gesto específico, manejar objetos que requieren una secuencia de gestos etc.

-9.5.1.2)- Memoria Declarativa (Explícita).

- La «*memoria declarativa*» contiene información referida al conocimiento sobre el mundo y sobre las experiencias vividas por cada persona (*Memoria Episódica*). Un ejemplo de la misma es el día de año nuevo, que recordamos y para todos es diferente. También contiene información referida al conocimiento general, sobre todo respecto a los conceptos extrapolados de situaciones vividas (*memoria semántica*).
-Mientras que la semántica es más objetiva, y un ejemplo de la misma, es que color rojo es algo que aprendimos desde pequeños y que para todos es igual, tener en cuenta estas dos subdivisiones de la memoria declarativa es importante, para entender de qué modo la información está representada y se recupera diferencialmente.
-La «*memoria semántica*» da cuenta de un almacén de conocimientos, acerca de los significados de las palabras ,y de las relaciones entre estos significados, y constituye una especie de diccionario mental; mientras que la «*memoria episódica*», representa eventos o sucesos ,que reflejan detalles de la situación vivida y no solamente el significado.
-La organización de los contenidos en la «memoria episódica», está sujeta a parámetros espacio-temporales; esto es, los eventos que se recuerdan representan los momentos y lugares en que se presentaron. Sin embargo, la información representada en la «memoria semántica», sigue una pauta conceptual, de manera que las relaciones entre los conceptos ,se organizan en función de su significado.
-Otra característica, que diferencia ambos tipos de representación, se refiere a que los eventos almacenados en la «memoria episódica», son aquellos que se han codificado de manera explícita; mientras que la «memoria semántica», posee una capacidad de inferir y es capaz de manejar y generar nueva información, que nunca se haya aprendido en forma explícita, pero que se halla implícita en sus contenidos : entender el significado de una frase nueva o de un nuevo concepto utilizando palabras ya conocidas.
-También existe la *«memoria fotográfica»*, que es la capacidad de un individuo de recordar hechos incluso pasados muchos años, con una precisión increíble. Este tipo de memoria suele ser muy común, en personas con Síndrome de Asperger.

- 9.6)- Los Recuerdos.

- Los recuerdos son imágenes del pasado, que se archivan en la memoria. Nos sirven para traer al presente algo o a alguien. Se definen también como una reproducción de algo anteriormente aprendido o vivido, por lo que están vinculados directamente con la experiencia.
-Las conexiones neuronales de la corteza son estimuladas por la información, y se fortalecen y vinculan al contexto emocional, en que se formaron. Una vez codificadas, reside en la región de la corteza, en la que la información fue percibida y procesada. Cuando sea necesario, o suscitado por la emoción, esa memoria se activa, para utilizarse como memoria de trabajo.[11] .
-Según el psicoanálisis, el aferrarse a un recuerdo, puede generar depresiones y, en casos extremos, incluso una ruptura con la realidad actual.
-Los recuerdos de un colectivo humano, nos dan una aproximación más cercana de la realidad, que la propia historia, puesto que ella suele saltarse los hechos individuales, para centrarse en los acontecimientos globales.
-Desde la fenomenología, el filósofo Paul Ricoeur, también explica que el recuerdo es una imagen. Al recordar, como suele decirse, *representamos* un acontecimiento pasado.[12].
- Constituyendo así una estructura común entre memoria e imaginación, en el momento que tiene lugar en nuestra mente, la representación de algo ausente.

-9.7)- Patologías.

-La enfermedad del Alzheimer:- Es una clase de demencia progresiva, causada por la aparición de placas y nudos neurofibriliares, en distintas regiones de la corteza cerebral y el hipocampo. Al principio, estos nudos y placas, se concentran en la región temporal media, esta zona está relacionada con el establecimiento de nuevas memorias explícitas. Esta zona es vital, para el establecimiento de la memoria episódica, y contribuye a la formación de nuevas memorias semánticas.
-La apolipoproteína E (APOE), es esencial para el catabolismo de lipoproteínas. Además, ha sido vinculada a enfermedades cardiovasculares. La APOE E4 ha sido relacionada con una mayor sensibilidad a desarrollar Alzheimer.
-El APOE4 tiende a producir una acumulación amiloide en el cerebro, algún tiempo antes de que aparezcan los primeros síntomas del Alzheimer. A pesar de los recientes hallazgos, la presencia del gen apolipoproteína E, no permite explicar todos los casos de la enfermedad del Alzheimer.

-9.7.1)- Alteraciones Cuantitativas.

-9.7.1.1)- Amnesia.

- La mala memoria está provocada por factores o deficiencias biológicas, ajenas propiamente al funcionamiento normal de la misma.[13]. La amnesia es la ausencia de recuerdos de un período determinado de la vida. El sujeto suele estar consciente de que son recuerdos que existieron, pero que se han perdido. Pueden ser parciales o totales.

- **Amnesia Parcial: - Se afectan los recuerdos de un campo reducido de memoria visual, auditiva o verbal. Puede estar presente en trastornos orgánicos del cerebro, lesiones de la corteza cerebral por traumatismos, deficiencia circulatoria, intoxicaciones o trastornos psicogénicos.**

- Si la amnesia es de etiología orgánica, suele ser definitiva, mientras que la amnesia temporal de etiología psicogénica, suele ser transitoria.

- **Amnesia Total: - Es la que se vuelve extensiva a todos los elementos y formas de conocimiento, que corresponde a un lapso determinado de la vida del sujeto. Según la cronología del lapso olvidado, se divide en:**
  - **Anterógrada o de Fijación: incapacidad de evocar hechos recientes, pero si logra recuerdos antiguos. Suelen ser transitorias, pero pueden convertirse en definitivas, como ocurre en las demencias.**
  - **Amnesia Retrógrada o de Evocación: Es la dificultad para evocar el recuerdo de vivencias conservadas del pasado, y que en otras oportunidades han podido recuperarse.**
  - **Amnesia Global o Retroanterógrada: - Se afecta simultáneamente la fijación de eventos presentes y la evocación de recuerdos pasados. Se observa en los períodos terminales de las demencias.**

- 9.7.1.2)- Hipomnesia.

- Es la disminución de la capacidad de la memoria, debido a una dificultad tanto en la fijación como en la evocación. Se observa en personas psiquiátricamente sanas, con preocupaciones profundas, que acaparan la atención, así como en pacientes con neurosis.

-9.7.1.3)- Hipermnesia.

-: *Hipermnesia*.
-Es el aumento o hiperactividad de la memoria, frecuente en pacientes maníacos o delirantes, y se presenta también en sujetos con entrenamiento especial de la memoria.

-9.7.1.4)- Dismnesia.

-,Es una alteración cuantitativa, que se traduce siempre en una disminución de la memoria, imposibilita evocar un recuerdo en un momento dado, y evoca otros en forma borrosa o poco nítida.
-Se llama así por la dificultad, para evocar un recuerdo en determinado momento, pero que más tarde puede ser evocado espontáneamente. Esto ocurre en las personas normales en forma esporádica, al tratar de recordar nombres propios, fórmulas, etcétera. Este es uno de los síntomas iniciales, que se da en la senectud. Y en forma permanente en el comienzo de la demencia.

-9.7.2)- Alteraciones Cualitativas.

- Se han agrupado bajo la denominación de paramnesia, es decir, los falsos reconocimientos o recuerdos inexactos, que no se ajustan a la realidad. Los principales son:

- **Fenómeno de lo Ya Visto (*déja vu*): - Es la impresión de que una vivencia actual ha sido experimentada en el pasado y en la misma forma. Se puede observar en personas sin ningún padecimiento mental, o en sujetos con neurosis, o con esquizofrenia.**
- **Fenómeno de lo Nunca Visto (*jamais vu*): - Sensación de no haber visto o experimentado nunca algo que en la realidad ya se conoce.**

- **Ilusión de la Memoria: - Es la evocación deforme de una vivencia, al cual se le agregaron detalles creados por la fantasía. Se observa en personas sin padecimientos mentales, y en sujetos con: delirios o con esquizofrenia.**

-9.7.3)- Tratamientos Contra la Pérdida de la Memoria.

- Algunas experiencias e investigaciones, sugieren que el consumo de Ácido graso omega 3, tiene efectos benéficos sobre el desarrollo del cerebro, y en procesos tales como la Memoria y la Concentración.[14] .
- También hay estudios, que sugieren que el consumo de omega 3, durante del embarazo puede tener una buena influencia en el bebé[15], e incluso grupos de niños en edad escolar aumentaron notablemente su rendimiento, después de ingerir pastillas con aceite de pescado rico en omega 3.
-Otra de las ayudas eficaces, para mejorar la retención, consiste en dedicar una buena parte del tiempo de estudio , no a la lectura, sino al repaso mental de lo que se ha leído, a su reproducción ordenada sin recurrir al libro, más que cuando falla la memoria.
- De esta forma no solo la retención, sino los mecanismos de captura de lo retenido, se consolidan y perfeccionan. En algún caso, el tiempo dedicado con fruto a este repaso mental, ha llegado hasta el 80 %.[13] .
-Se ha demostrado la asociación entre los trastornos de la memoria, con el consumo de gluten, tanto en personas con enfermedad celíaca, como con sensibilidad al gluten no celíaca: pruebas negativas para enfermedad celíaca, pero mejoría al eliminar el gluten de la dieta. Si bien su papel es controvertido, la dieta sin gluten, parece ejercer un efecto protector sobre las alteraciones de la memoria, más efectivo cuanto menor sea el retraso, desde el comienzo de los primeros síntomas.[16] (Véase también: Trastornos neurológicos relacionados con el gluten).

-9.8)- Mecanismos de Olvido.

- Olvidar es algo normal, incluso necesario, pues nos evita acumular un exceso de datos inútiles. Imagine por un momento, que fuese capaz de recordar absolutamente todo, lo que ha aprendido y vivido a lo largo de su vida. Por lo tanto, se trata de acordarse de únicamente lo importante.
-El olvido puede deberse a varias causas:

- **Caducidad: - Los datos almacenados pueden ir diluyéndose con el paso del tiempo. Y esto tiene un sentido en la memoria sensorial, y en los plazos corto y mediano, pues es la manera de que no lleguen a saturarse.**

- No se encuentra explicación al hecho de que se olviden cosas, que estaban almacenadas en la memoria a largo plazo, pues su capacidad es prácticamente ilimitada. Algunos investigadores afirman, que los recuerdos se conservan de por vida, y lo que falla es el modo de acceder a ellos.
- Es conocido el efecto agenda desde la salida de las agendas electrónicas, hoy reforzado por el Efecto google, que es la tendencia a olvidar información, que se puede encontrar en Internet, utilizando motores de búsqueda, en lugar de esforzarse en recordarla.[17] .
-Este efecto de olvido producido al navegar en la red, también aparece al utilizar otras tecnologías como las cámaras de fotos. En un experimento llevado a cabo en el Museo de Arte de la Universidad de Fairfield, la Doctora en Psicología, Lady A. Henkel, descubrió que

los visitantes que tomaban fotos de las obras expuestas, tenían un peor recuerdo tanto sobre qué objetos habían visto, como de los detalles de estos; en comparación con aquellos visitantes, que se habían limitado a observar.
- Esto ocurrió a pesar de que ambos grupos de visitantes, dedicaron el mismo tiempo a visualizar cada obra. La explicación a estos resultados, es que, en muchas ocasiones, las personas confiamos en la tecnología : una cámara de fotos en este caso, para que almacene parte de los recuerdos por nosotros. Este efecto de olvido, se podría contrarrestar si, más adelante, dedicásemos un tiempo suficiente, a observar de nuevo las fotografías tomadas, lo cual reforzaría el recuerdo de aquellos momentos, fortaleciéndolos en la memoria a largo plazo.[18] :

- **Problemas de Acceso:- A veces no podemos acceder al contenido de nuestra memoria, especialmente si el estrés, nos hace producir hormonas : glucocorticoides, que bloquean la función de acceso. Mediante algunos ejercicios de memoria, podemos aumentar la posibilidad de que esto no suceda.**
- **Eliminación: -Aparece en el caso de informaciones dolorosas, frustrantes y molestas, y cuando se han vivido situaciones extremas o traumáticas.**
  -Frente a este mecanismo de olvido, los ejercicios de memoria, no sirven para nada. - De todos modos, algunas experiencias y recuerdos desagradables, pueden emplearse para mejorar la memoria.

-9.9)- Los 7 Pecados de la Memoria (Según Schacter).

-1.Por omisión:

- **1. Paso del tiempo;**
- **2. Distracción: Despistes que, según el autor, son responsabilidad de más bien la falta de atención;**
- **3. Bloqueo: 'Lo tengo en la punta de la lengua';**

.2.Por comisión:

- **4. Atribución errónea: Atribuir un recuerdo a una fuente errónea. *Por ejemplo, atribuirnos ideas, que en realidad no son nuestras.***
- **5. Sugestionabilidad: Los recuerdos se ven influidos por agentes externos. *Por ejemplo, no nos acordamos bien de lo que sucedió un día cualquiera. Pero a medida que un amigo te lo cuenta, lo recuerdas como tal, aunque haya datos falsos.***
- **6. Sesgo: El recuerdo se ve influido por nuestro estado : sentimientos, punto de vista actual.**
- **7. Persistencia: Permanencia de recuerdos que desearíamos olvidar.**

.3.La Memoria y la Psicología .
- La memoria es una función cerebral, que interviene en todos los procesos de aprendizaje del ser humano. Es vital para la supervivencia del individuo, como lo ha sido para la supervivencia de la especie. Esto es un punto común, con muchas de las especies animales, por no decir todas, y cuando consideramos novedosos aspectos en estudio como la memoria de las células, también es un punto común con las plantas y los demás seres vivos.
- La memoria humana, al igual que el ser humano en sí, es compleja y fascinante. Es a ella a la que mayor atención préstamos, y a la que mayor esfuerzo le exigimos en nuestras vidas, ya que, nuestra vida existe gracias a nuestra memoria.
- La vida está formada por recuerdos. La memoria es la capacidad de adquirir, almacenar y recuperar información. Somos quienes somos, gracias a lo que aprendemos y recordamos.

- Sin memoria, seríamos incapaces de percibir, aprender o pensar, no podríamos expresar nuestras ideas, ni tendríamos una identidad personal, porque sin recuerdos sería imposible saber quiénes somos, y nuestra vida perdería sentido.
- Este mapa conceptual, consiste en un resumen del tema de la memoria humana, que estamos estudiando. Del título principal «La memoria humana» salen distintos apartados en los que se divide el tema.
- En primer lugar, se encuentra la «complejidad de la memoria», en el que se explica en qué consiste la memoria y las investigaciones que se han llevado a cabo sobre ella, tanto las que estudian la repetición, los esquemas, y la memoria a corto plazo.
- Otro de los apartados, es el de la Neuropsicología de la memoria, que ya habla sobre investigaciones más recientes y científicas, sobre nuestra memoria, y los procesos que tienen lugar en nuestro cerebro, para que esta funcione correctamente.
- Los dos últimos apartados, que aparecen son los de los procesos básicos de la memoria, en el que se nombran las tres funciones básicas de ésta, y la estructura y funcionamiento de la memoria, en el que se nombran los tres sistemas de memoria, que se comunican e interactúan entre sí.
- Estos sistemas fueron reconocidos por los psicólogos: Richard Atkinson y Richard Shiffrin, mediante el desarrollo de la teoría multialmacén de la memoria.
- Hay fallas en el proceso y la función de la memoria, que no son propiamente olvidos o dificultades en el almacenamiento o la recuperación, sino que son distorsiones de la información.
- Algunos de estos trastornos, alcanzan un grado de enfermedad ya, y son llamados «paramnesias»; otros por el contrario, son bastante poco frecuentes o leves en su ocurrencia. En ambos casos las manifestaciones pueden ser similares, pero diferir en la intensidad o frecuencia.
.4.Entre las anomalías más frecuentes encontramos:
.4.1.«Tu cara me parece conocida»: Que nos ocurre cuando encontramos una persona a la que conocemos (o que creemos conocer), pero nos es imposible identificar (o determinar con quién tiene tal parecido).
.4.2.Olvidar el nombre: Nos ocurre cuando identificamos plenamente la cara como la de alguien conocido, pero no podemos recordar el nombre.
.4.3.Sensación de conocer: Este es el caso en que creemos firmemente conocer algo o saber algo, pero a la hora de utilizar ese conocimiento se fracasa. Esto nos ocurre con más frecuencia, en materia semántica.
.4.4.Fenómeno de «lo tengo en la punta de la lengua»: Está muy relacionado con el anterior, y es específicamente la incapacidad de encontrar la palabra correcta, para lo que se quiere decir, encontrando tal vez muchas asociadas o relacionadas, pero sin que se ajusten exactamente a lo buscado.
.4.5.Laguna Temporal: Es cuando se olvidan algunos fragmentos de algo, o lo ocurrido en un lapso específico, por lo general cuando en ese lapso, no ocurre nada relevante y se estaban ejecutando funciones o labores sobre aprendidas. Ejemplo, cuando olvidamos parte del recorrido habitual a nuestra casa: no recordamos cuando pasamos por determinado punto, por el que tuvimos que haber pasado.
.4.6.Falsificación de la memoria o falsos recuerdos: El aparato psíquico crea recuerdos para llenar lagunas en la memoria. Este tipo de trastorno, tiende a ser altamente problemático para el sujeto, y ameritar especial cuidado desde la psicología.

.4.7. *Deja vu*: Es una anomalía del reconocimiento ,que implica que experimentamos esa situación de «esto ya lo he visto» o «esto ya lo he vivido», aún a sabiendas de que es la primera vez que lo vemos o vivimos.
.4.8. *Jamais vu*: Es el caso contrario al anterior. Aquí, aunque el individuo conoce y sabe que conoce determinada situación y la recuerda, no experimenta ninguna sensación de familiaridad.

- 9.10)- Véase También.

- Mnemotecnia;
- Aprendizaje;
- Curva del olvido;
- Enfermedad de Alzheimer;
- Neuroanatomía de la memoria;
- Memoria eidética;
- Recuerdo falso;
- Repetición espaciada;
- Sentido;
- Sistema sensorial;
- Memoria sensorial;

-9.11)- Referencias.

1. ↑ Feldman, Robert S. (2005). *Psicología con aplicaciones en países de habla hispana*. México: McGraw Hill. ISBN 978-607-15-0287-2.
2. ↑ Córdoba-Montoya, D. A., J. Albert, S. López-Martín. «Potenciación a largo plazo en la corteza humana». *www.neurologia.com*.
3. ↑ Kandel, E. (1997). *Neurociencia y conducta*. Pearson. ISBN 978-84-89660-05-2.
4. ↑ Tres14 (2009). *Memoria* (Programa de televisión). Archivado desde el original el 21 de septiembre de 2010. «Entrevista a Ignacio Morgado, catedrático de psicobiología en la Universidad Autónoma de Barcelona».
5. ↑ Cf. aquí para más información.
6. ↑ www.saludparati.com. «Cómo Mejorar tu Memoria». Archivado desde el original el 3 de enero de 2010.
7. ↑ Morgado Bernal, Ignacio (2005). «Psicobiología del aprendizaje y la memoria».
8. ↑ García-Allen, Jonathan (2016). «Tipos de memoria: ¿cómo almacena los recuerdos el cerebro humano?». *Psicologiaymente.net*. .
9. ↑ Granell, Abel (2011). «Bloque IV. Procesos psicológicos II: la memoria». *Apuntes de Psicología*.
10. ↑ Carboni Román, Alejandra (2007). «Desarrollo de la memoria declarativa». *EduPsykhé: Revista de psicología y psicopedagogía* 6 (2): 245-268. ISSN 1579-0207.
11. ↑ National Geographic. Features. Mappig Memory in 3D.
12. ↑ Aranzueque, Gabriel (1997). «Paul Ricoeur: Memoria, olvido y melancolía». *Revista de Occidente* (198): 105-122. ISSN 0034-8635.

13. ↑ Saltar a: a b Pinillos, José Luis (1977). *Introducción a la psicología*. Madrid, España: Alianza Universal. ISBN 84-206-2100-5.
14. ↑ Innis, Sheila M. (2008). «Dietary omega 3 fatty acids and the developing brain». *Brain Research* (en inglés) 1237: 35-43. doi:10.1016/j.brainres.2008.08.078.
15. ↑ Palmer, D. J.; Sullivan, T.; Gold, M. S.; Prescott, S. L.; Heddle, R.; Gibson, R. A.; Makrides, M. (2012). «Effect of n-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in pregnancy on infants' allergies in first year of life: randomised controlled trial». *BMJ* (en inglés) 344. doi:10.1136/bmj.e184.
16. ↑ Makhlouf, S., Messelmani, M., Zaouali, J., Mrissa, R. (15 de diciembre de 2017). «Cognitive impairment in celiac disease and non-celiac gluten sensitivity: review of literature on the main cognitive impairments, the imaging and the effect of gluten free diet». *Acta Neurol Belg* (Revisión). PMID 29247390. doi:10.1007/s13760-017-0870-z.
17. ↑ «El 'efecto Google' afecta al uso de la memoria». *El País*. 15 de julio de 2011.
18. ↑ Henkel, Linda A. (5 de diciembre de 2013). «Point-and-Shoot Memories: The Influence of Taking Photos on Memory for a Museum Tour». *Psychological Science* (en inglés) 25 (2): 396-402. doi:10.1177/0956797613504438.

-9.12)- Bibliografía.

- Casals, Pere. «Taller de memoria: ejercicios prácticos». *2005* (Horsori Editorial, S.L.): 126. Archivado desde el original el 28 de julio de 2013.
- Kolb, Klaus. «Cómo ejercitar la memoria». *2008* (Hispano Europea): 96.
- Soprano, Ana María. «La memoria del niño: desarrollo normal y trastornos». *2007* (Elsevier España): 232.
- Taylor, Ann. «Introducción a la psicología: una visión científico humanista». *2003* (Pearson Educación): 422.

- - VER: Los 139 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 139 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:
- -LIBROS SOBRE SÌNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52

-9.13)- Bibliografía Complementaria.

- *Mente y Cerebro*, 43, 2010, págs. 47-89.
- Ángel Barco, «La materia de los recuerdos: circuitos neuronales y cascadas moleculares», *Mente y Cerebro*, 40, 2010, págs. 24-33.
- Juan Carlos López, «Sinapsis para recordar», *Mente y Cerebro*, 54, 2012, págs. 42-48.

-9.14)- Enlaces Externos.

- Wikiquote alberga frases célebres de o sobre Memoria (proceso).
- Praxias (enlace roto disponible en Internet Archive; véase el historial y la última versión).

- Psicobiología del aprendizaje y la memoria por Ignacio Morgado Bernal.
- Memoria humana: Investigación y teoría por Soledad Ballesteros (UNED).
- El orden sensorial Conferencia sobre el orden sensorial por el Dr. Joaquín Fuster, Universidad Francisco Marroquín (Guatemala)
- El lugar de la memoria por Steven Rose.

Control de autoridades

- Proyectos Wikimedia
- Datos: Q492
- Multimedia: Memory
- Citas célebres: Memoria

- Identificadores
- BNF: 131626782 (data)
- GND: 4019614-8
- NDL: 00565928
- AAT: 300254803
- Diccionarios y enciclopedias
- Britannica: url
- Identificadores médicos
- MeSH: D008568

- Datos:Q492
- Multimedia:Memory
- Citas célebres:Memoria

-
-Obtenido de :«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Memoria_(proceso)&oldid=119172528»
- Categorías:
  - Procesos de la memoria;
  - Neurociencia;
  - Términos de psicología;
-Editar enlaces:
  - Esta página se editó por última vez el 22 septiembre 2019, a las 11:10.

0 0 0 0 0 0 0 0.

CAPÍTULO X: -10)- CONCENTRACIÓN (PSICOLOGÍA).-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre .
- Término desde la psicología. Para el término desde la perspectiva cognitiva, vea Control atencional. Para otros usos de este término, véase Concentración (desambiguación).

- LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA: ASPECTOS MÈDICOS Y PSICOLÒGICOS.- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON Y PSI. LIC. CARLA FERNANDEZ.- 9 TOMOS- AÑO 2019.11- TOMO I I -

-La concentración mental es un proceso psíquico, que se realiza por medio del razonamiento; consiste en centrar voluntariamente toda la atención de la mente sobre un objetivo, objeto o actividad, que se esté realizando o pensando en realizar en ese momento, dejando de lado toda la serie de hechos, u otros objetos, que puedan ser capaces de interferir en su consecución o en su atención. La concentración es vital para el estudio y el trabajo.

ÍNDICE.-

- CAPÍTULO X: -10)- CONCENTRACIÓN (PSICOLOGÍA).-
- 10.1)- Concentración y Estudios.
- 10.2)- Patologías de la Concentración.
- 10.3)- El Estímulo de la Concentración.
- 10.4)- Véase También.
- 10.5)- Bibliografía.
- 10.6)- Enlaces Externos.

- 10.1)- Concentración y Estudios.

- La concentración es especialmente importante para el proceso de aprendizaje. De ahí que se intente por todos los medios, potenciar esta capacidad, que es imprescindible para la adquisición de nuevos conocimientos.
-Sobre este aspecto, la psicología educativa ha hecho importantes observaciones y aportes.
-Por otra parte, la concentración mental se usa en casi todos los deportes individuales: ajedrez, tenis, gimnasia, etcétera, donde ayuda al ejecutor, a enfocarse en las acciones que están siendo desarrolladas.

- 10.2)- Patologías de la Concentración.

-La concentración puede verse mermada, incluso completamente bloqueada por trastornos, enfermedades, o conductas de diverso tipo:

- **El síndrome que bloquea específicamente la capacidad de atención-concentración de un sujeto, es el conocido como: Trastorno Por Déficit de Atención con Hiperactividad.**

- Un hábito, que altera la capacidad de atención de un sujeto, es el consumo abusivo de drogas : Véase al respecto Drogodependencia y Uso recreativo de drogas.
  - Aunque esto es válido , a corto o a mediano plazo , para cualquier droga, los efectos del consumo de ansiolíticos : barbitúricos y benzodiazepinas, se consideran particularmente dañinos, para las funciones de concentración y memoria.

- 10.3)- El Estímulo de la Concentración.

- Además del deporte, otras prácticas como: la lectura, la meditación : Ej. la meditación zen, y el yoga, han probado ser medios efectivos, para mejorar la concentración mental; pues estimulan la producción de: ondas alfa, ondas beta, ondas theta y ondas delta en el cerebro, las cuales se relacionan con: la relajación, la calma, la creatividad, el incremento de la memoria, y la solución de problemas.

- 10.4)- Véase También.

- Atención;
- Memoria;
- Surmenage;

-10.5)- Bibliografía.

- - VER: Los 139 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - -Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 139 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

-LIBROS SOBRE SÌNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52

- 10.6)- Enlaces Externos.

- Conocer gente que no es de nuestros tiempos
- Cómo Aumentar la Concentración Mental. Guía Definitiva, desde El Arte de la Memoria.org
- Técnicas para aumentar la concentración en el trabajo

Control de autoridades	• Proyectos Wikimedia • Datos: Q4818236 • Diccionarios y enciclopedias • Britannica: url

- Datos:Q4818236

-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Concentración_(psicología)&oldid=118696412 »

-**Categoría**:

- **Términos de Psicología.**
- **Esta página se editó por última vez el 23 septiembre 2019, a las 07:24.**

0 0 0 0 0 0 0 0.

- LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA: ASPECTOS MÈDICOS Y PSICOLÒGICOS.- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON Y PSI. LIC. CARLA FERNANDEZ.- 9 TOMOS- AÑO 2019.11- TOMO I I -

- CAPÍTULO XI: -11)- ATENCIÓN.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre

-Atención es el proceso conductual y cognitivo, de concentración selectiva, en un aspecto discreto de la información, ya sea considerada subjetiva u objetiva, mientras que se ignoran otros aspectos perceptibles.
-La atención también ha sido denominada, como la asignación de recursos de procesamiento limitados.[1] .
-Desde el punto de vista de la psicología, la atención no es un concepto único, sino el nombre atribuido a una variedad de fenómenos. Tradicionalmente, se ha considerado de dos maneras distintas, aunque relacionadas. Por una parte, la atención como una cualidad de la percepción, que hace referencia a la función de la atención, como filtro de los estímulos ambientales, *decidiendo* cuáles son los estímulos más relevantes y dándoles prioridad por medio de la concentración de la actividad psíquica sobre el objetivo, para un procesamiento más profundo en la conciencia.
- Por otro lado, la atención es entendida como el mecanismo, que controla y regula los procesos cognitivos; desde el aprendizaje por condicionamiento, hasta el razonamiento complejo.
-En muchos casos actúa de manera inconsciente, iniciado en el hemisferio cerebral izquierdo, y es mantenida en el hemisferio derecho. El estar atento : "Poner atención" o "prestar atención", tampoco es un comportamiento único del ser humano.
-Hay estudios en Massachusetts Institute of Technology, donde varios científicos y estudiantes, comprueban qué tanto se puede afectar la atención de un individuo. Uno de los principales objetivos era ver, si una persona era capaz de mantener la atención, teniendo en el oído un auricular al estar entablando una conversación, o escuchando a otra persona.
- Como ya se había dicho anteriormente "prestar atención", no es un comportamiento único del ser humano. Algunos experimentos fracasaron, pero la mayoría lograron entender lo que se les estaba diciendo, o ya sea mantener la conversación. Esto depende a que altura de sonido se esté escuchando, o también de que tipo de melodía se está escuchando; ya que las de carácter un poco ruidosas como el rock, es más difícil que una persona logre entender la información que se le dé.

ÍNDICE.-
- CAPÍTULO XI: -11)- ATENCIÓN.-
- 11.1)- Características de la Atención.
- 11.2)- Factores Que Influyen en la Atención.
- 11.2.1)- Determinante Externos.
- 11.2.2)- Determinantes Internos.
- 11.3)- Clasificación.
- 11.3.1)- Según la Implicación del Sujeto.
- 11.3.2)- Según el Objeto y el Grado de Activación Psicológica.
- 11.3.2.1)- Atención Selectiva.
- 11.3.2.2)- Atención Dividida.
- 11.3.2.3)- Atención Sostenida.
- 11.4)- Patologías.
- 11.4.1)- Alteraciones Cuantitativas.
- 11.4.2)- Alteraciones Cualitativas.

- 11.4.3)- Trastorno Por Déficit de Atención Con Hiperactividad (TDAH).
- 11.5)- Referencias.
- 11.6)- Véase También.
- 11.7)- Bibliografía.
- 11.8)- Enlaces Externos.

-11.1)- Características de la Atención.

- Se puede destacar las siguientes características de la atención, como las más importantes:

- **-Amplitud: -Hace referencia a la cantidad de información a la que podemos atender al mismo tiempo y al número de tareas que podemos realizar simultáneamente.**
- **Intensidad: -Es innegable que todos sentimos alguna vez la sensación de estar más o menos atentos, a esto se le denomina intensidad de la atención o tono atencional.**
  - Puede definirse entonces como la cantidad de atención, que le prestamos a un objeto o tarea y está directamente relacionada con el nivel de vigilia y alerta de un individuo. Pueden producirse variaciones en la intensidad denominadas como fluctuaciones de la atención; al descenso de la intensidad de la atención se le denomina "lapsus de atención".
  -Los cambios de atención pueden ser cortos y transitorios, denominándose "cambios fásicos",y cuando son largos y relativamente permanentes, se denominan cambios tónicos.
- **Oscilamiento o desplazamiento de la atención: -La atención cambia y oscila continuamente, ya sea porque procesamos dos o más fuentes de información (estímulos atendidos), o bien porque nos encontramos realizando dos tareas y la atención se va dirigiendo alternativamente de una a otra (shifting). El tiempo de las oscilaciones de la atención puede ser variable.**
- **Control: -Supone dirigir la atención y poner en marcha sus mecanismos de funcionamiento, en función de las demandas del ambiente y de la tarea que vamos a realizar, en este caso hablamos de atención controlada.**
  -La atención controlada a diferencia de la no controlada, requiere un esfuerzo por parte del sujeto para mantenerla. Muchos autores afirman que es ésta, la característica más importante de la atención.

- 11.2)- Factores Que Influyen en la Atención.

- 11.2.1)- Determinantes Externos.

- Los determinantes externos son los que proceden del medio, y posibilitan que el individuo mantenga la atención hacia los estímulos, que se le proponen, es decir, depende del medio ambiente:

- **Potencia del estímulo: - Es evidente que un sonido de gran intensidad es capaz de atraer nuestra atención. Lo mismo sucede con los colores intensos con respecto a los tonos más suaves.**
- **Cambio: - Siempre que se presenta un cambio, que modifica nuestro campo de percepción, nuestra mente es atrapada por los estímulos, que modifican la situación de estabilidad.**

- **Tamaño: - La publicidad emplea con gran eficacia este principio. Sin embargo, se ha logrado descubrir, que el tamaño posee menos atractivo, que el cambio o que la potencia del estímulo.**
- **Repetición: - Un estímulo débil, pero que se repite constantemente, puede llegar a tener un impacto de gran fuerza en la atención. Es muy utilizado en anuncios comerciales.**
- **Movimiento.**
- **Contraste: - Cuando un estímulo contrasta con los que le rodean, llama más la atención. Puede haber dos situaciones: El contraste por aparición, en la que el estímulo contrasta porque no estaba presente hasta ese momento, y el contraste por extinción, donde el contraste lo provoca el hecho de darse cuenta de que ya no está.**
- **Organización Estructural:- Los estímulos que se presentan deben estar organizados y jerarquizados, de manera que posibiliten recibir correctamente la información.**

- 11.2.2)- Determinantes Internos.

-Los determinantes internos o propios de la persona, son los que dependen del individuo, y condicionan aún más, no sólo la capacidad y desarrollo de la atención, sino también su rendimiento:

- **Emoción:- Los estímulos que provocan emociones de mayor intensidad, tienden a atraer la atención del sujeto que los percibe. Esto depende también del nivel interno de activación emocional de la persona, también llamado "*arousal*".[2].**
- **Estado orgánico o estadiorgánico: - Este factor se relaciona con las pulsiones que experimenta el individuo, al momento de recibir la estimulación. Por ejemplo, si una persona se encuentra sedienta, es seguro que le atraerán más intensamente los estímulos relacionados con la satisfacción de su necesidad). Tiene que ver también con la disposición estable orientada a la supervivencia.**
- **Intereses: - Esto se refiere a aquello que atrae la atención en función de los intereses que se tengan. Por ejemplo, un aficionado al alpinismo, se sentirá fuertemente atraído por una vista de montañas nevadas, mientras que un biólogo será atrapado por la imagen de una especie en peligro de extinción.**
- **Evaluación de esfuerzo que requiere la tarea:- La evaluación que una persona lleva a cabo sobre el esfuerzo, que puede suponerle una tarea determinada, puede producir un mayor o menor grado de activación de la atención en su desempeño.[2].**
- **Distracción: - Relacionada en parte con la orientación a objetivos transitorios dependientes de las necesidades del momento.[2] La distracción también puede hacer referencia a la concentración excesiva del sujeto en su mundo interior, ordinariamente llamada "ensimismamiento".**
- **Sugestión Social: - Puede llegar a atraer la atención de otras personas por invitación, que es más que por simple imitación.**
- **Curso del pensamiento: - Independientemente de las pulsiones o de los intereses del individuo, si el curso de su pensamiento se encuentra siguiendo ciertas ideas y un estímulo relacionado se le presenta en ese momento, este último captará su atención en forma inmediata.**

- 11.3)- Clasificación.

- 11.3.1)- Según la Implicación del Sujeto.

-Dependiendo de la implicación del sujeto a la hora de gestionar su propia atención, podemos hablar de tres tipos:

- **Activa y Voluntaria (deliberada):- Cuando se orienta y proyecta mediante un acto consciente, con un fin de utilidad práctica y en su aplicación buscamos aclarar o distinguir algo. La motivación activa nuestra atención hacia ese objeto. Ejemplos:**
  - **Cuando atendemos a un estímulo, porque hay un interés subyacente, no por la potencia del estímulo en sí misma.**
  - **Cuando mantenemos la atención en situaciones que nos interesan, pero a la vez nos fatigan.**
- **Activa e Involuntaria: -Es la orientada por una percepción.**
- **Pasiva: - Es atraída sin esfuerzo. Como un simple movimiento de una hoja nos llama la atención.**

- 11.3.2)- Según el Objeto y el Grado de Activación Psicológica.

- 11.3.2.1)- Atención Selectiva.

- Es la capacidad de un organismo para concentrarse en una sola fuente de información, desechando otros estímulos, que puedan interferir.[2] . Se refuerza cuando las disposiciones del sujeto permiten anticipar el ciclo perceptual, que incluye los esquemas anticipatorios. - Donald Broadbent, desarrolló un modelo, conocido como "metáfora del filtro" o "cuello de botella", para explicar la atención selectiva.

- 11.3.2.2)- Atención Dividida.

- Consiste en los procesos, que un sujeto pone en funcionamiento para atender, de modo simultáneo, varias demandas del ambiente, que se le presentan a la vez en un momento o tarea dadas, distribuyendo los recursos atencionales entre las actividades o estímulos.[2].
- En estos casos, las tareas que menos recursos demandan, son las altamente automatizadas por el sujeto (por ejemplo, en el caso de la conducción). Estos procesos dependen de un procesador central ejecutivo, que gestiona los recursos atencionales.

- 11.3.2.3)- Atención Sostenida.

- Hace referencia a la persistencia de la atención en el tiempo, para concentrarse en una tarea, antes de que empiece a cometer errores. Resulta fundamental en las actividades escolares y laborales.[2] .

- 11.4)- Patologías.

-Las perturbaciones de la atención, se conocen como "disprosexias" y son fundamentalmente de orden cuantitativo:

- 11.4.1)- Alteraciones Cuantitativas.

- **Hiperprosexia: - Hiperactividad de la atención, característica de trastornos con ideas delirantes.**

- Hipoprosexia: - Disminución de la capacidad de la atención, incluso para estímulos relevantes.
- Aprosexia: - Es la pérdida total de la atención.

- 11.4.2)- Alteraciones Cualitativas.

- Pseudoaprosexia: - Atención centrada en estímulos internos y desatendiendo a los estímulos externos.
- Paraprosexia:- Inestabilidad de atención, característica de trastornos maníacos.

- 11.4.3)- Trastorno Por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH).

- Se trata de un cuadro diagnóstico, en el que hay implicados otros síntomas, que afectan a la actividad, las relaciones y la vida diaria de la persona. Se considera una condición permanente del desarrollo neuropsiquiátrico. Se clasifica en 3 subcategorías diagnósticas:[3]

- TDAH:- predominantemente hiperactivo/impulsivo.
- TDAH: - predominantemente inatento.
- TDAH : -combinado.

- 11.5)- Referencias.

1. ↑ Anderson, John R. (2004). *Cognitive psychology and its implications (6th ed.)*. Worth Publishers. p. 519. ISBN 978-0-7167-0110-1.
2. ↑ Saltar a: a b c d e f «TDA-H y tipos de atención.». fundacioncadah.
3. ↑ Reinhardt, MC; Reinhardt, CA (2013 Mar-Apr). «Attention deficit-hyperactivity disorder, comorbidities, and risk situations». *J Pediatr (Rio J)* 89 (2): 124-30. doi:10.1016/j.jped.2013.03.015.

- 11.6)- Véase También.

- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad o TDAH;
- Concentración;

- 11.7)- Bibliografía-

- - VER: Los 139 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 139 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

-LIBROS SOBRE SÌNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52

- 11.8)- Enlaces Externos.

- Wikiquote alberga frases célebres de o sobre Atención.
- Actividades para mejorar la atención Materiales para trabajar la atención, especialmente recomendados para niños con Trastorno por déficit de atención con hiperactividad o TDAH

Control de autoridades

- Proyectos Wikimedia
- Datos: Q6501338

- Multimedia: Attention
- Citas célebres: Atención

- Identificadores
- BNE: XX528143
- BNF: 11930987v (data)
- GND: 4068943-8
- LCCN: sh85009391
- NDL: 00573900
- SUDOC: 027220419
- Diccionarios y enciclopedias
- Britannica: url
- Identificadores médicos
- MeSH: D001288

- Datos:Q6501338
- Multimedia:Attention
- Citas célebres:Atención

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Atención&oldid=118674484»

Categorías:

- Atención;
- Procesos nerviosos superiores;
- Neurociencia;

Editar enlaces

- Esta página se editó por última vez el 21 septiembre 2019 a las 09:40.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XII: -12)- CATEGORÍA: PROCESOS NERVIOSOS SUPERIORES.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre .
-Subcategorías: Esta categoría incluye las siguientes 5 subcategorías:
C

- **► Comunicación humana (12 cat, 25 págs.)**

E

- **► Emociones (13 cat, 108 págs.)**

I

- **► Imaginación (2 cat, 14 págs.)**
- **► Inteligencia (11 cat, 58 págs.)**

P

- **► Pensamiento (11 cat, 28 págs.)**

Páginas en la categoría «PROCESOS NERVIOSOS SUPERIORES»
Esta categoría contiene las siguientes 10 páginas:
A

- **Atención**

C

- **Conciencia**
- **Consciencia**
- **Creatividad**

P

- **Pensamiento creativo**
- **Percepción**
- **Percepción de habla**
- **Procesamiento espacial**
- **Procesamiento matemático**
- **Proyecto Zero (educación).**

-Enlaces Externos.
****
Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Procesos_nerviosos_superiores&oldid=77700128»
Categorías:

- **Desarrollo humano**
- **Cognición**
- **Neurociencia**
- **Esta página se editó por última vez el 23 septiembre 2019, a las 09:43.**

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XIII: - 13)- CATEGORÍA: NEUROCIENCIA.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre
-La Neurociencia es el estudio de la estructura, función, desarrollo, química, farmacología y patología del Sistema Nervioso.
-El artículo principal de esta categoría es: Neurociencia.

- **Wikimedia Commons alberga una categoría multimedia sobre Neurociencia.**
- **Wikiversidad alberga proyectos de aprendizaje sobre Neurología.**
- **Wikilibros alberga un libro o manual sobre Creatividad/Innovación una experiencia de 5to año en Administración Gerencial de la UTN-FRT ¿Qué dice la neurociencia acerca de la creatividad?.**
- **Wikinoticias tiene noticias relacionadas con La prevención contra el Alzheimer podría estar cerca.**

-Esta categoría incluye las siguientes 14 subcategorías:
F

- **► Funciones ejecutivas (10 págs.)**

I

- **► Imaginación (2 cat, 14 págs.)**

N

- **► Neuroanatomía (5 cat, 62 págs.)**
- **► Neurobiología (1 cat, 4 págs.)**
- **► Neurociencia computacional (1 cat, 18 págs.)**
- **► Neurociencia del desarrollo (2 págs.)**
- **► Neurocientíficos (3 cat, 8 págs.)**
- **► Neuroetología (4 págs.)**
- **► Neurología (11 cat, 142 págs.)**

P

- **► Procesos nerviosos superiores (5 cat, 10 págs.)**
- **► Psicología cognitiva (6 cat, 89 págs.)**
- **► Psicología evolutiva (2 cat, 16 págs.)**
- **► Psiquiatría (19 cat, 96 págs.)**

S

- **► Sistema nervioso (6 cat, 69 págs.)**

-Páginas en la categoría «NEUROCIENCIA»
Esta categoría contiene las siguientes 125 páginas:

- **Neurociencia**

A

- **Adrenérgico**

- Alfa-GPC
- Aracnoides
- Eugene Aserinsky
- Atención
- Autotrascendencia

B

- Brain Research
- BrainMaps

C

- Canal iónico
- Célula de lugar
- Centro Internacional de Restauración Neurológica
- Cerebro artificial
- Ciclo de las vesículas sinápticas
- Cociente de encefalización
- Conciencia
- Contusión cerebral
- Corteza dorsolateral prefrontal
- Craniectomía descompresiva

D

- Depresión a largo plazo
- Desarrollo neural
- Doctrina de la neurona

E

- EDLUT
- Epigenética conductual
- Estado alterado de conciencia
- Estado de conciencia
- Excitotoxicidad

F

- Factor neurotrófico derivado del cerebro
- Fantasmas en el Cerebro

G

- Genes, Brain and Behavior

H

- Hemi-Sync
- Heurística
- Hipótesis de quimioafinidad

I

- Ideastesia
- Ingeniería neural
- Ingeniería neuromórfica
- Inhibición de la conducta
- Ahad Israfil

L

- Laberinto acuático de Morris

M

- Maleabilidad de la inteligencia
- Matt Nagle
- Medicina del aprendizaje
- Memoria (proceso)
- Meninges
- Metilfenidato
- Microcolumna cortical
- Migración neuronal
- Mind and Life Institute
- Modelo de procesamiento de la información
- Modulador alostérico
- Musicofilia

N

- Narcolepsia
- Nature Neuroscience
- Usuario:Nestorpedrobraidot/Taller
- Neuroanatomía de la intimidad
- Neuróbica
- Neurobiología
- Neurocibernética
- Neurociencia afectiva
- Neurociencia aplicada
- Neurociencia cognitiva
- Neurociencia computacional
- Neurociencia de sistemas
- Neurociencia del libre albedrío
- Neurociencia del sueño
- Neurociencia educativa
- Neurociencia molecular
- Neurociencia social
- Neurociencias sociales
- Neurocultura
- Neuroeconomía
- Neuroeducación
- Neuroembriología
- Neuroergonomía
- Neuroestrabismo
- Neuroetología
- Neurofarmacología
- Neurofilosofía
- Neurogastronomía
- NeuroLex
- Neurología
- Neuromarketing
- Neurona eferente
- Neuropatología
- Neuropolítica

- Neuroprotección
- Neuroprotector (farmacología)
- Neuropsicoanálisis
- Neuroscience Information Framework
- Neurosoftware
- Neurotecnología
- Neurotransmisión
- Neurotrofina
- Noogénesis
- Núcleo del lecho de la estría terminal
- Anexo:Número de neuronas de los animales

O

- Optogenética
- Oxitocina

P

- Percepción
- Plasticidad neuronal
- Potenciación a largo plazo
- Potencial evocado
- Pretectum
- Problema mente-cuerpo
- Procesamiento espacial
- Procesamiento matemático
- Proporción cerebro-masa corporal
- Proteína precursora amiloidea
- Psiconeuroinmunología

R

- Reconstitución (psicología)
- Red neuronal de impulsos
- Reserva cognitiva
- Restauración Neurológica
- Ritmo circadiano
- Ritmo infradiano
- Ritmo ultradiano

S

- Sensación
- Señales neuronales
- Sergey Fedoroff
- Sociograph

T

- Teoría del desarrollo cognitivo de Piaget
- Transferencia química del aprendizaje
- Trastorno de la Inibición Conductual

V

- Vesículas encefálicas primarias

Z

- Zona gatillo quimiorreceptora.

- Bibliografía.

- **- VER: Los 139 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -** **- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 139 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:**

-LIBROS SOBRE SÌNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52

- Enlaces Externos.

****
Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Neurociencia&oldid=117147151»
-Categorías:

- **Disciplinas de la biología;**
- **Estudios interdisciplinarios.**

- Esta página se editó por última vez el 23 septiembre 2019, a las 10:05.

- **0 0 0 0 0 0 0 0.**

- CAPÍTULO XIV: -14)- ESTRÉS.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre

-Estrés:	
Clasificación y recursos externos	
CIE-10	Z73.3
CIE-9	308.9
CIAP-2	P02

- LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA: ASPECTOS MÈDICOS Y PSICOLÒGICOS.- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON Y PSI. LIC. CARLA FERNANDEZ.- 9 TOMOS- AÑO 2019.11- TOMO I I -

- El Estrés (del latín *stringere* 'apretar'[1] a través de su derivado en inglés *stress* 'fatiga de material'), es una reacción fisiológica del organismo, en el que entran en juego diversos mecanismos de defensa, para afrontar una situación que se percibe como amenazante o de demanda incrementada
- Fisiológica o biológica: - Es la respuesta de un organismo, a un factor de estrés tales como una condición ambiental o un estímulo.[2] .
- El estrés es el modo de un cuerpo de reaccionar a un desafío. De acuerdo con el evento estresante, la manera del cuerpo a responder al estrés, es mediante el Sistema Nervioso Simpático de activación, que da lugar a la respuesta de lucha o huida. Debido a que el cuerpo no puede mantener este estado, durante largos períodos de tiempo; el Sistema Parasimpático, tiene tendencia a hacer regresar al cuerpo, a condiciones fisiológicas más normales : homeostasis.
- En los humanos, el Estrés normalmente describe una condición negativa : *Distrés*, o por el contrario una condición positiva : *Eustrés*, que puede tener un efecto: mental, físico, e incluso de bienestar o malestar en un ser humano, o incluso en otra especie de animal.

ÍNDICE.-
- CAPÍTULO XIV: -14)- ESTRÉS.
- 14.1)- Historia.
- 14.2)- Eustrés y Distrés.
- 14.3)- Fisiopatología.
- 14.3.1)- Reacciones Psicológicas.
- 14.4)- Factores Desencadenantes.
- 14.5)- Endocrinología.
- 14.6)- Cuadro Clínico.
- 14.6.1)- Estados de Adaptación.
- 14.6.2)- Estrés Postraumático.
- 14.7)- Estrés Laboral.
- 14.8)- Tratamiento.
- 14.8.1)- La Resistencia al Estrés.
- 14.9)- Véase También.
- 14.10)- Bibliografía.
- 14.11)- Referencias.
- 14.11.1)- Notas.
- 14.12)- Enlaces Externos.

- 14.1)- Historia.

-En la década de 1930, Hans Selye , hijo del cirujano austriaco Hugo Selye, observó que todos los enfermos a quien estudiaba, independientemente de la enfermedad que padecieran, presentaban síntomas comunes: fatiga, pérdida del apetito, bajada de peso y astenia, entre otras posibles sintomatologías. Por ello, Selye llamó a este conjunto de síntomas: *el síndrome de estar enfermo*.
-En 1950, publicó la que sería su investigación más famosa: "*Estrés: Un estudio sobre la ansiedad*". El término estrés proviene de la física, y hace referencia a la presión que ejerce un cuerpo sobre otro : la fatiga de materiales, siendo aquel, que más presión recibe, el que puede destrozarse, que fue adoptado por la psicología, pasando a denominar así al conjunto

de síntomas psicofisiológicos antes mencionado; que también se conocen como: Síndrome General de Adaptación. Los estudios de Selye, con posterioridad llevaron a plantear que el Estrés es la respuesta inespecífica, a cualquier demanda a la que sea sometido, es decir que el Estrés puede presentarse, cuando se da un beso apasionado.
-Selye, que fue fisiólogo, se convirtió en el director del Instituto de Medicina y Cirugía Experimental de la Universidad de Montreal.

- 14.2)- Eustrés y Distrés. -

- Aunque casi siempre, principalmente en los humanos, la palabra Estrés, suele poseer una connotación negativa , donde lo opuesto quizás sería el nirvana budista o el principio de nirvana de S.Freud; la ciencia distingue dos tipos de Estrés, tanto en animales como en humanos:

- Eustrés o Estrés Positivo: - Es un proceso natural y habitual de adaptación, que consiste en una activación, durante un período corto de tiempo, con el objetivo de resolver una situación concreta, que requiere más esfuerzo.[3] .
  - En los animales no humanos el eustrés ,se evidencia en los estímulos que por reacción, favorecen a la vida.
- Distrés o Estrés Negativo: - Es aquel que en un animal , incluido el ser humano, supera el potencial de homeostasis o equilibrio del organismo, causándole: fatiga, mayores niveles de ansiedad, de irritabilidad y de ira.
  - El estrés mantenido, puede provocar la aparición de consecuencias físicas, debidas al aumento del gasto de energía, una mayor rapidez de actuación, un menor descanso del necesario, y el consiguiente agotamiento de las fuerzas.[3].

- 14.3)- Fisiopatología.

- El efecto que tiene la respuesta estrés en el organismo es profundo:
-Predominio del sistema nervioso simpático : vasoconstricción periférica, midriasis, taquicardia, taquipnea, ralentización de la motilidad intestinal, etc..
-Liberación masiva en el torrente sanguíneo de:
.1. Glucocorticoides: catecolaminas: adrenalina y noradrenalina;
.2. Cortisol: El cortisol (hidrocortisona), es una hormona esteroidea, o glucocorticoide, producida por la glándula suprarrenal.[1]. Se libera como respuesta al estrés y a un nivel bajo de glucocorticoides en la sangre. Sus funciones principales son incrementar el nivel de azúcar en la sangre : glucemia, a través de la gluconeogénesis, suprimir el sistema inmunológico y ayudar al metabolismo de las grasas, proteínas y carbohidratos.[2]. Además, disminuye la formación ósea. Varias formas sintéticas de cortisol, se usan para tratar una gran variedad de enfermedades diferentes. En el ser humano, estudios cinéticos de la conversión del colesterol libre del plasma, en cortisol, han demostrado que, en esencia, todo el cortisol secretado deriva del colesterol circulante en condiciones basales y como resultado de la estimulación aguda con adrenocorticotropina (ACTH);
.3.Encefalina: Las encefalinas son un pentapéptido, que interviene en la regulación del dolor y en la nocicepción corporal. Las encefalinas son endorfinas, unidas al receptor opioide corporal. Fueron descubiertas en 1975, en dos formas, una conteniendo leucina ("leu"), y la otra metionina ("met"). Ambas son productores del gen de la proencefalina. Uno de los dos pentapéptidos analgésicos que libera el organismo. Los investigadores han aislado

encefalinas en la hipófisis, en el cerebro y en el tracto GI. Las encefalinas son la metionín-encefalina y la isoleucín-encefalina, cada una de ellas, compuesta por cinco aminoácidos, cuatro de ellos idénticos en ambos compuestos. Se cree que estos dos neuropéptidos pueden deprimir las neuronas del sistema nervioso central
-Aumento en sangre, de la cantidad circulante de: glucosa; factores de coagulación; aminoácidos libres; y factores inmunitarios : la sangre se hace trombolítica, con lo que aumentan los riesgos de ACV y otras trombosis.
- El cuerpo desarrolla estos mecanismos, para aumentar las probabilidades de supervivencia, frente a una amenaza a corto plazo, pero no para ser mantenidos indefinidamente.
- A medio y largo plazo, este estado de alerta sostenido desgasta las reservas del organismo.[3]
- El estrés : especialmente el *distrés*, provoca inmunodepresión. La liberación de hormonas de estrés, inhibe la maduración de los linfocitos, encargados de la inmunidad específica.[4] .

- 14.3.1)- Reacciones Psicológicas.

- Las reacciones psicológicas que causa el Estrés, tiene tres componentes: el emocional, el cognitivo y el de comportamiento.[2].
- El estrés y las emociones, tienen muchísima relación, que hasta la definición son similares.
- Las emociones se pueden definir como un estado de ánimo que aparece como reacción a un estímulo. Lo que hace pensar, que el estrés es una emoción, ya que tiene las características de una emoción.
-Algunas respuestas de tipo emocional, que se presentan en personas afectadas por el Estrés, son las siguientes: abatimiento, tristeza, irritabilidad, apatía, indiferencia, inestabilidad emocional, etc..
- Se dice que los agentes estresores,llegan por medio de los órganos de los sentidos : vista, oído, tacto, gusto, olfato; y que después llegan las emociones. Entonces después del estrés vienen las emociones y viceversa.

- 14.4)- Factores Desencadenantes.

-Los llamados estresores o factores estresantes: - Son las situaciones desencadenantes del Estrés, y pudiendo ser cualquier estímulo, externo o interno : tanto físico, químico, acústico o somático, como sociocultural; que, de manera directa o indirecta, propicie la desestabilización en el equilibrio dinámico del organismo: homeostasis.
-Una parte importante del esfuerzo que se ha realizado para el estudio y comprensión del Estrés, se ha centrado en determinar y clasificar los diferentes desencadenantes de este proceso.
-La revisión de los principales tipos de estresores, que se han utilizado para estudiar el Estrés, nos proporciona una primera aproximación, al estudio de sus condiciones desencadenantes, y nos muestra la existencia de diez grandes categorías de estresores:

1. **situaciones que fuerzan a procesar el cerebro;**
2. **estímulos ambientales;**
3. **percepciones de amenaza;**
4. **alteración de las funciones fisiológicas : enfermedades, adicciones, etc.;**
5. **aislamiento y confinamiento;**
6. **bloqueos en nuestros intereses;**
7. **presión grupal;**

8. **frustración;**
9. **no conseguir objetivos planeados;**
10. **relaciones sociales complicadas o fallidas.**

- Sin embargo, cabe la posibilidad de realizar diferentes taxonomías sobre los desencadenantes del Estrés, en función de criterios meramente descriptivos; por ejemplo, la que propusieron Lazarus y Folkman , 1984, para quienes el estrés psicológico, es una relación particular entre el individuo y el entorno ; que es evaluado por el individuo como amenazante o desbordante de sus recursos, y que pone en peligro su bienestar

.-Por ello se ha tendido a clasificarlos, por el tipo de cambios, que producen en las condiciones de vida. Conviene hablar, entonces, de cuatro tipos de acontecimientos estresantes:

- **-Los estresores únicos:- Hacen referencia a cataclismos y cambios drásticos en las condiciones del entorno de vida de las personas, y que, habitualmente, afectan a un gran número de ellas.**
- **Los estresores múltiples: - Afectan solo a una persona o a un pequeño grupo de ellas, y se corresponden con cambios significativos y de transcendencia vital, para las personas.**
- **Los estresores cotidianos: -Se refieren al cúmulo de molestias, imprevistos y alteraciones en las pequeñas rutinas cotidianas.**
- **Los estresores biogénicos: - Son mecanismos físicos y químicos, que disparan directamente la respuesta de estrés, sin la mediación de los procesos psicológicos.**

- Estos estresores pueden estar presentes de manera aguda o crónica y, también, pueden ser resultado de la anticipación mental, acerca de lo que puede ocurrir en el futuro.

- 14.5)- Endocrinología.

-Los aportes filogenéticos más antiguos, y los mecanismos de la reacción de Estrés Neuroendocrina del ser humano, son prácticamente idénticos, a los de todos los demás mamíferos.
-La percepción de nuevas constelaciones de estímulos, clasificados como amenazadores por procesamiento asociativo, corre pareja con la generación de un patrón de actividad inespecífica, en estructuras corticales y subcorticales asociativas.
-Un papel especial lo juega aquí la corteza prefrontal y, sobre todo el complejo amigdalino; la corteza o córtex prefrontal, es una región principalmente responsable de la interpretación de las entradas multimodales sensoriales y de los fenómenos anticipatorios.
-Sin embargo aún más relevancia que cualquier zona cortical , ya que el Estrés es una respuesta orgánica a estímulos primitivos ,y su respuesta se encuentra en casi todos los animales, dotados de un sistema nervioso central (SNC), tengan o no, desarrolladas sus áreas corticales. porque es, en la activación de estas áreas de la corteza asociativa, influye en la generación de un patrón de activación característico desde el sistema límbico, y principalmente desde las "primitivas" y subcorticales áreas del circuito de premio-recompensa y del *sistema amigdalino* : responsable en gran medida en los humanos, del miedo e incluso terror, y por contrapartida, la ira; el estrés procedente del exterior e incluso el endosomático, inicialmente, provocan sus estímulos de un modo vegetativo e inconsciente o subsceptivo : en realidad, si de sujetos humanos se habla, muchos no saben que están distresados, hasta que saben qué es el estrés, recién descubierto a mediados de

s. XX.
-En el interior del Sistema Límbico se encuentra la amígdala y el ya mencionado *complejo amigdalino*, la cual tiene una importancia especial, pues aquí los patrones de excitación más minuciosos, se dotan de calidad afectiva, mediante la activación de redes neuronales innatas, filogenéticamente más viejas. Mediante proyecciones descendentes, en especial en los núcleos centrales noradrenérgicos del troncoencéfalo, se llega a la simulación del sistema simpático y adrenomuscular (SAM).
- Filamentos ascendentes de las neuronas noradrenérgicas, localizadas en el locus coeruleus y en el troncoencéfalo, refuerzan la activación en la zona de la amígdala y en el núcleo central hipotalámico, así como a través de la activación de proyecciones dopaminérgicas mesocorticales, en la zona de la corteza prefrontal.
- De este modo, surge un patrón de excitación, que va subiendo por entre la corteza cerebral, el sistema límbico, y los núcleos centrales noradrenérgicos, el cual ,si no se ve reprimido por otras entradas, conduce a la activación de las células neurosecrecionales en el núcleo paraventricular, y con ello, a la estimulación del sistema hipotalámico-hipofíseo-adrenocortical (HPA).[5] .

-El Sistema Noradrenérgico se activa, ya mediante estímulos nuevos, inesperados, es decir, también mediante agentes estresantes, que no corren parejos con ninguna activación, o una activación solo débil, del eje HPA.
- Una controlable reacción de estrés de este tipo, se produce siempre que están disponibles estrategias de conducta y también de represión, para la evitación y eliminación del agente estresante; pero la eficiencia de estos mecanismos , (aún) no basta para superar la nueva exigencia mediante una reacción convertida en rutinaria, ni para evitar la activación de una reacción de estrés.
-Estas sobrecargas controlables, producen una activación preferencial del sistema SAM noradrenérgico y periférico central y (si acaso) , solo una estimulación breve del eje HPA.[6]
-Cada reacción a un agente estresante psíquico, empieza con una activación inespecífica de estructuras del cerebro corticales y límbicas, que conduce a la estimulación del Sistema Noradrenérgico Central y Periférico (*arousal*).
- Tan pronto como, de resultas de esta activación inespecífica, se encuentra una posibilidad para la solución del cambio respectivo, con la activación de las conexiones neuronales participadas en esta reacción de la conducta, se deslíe la activación inicial.
- Ante todo, la secreción reforzada de noradrenalina en las regiones del cerebro corticales y límbicas activadas, produce toda una serie de cambios funcionales y metabólicos en las células nerviosas y gliales, que contribuyen directa o indirectamente, a la estabilización y canalización de las conexiones neuronales implicadas en la respuesta.
- Cuando aparece una sobrecarga, para la que determinada persona no ve ninguna posibilidad de solución, mediante su propia acción, o para la que no sirve ninguna de las reacciones y estrategias anteriores, entonces se produce la denominada «reacción de estrés incontrolada».
- Esta se caracteriza por una duradera activación de las estructuras corticales y límbicas, así como del Sistema Noradrenérgico Central y Periférico, una activación que aumenta tanto, que al final desemboca en la activación del sistema HPA, con una estimulación masivo y persistente de la secreción de cortisona a través de las glándulas suprarrenales.
- Tales sobrecargas incontrolables, tienen otras consecuencias importantes en las conexiones del cerebro, distintas a las reacciones de estrés controlables antes descritas.[7] .

-La comprobación de receptores de glucocorticoides en el cerebro, ha ayudado a ver mejor un fenómeno, que hasta ahora apenas se había tenido en cuenta en el estudio del Estrés; a saber, que el cerebro no es solo un punto de partida, sino también un importante órgano de destino de la reacción de Estrés Neuroendocrina, se ha visto asimismo con mayor claridad que las reacciones desencadenadas en el SNC (Sistema Nervioso Central) mediante un agente estresante : por ejemplo, una reforzada secreción de catecolamina, de resultas de la activación de núcleos centrales noradrenérgicos, una secreción múltiple de CRF, y vasopresina mediante axones intra y extrahipotálamicos, como por ejemplo mediante células de la adenohipófisis, que producen AHTH; que pueden influir de múltiples maneras durante la reacción de estrés en los procesos de elaboración centra-nerviosos.
- También de la inducida estimulación del Estrés del sistema simpático y de la secreción de noradrenalina y adrenalina desde la glándula suprarrenal, surge toda una serie de efectos directos e indirectos en el SNC.
- Estos van desde cambios en el riego sanguíneo cerebral, y la múltiple disposición de substratos, para el metabolismo de enertías, hasta cambios en la disponibilidad de fases previas, para la síntesis de catecolamina y serotonina. Gracias a un ascendente nivel de glucocorticoides en circulación, no solo se llega a una activación directa de receptores de glucocorticoides en el SNC, con consecuencias de suma importancia, y a menudo de largo plazo para la función de las respectivas células nerviosas y gliales.
- También los efectos indirectos y periféricos, transmitidos por glucocorticoides : disminución del nivel de hormona sexual, represión de la síntesis y secreción de mediadores de la comunicación intracelular, tales como: la prostaglandina y la citoquina; cambios en el suministro de substrato, etcétera; que pueden influir de manera múltiple, en la función del SNC, durante una sobrecarga de estrés.[8] .

-Los mecanismos arriba indicados, que se activan en el curso de una sobrecarga de Estrés y los cambios a largo plazo resultantes, dependen de la clase de sobrecarga a la que se ve expuesta una persona determinada; es decir, dependen de la valoración individual de la controlabilidad del agente estresante.
- Una reacción de Estrés controlable se produce siempre que las conexiones implantadas hasta ahora no apropiadas en principio para la eliminación de la perturbación, pero no son lo bastante eficientes, para responder a ésta, de manera plena y rutinaria en cierta medida.
- Una tal sobrecarga de Estrés, se describe mejor con el concepto de «reto».[9] .
-Las activaciones del eje HPA de larga persistencia y para los aumentos de largo plazo del nivel de glucocorticoides en circulación, se producen siempre que la sobrecarga de Estrés resulta incontrolable, es decir, cuando ninguna de las estrategias de conducta (ni tampoco de represión) disponibles, es apropiada para restablecer el equilibrio original.
- En animales de laboratorio, se observa en tales condiciones, un fenómeno que se llama "behavioural inhibition". La repetida confrontación con varios agentes estresantes incontrolables, conduce a un estado de "learned helpplessness" y sirve de modelo animal para las enfermedades producidas por estrés.[10] .

-Son muchas las cosas que abogan por que las nociones adquiridas con animales de laboratorio, sobre los mecanismos de la activación central-nerviosa de la respuesta de Estrés Neuroendocrina, valen también para los seres humanos.
- Las particularidades de la reacción de estrés en éstos, son fruto de la enorme dilatación de la corteza asociativa y de la resultante capacidad para el almacenamiento a largo plazo de

contenidos de memoria mucho más complejos, así como para la valoración y control de las emociones y el pilotaje de la conducta apropiada.
- Factores importantes que determinan la respuesta de estrés, estudiados en los animales en los últimos años, como por ejemplo la importancia de la experiencia previa de un individuo con determinado factor estresante, o del influjo de factores sociales : apoyo social, estatus social, en la respuesta de estrés, en el ser humano, desempeñan un papel mucho mayor que en los animales de laboratorio, y son decisivos para la enorme varianza interindividual de su respuesta de estrés.
- Una cuestión de la que se ha ocupado poco hasta ahora, el estudio del estrés experimental, es la de los desencadenantes normales y la frecuencia de la activación de la reacción de estrés, bajo las condiciones de vida de una especie en cuestión. En todos los mamíferos socialmente organizados, y en particular en los seres humanos, el conflicto psicosocial es la causa principal y más frecuente, de la activación de la reacción de estrés, la cual puede volverse fácilmente incontrolable.
- Esto concierne particularmente a individuos con un repertorio insuficientemente desarrollado de estrategias de conducta (y de *coping*) sociales. Pero también cambios bruscos, inesperados del marco social, para el que se desarrollaron estrategias de "coping" exitosas, como por ejemplo cambios en las relaciones sociales por la pérdida de la pareja o por un brusco cambio de normas culturales y sociales, son causa de sobrecargas incontrolables en las personas afectadas.
- Una ulterior causa frecuente de estrés incontrolable, es el no poder alcanzar las metas propuestas o no satisfacer necesidades y deseos experimentados en el marco de contextos socioculturales dados.
- Así como un déficit de información relevante, constituye la causa de una conducta inadecuada y, por consiguiente, del estrés psicosocial, un superávit de información puede conducir también a una incapacidad para la acción y, por consiguiente, a sobrecargas de estrés incontrolables, al no conseguir clasificar las informaciones disponibles respecto a su relevancia actual. Finalmente, solo el ser humano, sobre la base de sus capacidades asociativas, está en condiciones de representarse un escenario, que no solo contenga una sobrecarga de estrés, sino que también produzca de hecho la correspondiente reacción neuroendocrina. Como el escenario que origina el miedo, solo existe en el mundo de las ideas, no es posible una reacción adecuada, y resulta inevitable una reacción de estrés incontrolable.[11]

- 14.6)- Cuadro Clínico.

- 14.6.1)- Estados de Adaptación.

- Selye describió el Síndrome General de Adaptación como un proceso en tres etapas:

1. **alarma de reacción: - Cuando el cuerpo detecta el estímulo externo;**
2. **adaptación: - Cuando el cuerpo toma contramedidas defensivas hacia el agresor;**
3. **agotamiento: - Cuando comienzan a agotarse las defensas del cuerpo.**

- El estrés incluye 'distrés', con consecuencias negativas para el sujeto sometido a estrés, y 'eustrés', con consecuencias positivas para el sujeto estresado. Es decir, hablamos de eustrés cuando la respuesta del sujeto al estrés, favorece la adaptación al factor estresante.
-Por el contrario, si la respuesta del sujeto al estrés, no favorece o dificulta la adaptación al factor estresante, hablamos de distrés. Por poner un ejemplo: cuando un depredador nos acecha, si el resultado es que corremos, estamos teniendo una respuesta de eustrés : con el

resultado positivo de que logramos huir. Si por el contrario nos quedamos inmóviles, presas del terror, estamos teniendo una respuesta de distrés : con el resultado negativo de que somos devorados. En ambos casos ha habido estrés. Se debe tener en cuenta además, que cuando la respuesta al estrés se prolonga demasiado tiempo, y alcanza la fase de agotamiento, estaremos ante un caso de distrés.
-El estrés puede contribuir, directa o indirectamente, a la aparición de trastornos generales o específicos del cuerpo y de la mente.
-En primer lugar, esta situación hace que el cerebro, se ponga en guardia. La reacción del cerebro es preparar el cuerpo para la acción defensiva. El sistema nervioso se centra en el estímulo potencialmente lesivo y las hormonas liberadas, activan los sentidos, aceleran el pulso y la respiración, que se torna superficial, y se tensan los músculos. Esta respuesta : a veces denominada *reacción de lucha o huida*, es importante, porque nos ayuda a defendernos contra situaciones amenazantes. La respuesta se programa biológicamente. - Todo el mundo reacciona más o menos de la misma forma, tanto si la situación se produce en la casa, como en el trabajo.
-Los episodios cortos o infrecuentes de estrés representan poco riesgo. Pero cuando las situaciones estresantes, se suceden sin resolución : es decir, en casos de *distrés*; el cuerpo permanece en un estado constante de alerta, lo cual aumenta la tasa de desgaste fisiológico y carga alostática, lo cual conlleva a la fatiga o directamente al daño físico, y la capacidad del cuerpo, para recuperarse y defenderse se puede ver seriamente comprometida. Como resultado, aumenta el riesgo de lesión o enfermedad.

-El estrés de trabajo se puede definir como un conjunto de reacciones nocivas, tanto físicas como emocionales, que concurren cuando las exigencias del trabajo, superan las capacidades, los recursos o las necesidades del trabajador. El estrés de trabajo puede conducir a la enfermedad psíquica y hasta física, llegando a generar desde dolores de cabeza hasta úlceras de estómago.[12].
-El concepto del estrés de trabajo, muchas veces se confunde con el desafío : los retos, pero ambos conceptos son diferentes. El desafío, nos vigoriza psicológica y físicamente, y nos motiva a aprender habilidades nuevas, y llegar a dominar nuestros trabajos. Cuando nos encontramos con un desafío, nos sentimos relajados y satisfechos. Entonces, dicen los expertos, el desafío es un ingrediente importante del trabajo sano y productivo.

-En la actualidad existe una gran variedad de datos experimentales y clínicos, que ponen de manifiesto, que el Estrés, si su intensidad y duración sobrepasan ciertos límites, puede producir alteraciones considerables en el cerebro. Estas, incluyen desde modificaciones más o menos leves y reversibles, hasta situaciones en las que puede haber muerte neuronal.
- Se sabe que el efecto perjudicial ,que puede producir el Estrés, sobre nuestro cerebro, está directamente relacionado con los niveles de hormonas : glucocorticoides, concretamente, secretados en la respuesta fisiológica del organismo. Aunque la presencia de determinados niveles de estas hormonas, es de gran importancia para el adecuado funcionamiento de nuestro cerebro, el exceso de glucocorticoides, puede producir toda una serie de alteraciones en distintas estructuras cerebrales, especialmente en el hipocampo, estructura que juega un papel crítico, en muchos procesos de: aprendizaje y memoria.
-Mediante distintos trabajos experimentales , se ha podido establecer que la exposición continuada a situaciones de Estrés : a niveles elevados de las hormonas del estrés, puede producir tres tipos de efectos perjudiciales en el Sistema Nervioso Central, a saber:

1. **Atrofia dendrítica: - Es un proceso de retracción de las prolongaciones dendríticas, que se produce en ciertas neuronas. Siempre que termine la situación de estrés, se puede producir una recuperación de la arborización dendrítica. Por lo tanto, puede ser un proceso reversible.**
2. **Neurotoxicidad:- Es un proceso que ocurre como consecuencia del mantenimiento sostenido de altos niveles de estrés o GC (durante varios meses), y causa la muerte de neuronas hipocampales.**
3. **Exacerbación de distintas situaciones de daño neuronal. Éste es otro mecanismo importante, por el cual, si al mismo tiempo que se produce una agresión neural : apoplejía, anoxia, hipoglucemia, etc., coexisten altos niveles de GC (glucocorticoides), se reduce la capacidad de las neuronas, para sobrevivir a dicha situación dañina.**

- 14.6.2)- Estrés Postraumático.

- Una variación del estrés es el Trastorno por estrés postraumático (TEPT), un trastorno debilitante, que a menudo se presenta después de algún suceso aterrador, por sus circunstancias físicas o emocionales, o un trauma : accidente de tránsito, robo, violación, desastre natural, entre otros. Este acontecimiento, provoca que la persona que ha sobrevivido al suceso, tenga pensamientos y recuerdos persistentes y aterradores de esa experiencia. Puede ocurrir, en personas que han vivido la amenaza, la han presenciado o han imaginado, que podría haberles pasado a ellas. El TEPT se puede dar en todas las edades, siendo los niños una población muy vulnerable para este trastorno.[13] .
-Datos de estrés postraumático:

- **-El trauma se convierte en postraumático, cuando no se trata. La clave para prevenirlo es teniendo intervención clínica y psiquiátrica.**
- **-Es necesario que las imágenes traumáticas reprimidas en lo inconsciente, se traigan a la conciencia, para evitar que su represión tenga efectos nocivos sobre el psiquismo, e incluso sobre el organismo; desde la escuela de psicoanálisis se consideran muy importantes, descargas del distrés acumulado en el psiquismo: la verbalización y la abreacción (o catarsis).**
- **- Se considera un *episodio* postraumático, si el mismo se mantiene como máximo un mes : es decir poco tiempo; aunque si el distrés es psíquico puede quedar enmascarado durante varios años, con efectos nocivos sobre el organismo.**
- **Pesadillas, *flash back*, culpabilidad de sobreviviente.**
- **Volumen hipocampal pequeño.**
- **Hipersensibilidad al cortisol, que es la principal hormona derivada del estrés y se encuentra principalmente de un modo frecuente en el *distrés*, tal hormona en dosajes elevados, durante un tiempo relativamente prolongado daña al organismo.**

- 14.7)- Estrés Laboral.

- En el Estrés Laboral se combinan las respuestas físicas y emocionales nocivas, que se producen cuando los requisitos del puesto, no coinciden con las capacidades y los recursos o las necesidades del trabajador, o bien, cuando las demandas del trabajo, sobrepasan por mucho los límites de capacidad, conocimiento y habilidad, de quienes intervienen en la empresa, desde el nivel directivo hasta la planta trabajadora.
- El estrés laboral puede afectar a la salud mental y física, ocasionando daño. Hay reacciones

agudas, como el estrés mismo y la fatiga, conductas contrarias a la conservación de la salud, como : tabaquismo, alcoholismo, apnea y dolencias crónicas, que se pueden manifestar de diversas formas, desde un resfriado-alergia, hasta disfunción de algún órgano; donde un ejemplo son los trastornos cardiovasculares, que se asocian a los horarios ampliados e irregulares, entre otros factores.
- Para poder actuar preventivamente, e incluso responder efectivamente al factor estrés, se sugiere que las empresas, contraten especialistas o acudan a instancias externas, que puedan diagnosticar en tiempo y forma las corrientes, que podrían tomar las exigencias del mercado : incrementos-decrementos de la demanda del producto o servicio, alza de precio de insumos, oferta del producto-servicio de regiones no usuales, etc.; así como ofrecer talleres, conferencias, cursos o seminarios de actualización a todo nivel, y para todo el personal, comenzando por quienes tienen la responsabilidad directiva.
-Una de las principales fuentes de estrés es el ambiente de trabajo, el cual se ha destacado por ser una fuente de satisfacción de las necesidades humanas, como lo pueden ser la autorrealización, las relaciones interpersonales, así como también representar una fuente de enfermedad para los trabajadores, amenazando las necesidades de realización personal y profesional, así como la salud física y mental.[14] .
-Siegrist, asocia al estrés laboral con el desequilibrio entre el esfuerzo y la recompensa en el trabajo, haciendo referencia a que el trabajo se da mediante un proceso social, cuya recompensa sería el estima y las oportunidades de crecimiento, pero cuando se da un desequilibrio, entre un alto control y una baja recompensa, se produce un estado de estrés.[15] .- Cano, define el estrés laboral como una percepción subjetiva, producto de la interacción entre la persona y su ambiente de trabajo. Desde esta perspectiva el estrés se genera cuando se produce una diferencia entre las demandas del ambiente, y los recursos de la persona para hacerles frente. El estrés es una respuesta adaptativa, por parte del individuo, que en un primer momento le permite responder más rápida y eficazmente a situaciones que lo requieren.[16].
- Delboni, describe que los niveles altos de estrés en un ambiente de trabajo, ocasionan un menor desempeño, enfermedades y sufrimiento en el trabajador.[17] . En la vida de un trabajador pueden surgir ciertas consecuencias negativas cuando no se consigue lidiar con situaciones estresantes, como: ansiedad, insomnio, depresión, indecisión, o pérdida de eficiencia en el trabajo.[18] .

- 14.8)- Tratamiento.

-Para combatir el Estrés, se suelen recomendar los ejercicios respiratorios de relajación. El objetivo es ejercer un control voluntario sobre la respiración, de manera que la utilicemos como calmante, cuando nos abrumen las situaciones de estrés.
-Otras acciones para evitar el estrés son las siguientes:

- **Realizar ejercicios físicos y de recreación.**
- **Evitar situaciones que causen estrés.**
- **Planificar las actividades diarias.**
- **Mantener una dieta saludable.**
- **Tener al menos dos ataques de risas al día , que permite la liberación de endorfinas.**
- **Practicar con otras personas juegos de mesa.**
- **Practicar técnicas de relajación.**
- **Realizar actividades de contacto con la naturaleza : senderismo, baños de bosque...).**

- Existen terapias preparadas para combatir el estrés y la ansiedad en la tendencia actual hacia todo lo natural, las corrientes sobre cuidados de salud de las distintas culturas, unidas a las recomendaciones de la OMS, sobre la necesidad de utilizar los "métodos tradicionales y complementarios" para conseguir mejorar la salud de la población.
- Su construcción se caracteriza por una vasta red de interacciones, tanto como para promover la salud, como para prevenir la enfermedad y establecer nuevos procesos en el tránsito del malestar, que ella produce hacia la recuperación del bienestar. Entre ellas, podemos encontrar una gran variedad a utilizar de acuerdo a gustos y necesidades de cada persona, solo por mencionar algunas esta la: risoterapia , aromaterapia y auriculoterapia.

- 14.8.1)- La Resistencia al Estrés.

-Las variables que confieren a la personalidad, las características que la hacen más resistente ante las demandas de las situaciones, y que han recibido mayor atención, son aquellas que hacen referencia a las creencias, ya que en su mayor parte son tendencias generalizadas a percibir la realidad, o a percibirse a sí mismo, de una determinada manera : Lazarus, 1991; Contreras Chavez y Aragón, 2012), "La baja autoestima es el factor de mayor peso para la elección de estrategias de afrontamiento al estrés improductivas, como auto inculparse, ignorar el problema, o abuso de sustancias nocivas.[19] .
-En general, se trata de un conjunto de creencias relacionadas, principalmente, con la sensación de dominio y de confianza, sobre la realidad del entorno, que van desarrollándose a lo largo de la vida, y que están muy relacionadas entre sí. El núcleo de creencia de una persona, incidirá sobre el proceso de Estrés, modulando los procesos de valoración sobre las condiciones estresantes.
-Entre dichas características se incluyen:

- **el sentimiento de autoeficacia : Bandura, 1977, 1997.**
- **el locus de control : Rotter, 1966.**
- **la fortaleza : Maddi y Kobasa, 1984.**
- **el optimismo : Scheir y Carver, 1987.**
- **el sentido de coherencia : Antonovsky, 1987.**

- 14.9)- Véase También.

- Wikcionario tiene definiciones y otra información sobre estrés.
- Ansiedad;
- Estrés ambiental en animales;
- Estrés postraumático;
- Reiki;
- Síndrome de burnout;
- Síndrome de fatiga crónica;
- Técnica de relajación;
- Trastorno de ansiedad;
- Trauma psíquico;

- 14.10)- Bibliografía.

- **- VER: Los 139 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -** **- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 139 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:**

-LIBROS SOBRE SÌNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52

- 14.11)- Referencias.

1↑ Saltar a: a b Cabral, João Carlos Centurion; Veleda, Gessyka Wanglon; Mazzoleni, Martina; Colares, Elton Pinto; Neiva-Silva, Lucas; Neves, Vera Torres das (2016). «Stress and Cognitive Reserve as independent factors of neuropsychological performance in healthy elderly». *Ciência & Saúde Coletiva* 21 (11): 3499-3508. ISSN 1413-8123. doi:10.1590/1413-812320152111.17452015.

2↑ Saltar a: a b c Gobierno de España. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. «Bienestar emocional. ¿Qué es el estrés?». Archivado desde el original el 26 de abril de 2017.

3↑ «Consecuencias del estrés psicológico».

4↑ Hüther, Gerald (2012). *Biología del miedo. El estrés y los sentimientos*. Barcelona: Plataforma Editorial. pp. 47-48. ISBN 978-84-15115-81-6.

5↑ Hüther, Gerald (2012). *Biología del miedo. El estrés y los sentimientos*. Plataforma Editorial. p. 49. ISBN 978-84-15115-81-6.

6↑ Hüther, Gerald (2012). *Biología del miedo. El estrés y los sentimientos*. Plataforma Editorial. pp. 51-52. ISBN 978-84-15115-81-6.

7↑ Hüther, Gerald (2012). *Biología del miedo. El estrés y los sentimientos*. Plataforma Editorial. pp. 52-53. ISBN 978-84-15115-81-6.

8↑ Hüther, Gerald (2012). *Biología del miedo. El estrés y los sentimientos*. Plataforma Editorial. p. 53. ISBN 978-84-15115-81-6.

9↑ Hüther, Gerald (2012). *Biología del miedo. El estrés y los sentimientos*. Plataforma Editorial. pp. 53-54. ISBN 978-84-15115-81-6.

10↑ Hüther, Gerald (2012). *Biología del miedo. El estrés y los sentimientos*. Plataforma Editorial. pp. 57-59. ISBN 978-84-15115-81-6.

11↑ «Estrés: los peligros en el trabajo.». 14 de noviembre de 2014.

12↑ Trastorno por Estrés Postraumático. (TEPT)

13↑ Murta, G. S., & Trócolli, T. B. (2004). Avaliação de Intervenção em Estresse Ocupacional. *Revista Psicologia: Teoria e Pesquisa*, (20), 39-47.

14↑ Siegrist, J.(1996) Adverse health effects of high-effort/low-reward conditions. *J Occupational Health Psychology*, (1), 27-41.

15↑ Cano, A. (2002). La Naturaleza del Estrés. *IV congreso internacional de la Sociedad Española para el estudio de Ansiedad y Estrés.* Madrid: *SEAS.*

16↑ Delboni, T. H. (1997) *Vencendo o stress: como melhorar as relações de trabalho para viver melhor*. São Paulo: Makron Books.

17↑ Hespanhol, A. (2004).Burnout e stress ocupacional. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, *7*(2) 153-162.

18↑ Contreras, O.; Chávez, M. Y Aragón, L. A., (2012), "Estilos de afrontamiento al estrés y pensamiento constructivo en estudiantes universitarios", Journal of Behavior, Health & Social Issues vol. 4 num. 1 Pp. 39-53 may-2012 / oct-2012 DOI:10.5460/jbhsi.v4.1.32970

- 14.11.1)- Notas.

- Wulf SAur. (2012). Enfermedades asociadas al puesto de trabajo. *Biomedical Therapy, Volumen 5, (Número 1)*, pág. 4-13.
- Estrés lo que usted querría preguntar y debe conocer / Pablo Raúl Cólica. Córdoba: Editorial Brujas, 2012. http://site.ebrary.com/lib/biblioitesosp/docDetail.action?id=10693440
- Estrés: aspectos médicos/C.A. Martínez Plaza; De Leodegario Fernández Sánchez. Madrid, España: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, 2001, c2001.

- 14.12)- Enlaces Externos.

- Wikimedia Commons alberga una categoría multimedia sobre Estrés.
- Informe sobre estrés y trabajo de la Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo (OSHA) (Enlace Roto)
- Instituto Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional (NIOSH) del CDC

Control de autoridades

- Proyectos Wikimedia
- Datos: Q123414
- Multimedia: Stress

- Identificadores
- GND: 4058047-7
- LCCN: sh85128702
- Diccionarios y enciclopedias
- Britannica: url

- Datos:Q123414
- Multimedia:Stress

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Estrés&oldid=119147385»

Categorías:

- Trastornos de ansiedad;
- Trastornos somatomorfos;
- Síntomas;
- Términos médicos;

Editar enlaces

- Esta página se editó por última vez el 24 septiembre 2019 a las 06:14.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XV: -15)- ACTIVIDAD FÍSICA.

- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA: ASPECTOS MÈDICOS Y PSICOLÒGICOS.- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON Y PSI. LIC. CARLA FERNANDEZ.- 9 TOMOS- AÑO 2019.11- TOMO I I -

- La actividad física recomendada debe ser fundamentalmente aeróbica, como el ir en bicicleta.[1].
-Se considera actividad física a cualquier movimiento corporal, producido por los músculos esqueléticos que exija gasto de energía.[2].
- Una actividad tiene muchos conceptos: nadar, correr, montar a caballo, saltar , o montar en bicicleta, entre otros.
-Practicar deporte, es resultado de un gasto de energía, mayor a la tasa del metabolismo basal. A veces se utiliza como sinónimo de ejercicio físico, que es una forma de activar varios aspectos de la condición física.[3] .
-La actividad física que realiza el ser humano, durante un determinado período mayor a 30 minutos, y más de tres veces por semana, generalmente ocurre en el trabajo o vida laboral, y en sus momentos de ocio.
- Ello aumenta el consumo de energía considerablemente, y el metabolismo de reposo, es decir, la actividad física consume calorías, también te ayuda a bajar de peso, como a tu salud, y come más frutas y verduras, y tendrás una alimentación sana.

ÍNDICE. -
- CAPÍTULO XV: -15)- ACTIVIDAD FÍSICA.
- 15.1)- Efectos de la Actividad Física.
- 15.2)- Beneficios de la Actividad Física Moderna.
- 15.3)- Consecuencias de la Inactividad Física.
- 15.4)- Actividades.
- 15.4.1)- Actividad Física de 5 a 17 años.
- 15.4.2)- Actividad Física de 60 años en Adelante.
- 15.5)- Referencias.
- 15.6)- Bibliografía. -
-15.7)- Enlaces Externos.

- 15.1- Efectos de la Actividad Física.

- Se ha comunicado que los estudiantes de ambos sexos : niñas y niños, que presentan obesidad, ven televisión más tiempo, y realizan actividades menos intensas. También se ha demostrado en escolares obesos, un bajo gasto energético de reposo, y reducidos índices de actividad física,[4] que incluye el deporte y la educación física.
-La actividad física regular se asocia a menor riesgo de enfermedad cardiovascular, enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, mortalidad cardiovascular y total.[5].
-La actividad física no sólo aumenta el consumo de calorías, sino también el metabolismo basal, que puede permanecer elevado, después de 30 minutos de acabar una actividad física

moderada.
- La tasa metabólica basal, puede aumentar un 10 % durante 48 horas, después de la actividad física. La actividad física moderada no aumenta el apetito, incluso lo reduce.
-Las investigaciones indican que la disminución del apetito después de la actividad física, es mayor en individuos que son obesos, que en los que tienen un peso corporal ideal.
-Una reducción de calorías en la dieta, junto con la actividad física, puede producir una pérdida de grasa corporal del 98 %, mientras que si sólo se produce una reducción de calorías en la dieta, se pierde un 25 % de masa corporal magra, es decir, músculo, y menos de un 75 % de la grasa.
-Por el contrario, el abuso de la actividad física sin planeación y vigilancia, puede ser destructivo. Desde envejecimiento celular prematuro, desgaste emocional y físico, hasta debilitamiento del sistema inmunológico.

- 15.2)- Beneficios de la Actividad Física Moderna.

- La práctica de la actividad física en forma sistemática y regular, debe tomarse como un elemento significativo, en la prevención, desarrollo y rehabilitación de la salud; mejoría de la posición corporal, por el fortalecimiento de los músculos lumbares, prevención de enfermedades como: la diabetes, la hipertensión arterial, las lumbalgias, etc.[1] .
- En general, los beneficios de la actividad física, se pueden ver en los siguientes aspectos:

- **- A nivel orgánico: -Aumento de la elasticidad y movilidad articular. Mayor coordinación, habilidad y capacidad de reacción. Ganancia muscular la cual se traduce en el aumento del metabolismo, que a su vez produce una disminución de la grasa corporal , con prevención de la obesidad y sus consecuencias. Aumento de la resistencia a la fatiga corporal : cansancio.**
- **A nivel cardíaco: -Se aprecia un aumento de la resistencia orgánica, mejoría de la circulación, regulación del pulso, y disminución de la presión arterial.[1].**
- **A nivel pulmonar:- Se aprecia mejoría de la capacidad pulmonar, y consiguiente oxigenación. Aumenta su capacidad, el funcionamiento de alvéolos pulmonares y el intercambio de la presión arterial, mejora la eficiencia del funcionamiento del corazón, y disminuye el riesgo de arritmias cardíacas : ritmo irregular del corazón.**
- **A nivel metabólico:- Disminuye la producción de ácido láctico, la concentración de triglicéridos, colesterol bueno y malo, ayuda a disminuir y mantener un peso corporal saludable, normaliza la tolerancia a la glucosa : azúcar, aumenta la capacidad de utilización de grasas como fuente de energía, el consumo de calorías, la concentración de colesterol bueno, y mejora el funcionamiento de la insulina.**
- **A nivel de la Sangre: - Reduce la coagulabilidad de la sangre.**
- **A nivel Neuro-endocrino: -Se producen endorfinas : hormonas ligadas a la sensación de bienestar, disminuye la producción de adrenalina, aumenta la producción de sudor, y la tolerancia a los ambientes cálidos.**
- **A nivel del Sistema Nervioso: Mejora el tono muscular, los reflejos, y la coordinación muscular.**
- **A nivel Gastrointestinal: Mejora el funcionamiento intestinal, y ayuda a prevenir el cáncer de colon.**
- **A nivel Osteomuscular: - Incrementa la fuerza, el número de terminaciones sanguíneas en el músculo esquelético, mejora la estructura, función y estabilidad de ligamentos, tendones, articulaciones y mejora la postura. Desarrollo de la fuerza**

muscular, que a su vez condiciona un aumento de la fuerza ósea, con lo cual se previene la osteoporosis.

- **A nivel Psíquico:- Mejora la autoestima de la persona, incrementa la capacidad de fuerza de voluntad y de autocontrol, mejora la memoria, estimula la creatividad y la capacidad afectiva, disminuye la ansiedad, el estrés, la agresividad y la depresión.**

- 15.3)- Consecuencias de la Inactividad Física.

- El sedentarismo físico es hoy en día muy frecuente en la sociedad, y constituye un factor de riesgo para una amplia lista de enfermedades.[1]
-: *Sedentarismo físico*.
-El sedentarismo se ha definido como carencia de actividad física de moderada a intensa. La falta de actividad física trae

- **El aumento de peso como consecuencia: corporal por un desequilibrio entre el ingreso y el gasto de calorías, que puede alcanzar niveles catalogados como obesidad.[4].**
- **Disminución de la elasticidad y movilidad articular, hipotrofia muscular, disminución de la habilidad y capacidad de reacción.**
- **Ralentización de la circulación con la consiguiente sensación de pesadez y edemas, y desarrollo de dilataciones venosas : varices.[6].**
- **Dolor lumbar y lesiones del sistema de soporte, mala postura, debido al poco desarrollo del tono de las respectivas masas musculares.**
- **Tendencia a enfermedades crónico degenerativas, como: la hipertensión arterial, la diabetes, y el síndrome metabólico.**
- **Sensación frecuente de cansancio, desánimo, malestar, poca autoestima relacionada con la imagen corporal, etc., lo que les impide realizar funciones básicas, como: respirar, dormir y/o caminar.**
- **Disminuye el nivel de concentración.**
- **Alteraciones en el sistema nervioso, alcanzando algunas irreversibles.**
- **No realizar actividad física matutina.**

- 15.4)- Actividades.

- 15.4.1)- Actividad Física de 5 a 17 años.

-Estas son algunas actividades: juegos, rondas, práctica de algún deporte, actividades con la familia, en la escuela educación física, o quizá las actividades comunitarias, estas actividades son todas aquellas, que nos mantengan en movimiento activo, y con el fin de mejorar las funciones del cuerpo, y mejorar o establecer la salud.[7] .

- 15.4.2)- Actividad Física de 60 años en Adelante.

-Son actividades de bajo impacto por lo regular, que sean ocupacionales en este caso si la persona aun labora, actividades familiares, comunitarias; pero claro que sean de acuerdo a las necesidades y habilidades de la persona.[7] .

- 15.5)- Referencias.

1. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] [d] ESCOLAR CASTELLON, J. L.; PEREZ ROMERO DE LA CRUZ, C. y CORRALES MARQUEZ, R.. Actividad física y enfermedad (en español). An. Med. Interna (Madrid) [online]. 2003, vol.20, n.8 [citado 2010-01-05], pp. 43-49. ISSN 0212-7199.
2. ↑ «OMS | Actividad física». *WHO*.
3. ↑ Serra Majem, Lluís (2006). *Actividad física y salud: Estudio enkid*. Elsevier, España. p. 2. ISBN 8445817205.
4. ↑ Saltar a: [a] [b] ATALAH S., Eduardo *et al.* «Patrones alimentarios y de actividad física en escolares de la Región de Aysén.» *Rev. Chil. Pediatr.* [online]. 1999, vol.70, n.6 [citado 2010-01-05], pp. 483-490. ISSN 0370-4106. doi: 10.4067/S0370-41061999000600005.
5. ↑ KRAMER, Verónica et al. «Actividad física y potencia aeróbica: ¿Cómo influyen sobre los factores de riesgo cardiovascular clásicos y emergentes?» *Rev. Méd. Chile* [online]. 2009, vol.137, n.6 [citado 2010-01-05], pp. 737-745. ISSN 0034-9887. doi: 10.4067/S0034-98872009000600002.
6. ↑ Martínez-Yuste, Julio Mateos (2004). *Tu puedes curar*. Ediciones Mandala. pp. 26-27. ISBN 8488769903. (enlace roto disponible en Internet Archive; véase el historial y la última versión).
7. ↑ Saltar a: [a] [b] ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD OMS. (2015). «Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud.» 10 de abril de 2015.

- 15.6)- Bibliografía.

- **- VER: Los 139 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -** **- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 139 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:**

-LIBROS SOBRE SÌNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52 .

- 15.7)- Enlaces Externos.

Control de autoridades

- Proyectos Wikimedia
- Datos: Q747883
- Diccionarios y enciclopedias
- Britannica: url

- Datos:Q747883

****
Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Actividad_física&oldid=119146754»
Categoría:

- **Deporte y salud**

Editar enlaces

- **Esta página se editó por última vez el 21 septiembre 2019 a las 11:13.**

0 0 0 0 0 0 0 0.