

FISIOLOGÍA

Y TEORÍA DEL ENTRENAMIENTO

A. Hüter-Becker

H. Schewe

W. Heipertz

booksmedicos.org



Fisiología y teoría del entrenamiento

**A. Hüter-Becker
H. Schewe
W. Heipertz**



España

Editorial Paidotribo
Les Guixeres
C/. ed la Energía, 19-21
08915 Badalona (España)
Tel.: 00 34 93 323 33 11
Fax: 00 34 93 435 50 33
www.paidotribo.com
paidotribo@paidotribo.com

Argentina

Editorial Paidotribo Argentina
Adolfo Alsina, 1537
Buenos Aires (Argentina)
1088
Tel.: (541) 1 43836454
Fax: (541) 1 43836454
www.paidotribo.com.ar
paidotribo.argentina@paidotribo.com

México

Editorial Paidotribo México
Pestalozzi, 843
Col. Del Valle
México D.F.
03020
Tel.: (525) 5 55 23 96 70
Fax: (525) 5 55 23 96 70
www.paidotribo.com.mx
paidotribo.mexico@paidotribo.com

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del «copyright», bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la repografía y el tratamiento informático y la distribución de ejemplares de ellas mediante alquiler o préstamo públicos.

Título original de la obra: Physiotherapie. Physiologie. Trainingslehre
© Georg Thieme Verlag
Rüdigerstrasse 14, D-70469 Stuttgart, Alemania

Traducción: Cristina Halberstadt

Director de colección: Antoni Cabot

Revisión Técnica: Françesc Cos

Diseño de Cubierta: David Carretero

Coordinadores: A. Hüter-Becker
H. Schewe
W. Heiprtz

© 2006, Editorial Paidotribo
Les Guixeres
C/ de la Energía, 19-21
08915 Badalona (España)
Tel.: 93 323 33 11 Fax: 93 453 50 33
E-mail: paidotribo@paidotribo.com
<http://www.paidotribo.com>

Primera edición
ISBN: 84-8019-663-7

Fotocomposición: Bartolomé Sánchez
bartz@telefonica.net

Impreso en España por Sagrafic

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN, 11

PRIMERA PARTE - FISIOLOGÍA

E. RUMBERGER

1.1. PROCESOS BÁSICOS, 15

1.1.1. Transformación de la energía, 15

1.1.2. La célula, 17

1.1.3. Transportes conductivos, 19

1.1.4. Unidad celular, 22

1.2. FISIOLOGÍA DE LA CÉLULA NERVIOSA, 22

1.2.1. Estructura de la célula nerviosa, 23

1.2.2. Procesos básicos de la estimulación, 24

Condiciones previas, 24

Estimulación, 28

Leyes del estímulo eléctrico, 33

Transmisión nerviosa, 35

Transmisión sináptica de los estímulos, 37

Receptores, 43

Campo de receptores, 44

1.2.3. Conexiones en la red neuronal, 48

Divergencia, 49

Convergencia, 49

Inhibiciones, 50

1.3. FISIOLOGÍA MUSCULAR, 50

1.3.1. Músculos esqueléticos, 52

Inervación, unidad motora, 52

Placa motora terminal, 52

Estimulación artificial, 53

Base estructural de la contracción muscular, 54

Necesidades energéticas, 58

Irrigación muscular, 60

Tiempos de contracción, 60

Contracción tetánica, 61

Elasticidad, 62

Velocidad de acortamiento, 66

Hipertrofia, atrofia, 66

Contractura, 67

Generación de calor, 67

Fatiga muscular, 67

1.3.2. Músculo cardíaco, 68

1.3.3. Músculo liso, 69

1.4. FISIOLÓGÍA DE LOS SENTIDOS, 69

1.4.1. Fisiología general de los sentidos, 69

Modalidades de los sentidos, 70

Cualidades, 70

Intensidad, 70

Capacidad de separación temporal, 72

Adaptación, 72

Estructura general de los órganos sensoriales, 72

1.4.2. Fisiología especial de los sentidos, 72

Vista, 72

Oído, 77

Sentido del equilibrio, 79

Olfato, 82

Gusto, 83

Sensibilidad somatovisceral, 83

1.5. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, 92

Reflejo, 93

Rendimientos superiores, 94

1.5.1. Médula espinal, 94

División por segmentos, 95

Sistemas de vías, 97

Trastornos de la función de la médula espinal, 98

1.5.2. Ideas generales sobre la estructura y función del cerebro, 98

Bulbo raquídeo, 100

Metencéfalo, 101

Mesencéfalo, 101

Diencéfalo, 102

Cerebro, 103

1.5.3. Sistema sensorial específico, 110

Nervios espinales, 110

Pares craneales, 111

Proyección en el tálamo y la corteza cerebral, 111

Somatosensibilidad, 112

1.5.4. Motricidad, 117

Estímulos provenientes de la periferia, 118

Influencias sobre la médula espinal, 123

Influencias supraespinales, 126

Tono muscular, 135

Voz y habla, 136

1.5.5. Sistema nervioso vegetativo, 138

Partes del sistema vegetativo, 138

Estructura del sistema nervioso vegetativo, 140

Reflejos vegetativos, 142

Regulación vegetativa central, 142

Circuito regulador, 144

1.6. SANGRE, 145

1.6.1. Composición de la sangre, 146

Plasma sanguíneo, 146

Componentes celulares de la sangre, 147

1.6.2. Hemostasia fina, 149

Hemostasia primaria, 149

Hemostasia secundaria, 150

Formación de fibrina, 152

Anticoagulación, 152

1.6.3. Sistema inmunitario de la sangre, 153

Sistema inespecífico, 153

Defensa específica, 154

1.6.4. Grupos sanguíneos, 156

Sistema ABO, 156

Factor Rh, 157

1.7. CIRCULACIÓN SANGUÍNEA, 158

1.7.1. Ley de Ohm, 158

1.7.2. Ley de Hagen-Poiseuille, 159

1.7.3. Corazón, 161

Formación y transmisión de los estímulos, 161

Fases de contracción del corazón, 162

Válvulas cardíacas, 164

Ruidos cardíacos, 164

Irrigación del músculo cardíaco, 165

Adaptación a las exigencias, 165

1.7.4. Vías sanguíneas, 166

- Arterias, 167
- Arteriolas, 169
- Capilares, 170
- Linfá, 171
- Venas, 172

1.7.5. Regulación de la circulación sanguínea, 175

1.8. RESPIRACIÓN, 177

1.8.1. Ventilación, 178

- Músculos respiratorios, 179
- Pleura, 181
- Volúmenes y capacidades pulmonares, medidas estáticas, 183
- Medidas dinámicas del ciclo respiratorio, 187

1.8.2. Metabolismo gaseoso, 191

- Aire exterior, 191
- Aire alveolar, 192
- Metabolismo gaseoso entre alveolos y sangre, 192
- Transporte de gases en la sangre, 194

1.8.3. Aprovechamiento del oxígeno en la célula, 195

1.8.4. Regulación de la respiración, 196

- Índices de regulación, 196
- Centro de la respiración, 197
- Elementos de ajuste, 200

1.9. EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE, 202

- Ecuación de Henderson-Hasselbalch, 202
- Alteraciones del equilibrio ácido-base, 203

1.10. METABOLISMO, 204

1.10.1. Sustancias nutritivas, 204

1.10.2. Minerales, oligoelementos, vitaminas, 206

1.10.3. Absorción de las sustancias, 209

- Digestión, 209
- Movimientos del tracto gastrointestinal, 212
- Defecación, 213
- Función del hígado, 214

1.10.4. Control de la actividad del tracto intestinal, 215

1.10.5. Procesos de combustión, 217

1.11. REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA, 222

1.12. EQUILIBRIO HÍDRICO Y FUNCIÓN RENAL, 226

- Pérdidas de agua, 226
- Absorción de agua, 226
- Depósitos de líquido, 226
- Eliminación de agua, 227
- Funciones del riñón, 230

1.13. HORMONAS, 232

1.13.1. Hipófisis, 233

- Hormonas glandotropas, 233
- Hormonas efectoras, 234

1.13.2. Tiroides, 234

1.13.3. Glándulas suprarrenales, 235

- Corteza suprarrenal, 235
- Médula suprarrenal, 236

1.13.4. Glándulas germinativas, 236

1.13.5. Glándulas paratiroides, 237

1.13.6. Islotes de Langerhans pancreáticos, 238

1.13.7. Hormonas de los tejidos, 239

1.14 FISIOLÓGÍA DEL RENDIMIENTO, 239

- Grado de efectividad, 240
- Duración del rendimiento, 240
- Control central, 243

BIBLIOGRAFÍA, 243

SEGUNDA PARTE - TEORÍA DEL ENTRENAMIENTO

K. ZIMMERMANN

2.1. ENTRENAMIENTO Y TEORÍA DEL ENTRENAMIENTO, 247

2.2. IMPORTANCIA DE LA TEORÍA DEL ENTRENAMIENTO PARA LA FISIOTERAPIA, 248

2.3. APLICACIÓN DE LA TEORÍA DEL ENTRENAMIENTO A LAS CONDICIONES TERAPÉUTICAS, 249

2.4. PRINCIPIOS DEL ENTRENAMIENTO, 251

- 2.4.1. Principio del estímulo efectivo para el entrenamiento, 251**
- 2.4.2. Principio del esfuerzo progresivo, 252**
- 2.4.3. Principio de la relación óptima entre esfuerzo y recuperación, 252**
- 2.4.4. Principio del esfuerzo continuado, 253**
- 2.4.5. Principio de la individualidad y de la adecuación a cada edad, 254**
- 2.4.6. Principio del orden de esfuerzo correcto, 254**

2.5. FUNDAMENTOS TEÓRICOS ESPECIALES, 254

2.5.1. Obtención de la energía, 254

2.5.2. Tipos de fibras musculares, 258

Comportamiento de la atrofia, 259

Aspectos específicos del entrenamiento, 259

2.5.3. Fundamentos del control del entrenamiento, 260

2.6. RESISTENCIA, 261

2.6.1. Definición y diferenciación del concepto de resistencia, 261

Resistencia aeróbica y anaeróbica, 261

Resistencia general y local, 263

2.6.2. Resistencia aeróbica general, 263

Entrenamiento con método de duración, 263

Entrenamiento interválico, 264

Control del esfuerzo en el entrenamiento de la resistencia aeróbica, 266

2.6.3. Resistencia aeróbica local, 270

2.6.4. Efectos del entrenamiento, 271

2.6.5. Edad, 273

2.7. ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA, 273

2.7.1. Fundamentos teóricos, 273

Fuerza máxima, 273

Fuerza resistencia, 275

Fuerza explosiva, 275

Fuerza reactiva, 275

2.7.2. Determinación de la intensidad del esfuerzo en el entrenamiento de la fuerza, 279

2.7.3. Características de la carga para el entrenamiento de la fuerza, 280

Entrenamiento de la hipertrofia, 280

Entrenamiento de la fuerza resistencia, 283

Entrenamiento de la coordinación intramuscular y la fuerza explosiva, 284

Entrenamiento de la fuerza reactiva, 286

2.8. COORDINACIÓN, 287

2.8.1. Definición del concepto, 287

2.8.2. Fundamentos teóricos, 288

- Coordinación intra e intermuscular, 288
- Coordinación y propiocepción, 288
- Aprendizaje de la coordinación y automatización, 291
- Transfer colateral, 293
- Edad, 293

2.8.3. Directrices para mejorar la coordinación, 294

- Principios generales, 294
- Estructuración metódica, 294

2.8.4. Determinación de la capacidad de rendimiento coordinativo, 296

2.9. MOVILIDAD, 297

2.9.1. Definición, 297

2.9.2. Métodos para mejorar la movilidad, 298

- Técnicas articulares, 298
- Estiramientos, 298

2.10. CALENTAMIENTO Y ENFRIAMIENTO, 302

2.10.1. Calentamiento, 302

2.10.2. Enfriamiento, 302

2.11. CONSEJOS BÁSICOS PARA ESTRUCTURAR Y LLEVAR A CABO UN ENTRENAMIENTO DE REHABILITACIÓN, 303

2.11.1. Consejos generales, 303

2.11.2. Estructura básica de un entrenamiento para la rehabilitación, 304

BIBLIOGRAFÍA, 305

ÍNDICE ALFABÉTICO, 309

INTRODUCCIÓN

Las técnicas fisioterapéuticas de exploración y tratamiento son fisiología aplicada. Por esta razón, este campo tiene una importancia fundamental para la base teórica de la fisioterapia: la alteración de los procesos funcionales debe ser reconocida y la elección de un tratamiento fisioterapéutico adecuado solamente es posible cuando se han entendido sus principios de funcionamiento fisiológico.

La fisiología transmite al organismo humano las leyes físicas y químicas: por tanto, es imprescindible que el fisioterapeuta en período de formación conozca un mínimo de estas leyes y desee entender las funciones del organismo. La experiencia exploratoria acumulada durante años me fue de gran ayuda en el momento de la elección de los contenidos, pero también sé que puede ser de gran ayuda tratar con más detalles los distintos aspectos de la fisiología más allá de la aportación de este manual. A ello quiero animar a todos los estudiantes de fisioterapia.

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a la Dra. Heidrun Schewe, por sus ideas y críticas que facilitarán al lector la comprensión de las relaciones fisiológicas.

Ekkehardt Rumberger
Hamburgo

La teoría del entrenamiento recoge de forma sistemática los principios y las reglas que permiten una adaptación efectiva del organismo a los estímulos del esfuerzo. El tener en consideración los conocimientos acerca de la ciencia del entrenamiento puede ayudar de esta forma a mejorar el efecto del tratamiento fisioterapéutico.

En este sentido y teniendo en cuenta la posibilidad de aplicar las relaciones terapéuticas, se resumen aspectos de la teoría del entrenamiento fundamentales para la fisioterapia. También se recogen las relaciones teóricas que tienen importancia para los procesos de entrenamiento, así como las líneas fundamentales para realizar un entrenamiento con una finalidad concreta de las capacidades motoras básicas.

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a Christine Grützner y Achim Menge por su dedicación en el seguimiento de este manual.

Klaus Zimmermann
Heidelberg

PRIMERA PARTE

FISIOLOGÍA

E. Rumberger

FISIOLOGÍA

E. Rumberger

INTRODUCCIÓN

La fisiología es la ciencia que estudia los procesos vitales y manifestaciones de la vida. Trata de las funciones de los distintos órganos que forman el cuerpo y estudia de qué manera las actividades de los órganos están adaptadas unas a otras. También se ocupa del metabolismo, de la capacidad de estimulación y de la reproducción.

El metabolismo es la capacidad del ser vivo para formar estructuras propias del cuerpo y obtener energía de las sustancias químicas que encuentra en su entorno. Esta energía se necesita para conservar las estructuras a las que van unidas las funciones vitales. Además de ello, el organismo necesita energía para establecer contacto con el entorno, para moverse, crecer y reproducirse.

La capacidad de estimulación de determinadas membranas nerviosas celulares es condición necesaria para que se siga transmitiendo y procese la mayor parte de las informaciones en el organismo, que le permiten organizar y regular los procesos internos (dentro del organismo) y externos (en interacción con el mundo que le rodea) para seguir existiendo.

La reproducción consiste en la creación de descendientes a partir del individuo. Los descendientes se semejan al ser vivo que los ha gestado en

su forma y manifestación vital (reproducción).

1.1 PROCESOS BÁSICOS

Mientras que la reproducción es imprescindible para la creación de un individuo determinado, pero en general solamente necesita un breve período de tiempo de vida, la conservación del individuo y sus manifestaciones vitales están determinadas constantemente por la estimulación y el metabolismo. La tolerancia frente a la interrupción de estos procesos es muy breve, aunque diferente dependiendo del órgano. Los procesos vitales necesitan constantemente energía en una forma adecuada para ellos.

1.1.1 Transformación de la energía

Energía es la capacidad de realizar un trabajo. Tanto el trabajo como la energía tienen la misma dimensión y la misma unidad física (julios), pero no pueden utilizarse como sinónimos. Un sistema, p.ej. la persona, realiza un trabajo en un sentido estrictamente físico solamente en el caso de que aumente la capacidad de trabajo de su entorno.

En principio, la energía puede presentar dos formas: como energía potencial y como energía cinética. La energía cinética es la capacidad de trabajo que se genera gracias al movimiento, la energía potencial significa capacidad de trabajo desde la posición inmóvil.

En la naturaleza, la energía presenta diversas formas. Se distingue entre energía eléctrica, magnética, mecánica y química, calorífica y nuclear. En las distintas formas se puede distinguir entre energía potencial y cinética. Un péndulo sujeto en lo más alto de su punto de rotación obtiene energía potencial; si se balancea hacia abajo, tiene energía cinética. Una batería contiene energía eléctrica potencial; el flujo de corriente es energía eléctrica cinética.

Las distintas formas de la energía pueden transformarse unas en otras. En estos procesos de transformación no se pierde energía (principio de la conservación de la energía), pero sí se genera calor, de forma que la capacidad de trabajo disminuye. El coeficiente del trabajo realizado en esta unidad de tiempo (rendimiento) dividido por la energía gastada en el mismo período de tiempo (consumo) se denomina *grado de rendimiento*. En el mejor de los casos, en el organismo humano es 0,3, es decir, el 30%. Por tanto, el 70% de la energía consumida se convierte en calor.

En nuestra vida, el calor desempeña un papel muy importante. Puede afectar al organismo como calor residual cuando se producen unos procesos de transformación muy activos, p.ej. al practicar deporte. El cuerpo tiene que tomar medidas frente al aumento de la pérdida de calor. Además de ello, los procesos de transformación solamente se desarrollan a la suficiente velocidad a determinada temperatura. En los animales de sangre ca-

liente, a los cuales pertenece el hombre, esta temperatura es de unos 37°. Especialmente cuando la temperatura exterior es baja debe el organismo tomar medidas para conservar esta temperatura. La energía calorífica en nuestro entorno no se puede aprovechar para efectuar un rendimiento ni conservar el funcionamiento de los procesos vitales. Sin embargo, para nosotros es importante en la medida en que influye sobre las condiciones de irradiación de calor. Cuando en el exterior hace calor necesitamos menos energía para mantener la temperatura de nuestro cuerpo.

La energía necesaria la obtenemos mediante la disociación de determinadas moléculas (hidratos de carbono, lípidos, proteínas = energía química potencial) con ayuda del oxígeno (energía cinética química o metabólica). Se habla entonces de obtención oxidativa de la energía o de combustión en analogía con las transformaciones químicas de energía que se desarrollan fuera de nuestro cuerpo. Estos procesos solamente se producen a altas temperaturas que destruyen las estructuras de nuestro cuerpo. Por tanto, necesitamos catalizadores que pongan en marcha las reacciones necesarias y le den la velocidad necesaria en todos sus pequeños pasos aunque la temperatura sea baja. Estos biocatalizadores se denominan enzimas, que son unas proteínas de estructura muy complicada cuyo efecto en numerosas ocasiones está unicapa doble se encuentran las porciones en forma de bola giradas en

do a determinadas estructuras. Las enzimas tienen una función clave en el desarrollo de la función vital y si faltan o no son muy activas el proceso fracasa. Este hecho es aprovechado por el organismo para regular sus necesidades. Con sus sistemas de información puede modificar la actividad de las enzimas.

La energía que se obtiene a partir de los combustibles (hidratos de carbono, lípidos, proteínas) no solamente es transformada en calor, sino también en energía eléctrica para los procesos de renovación y en energía mecánica en los músculos.

1.1.2 La célula

La estructura de la vida más pequeña e independiente que existe es la célula. El organismo humano está formado por un enorme número de células que se diferencian mucho en cuanto a tamaño, forma y función. Los glóbulos rojos de la sangre (eritrocitos) son pequeños discos sencillos, hundidos en el centro, con un diámetro de 7-8 μm y una altura de 2 μm . Las células nerviosas presentan unas formas muy ramificadas y sus distintas prolongaciones pueden tener hasta 1 m de longitud.

En el interior de la célula se observan estructuras que están rodeadas por membranas de fosfolípidos. En el núcleo de la célula se almacena la información hereditaria. La célula no la necesita para su proceso de división, sino para desempeñar su función diaria. La célula debe adaptar sus

actividades a las necesidades de todo el organismo. Para ello, las reacciones químicas en ocasiones deben ser más rápidas, otras veces más lentas. Los órdenes se transmiten hasta la célula a través de impulsos nerviosos u hormonas. El núcleo celular da entonces lugar a un cambio en la producción de enzimas. Las proteínas en la célula y la membrana celular se disgregan constantemente y se vuelven a formar en el núcleo celular de acuerdo con el plan de la información hereditaria. Esta reconstrucción permite la adaptación a los cambios de esfuerzo. Sin esfuerzo predominan los procesos de disgregación, el órgano se atrofia. Un aumento de la estructura, una hipertrofia, se produce cuando existe un esfuerzo. Las células sin núcleo, p.ej. los eritrocitos, no pueden compensar los procesos de disgregación. Viven únicamente unos 100 días y deben ser producidas de nuevo en la médula ósea.

En las mitocondrias se encuentran las enzimas para los procesos oxidativos de la obtención de energía.

Otros orgánulos celulares son el aparato de Golgi, el retículo endoplasmático y los lisosomas.

La membrana plasmática que rodea toda la célula (fig. 1.1) separa el espacio intracelular del espacio extracelular. La membrana plasmática está formada por dos capas de fosfolípidos. Son moléculas de gran tamaño que están compuestas por una parte ordenada en forma de bola, que contiene fósforo, y por dos cadenas de carbono longitudinales. En la

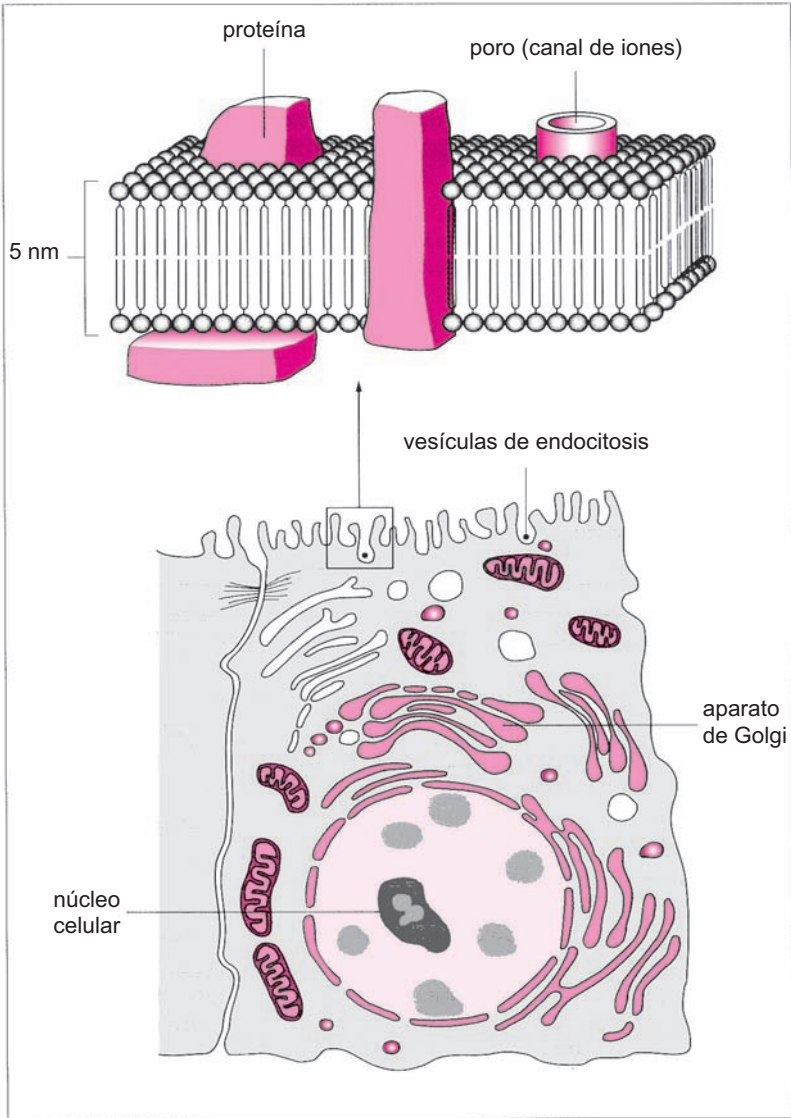


Fig. 1.1 Representación esquemática de una célula animal con sus propias organelas celulares. Se ha ampliado una porción de la membrana. La capa de fosfolípidos bimoleculares está cubierta por proteínas a ambos lados; algunas proteínas penetran a través de la membrana y forman canales a través de los cuales pasan los electrolitos.

dirección a los espacios extra e intracelulares; las cadenas de carbono longitudinales siempre lo hacen hacia el interior de la membrana. Las porciones de fosfato en forma de bola toleran el agua, son hidrófilas; las cadenas de carbono expelen el agua, son hidrófobas. Ésta es la razón por la cual solamente las sustancias liposolubles pueden penetrar a través de la membrana de lípidos. Para muchas otras sustancias, el camino debe abrirse a través de dispositivos especiales: en la parte externa de la membrana y el interior de la célula existen muchos depósitos de proteínas, a las cuales se asocian las sustancias y pueden así penetrar a través de la membrana. Otras proteínas rompen la membrana. Pueden estar ordenadas separadamente o formar un aro, por lo cual se forma un poro (canal de iones). Este tipo de canales puede abrirse o cerrarse mediante diferentes mecanismos (de tipo químico o eléctrico). De esta forma se pueden intercambiar entre el exterior y el interior de la célula determinadas sustancias (iones) también en mayores cantidades y durante un breve período.

1.1.3 Transportes conductivos

A través de la membrana celular, las sustancias necesarias para la célula deben entrar en el interior de ésta y las sustancias producidas por la célula en el metabolismo, que ya no son utilizadas y que en determinadas can-

tidades podrían ser perjudiciales, pueden ser eliminadas.

El proceso de transporte más sencillo es la difusión. Por difusión se entiende el traslado de partículas, p.ej. moléculas, desde el lugar de mayor concentración al de menor. La concentración es el número de partículas en un determinado volumen. Dado que cada partícula tiene una masa, la concentración también se puede expresar como masa por volumen. Las principales unidades de concentración son g/l o mol/l. La concentración de determinados componentes de una mezcla de gases se indica con frecuencia como presión parcial y se mide en unidades de presión, p.ej. mmHg, Bar, Pa (Pascal). Cuando las moléculas deben trasladarse a lo largo de una diferencia de concentración han de cumplirse las siguientes condiciones:

- Para el movimiento debe existir energía. Esta energía suele estar presente en forma de calor y se expresa por el hecho de que todas las partículas se mueven sin cesar (movimiento molecular de Brown). La energía para la difusión no debe ser consumida por la célula. La oscilación no muestra una dirección preferente. La dirección de la oscilación momentánea de las partículas es completamente casual.
- Las partículas deben poder moverse libremente. Ello afecta solamente a los gases y a las sustancias disueltas en líquidos. Los componentes de los cuerpos só-

lidos también oscilan, pero la fuerza que los une es tan grande que no se pueden separar.

- La distancia entre el lugar donde existe la mayor concentración y el lugar de menor concentración debe poder ser superada por la partícula en cuestión. Si ambos lugares están separados por una membrana, tal y como ocurre entre los espacios intra y extracelulares de una célula por medio de la membrana celular, esta membrana deberá ser permeable para la sustancia. Las sustancias diferentes penetran de forma distinta a través de las membranas; por ejemplo, el CO_2 puede atravesar mejor los alveolos pulmonares que el O_2 .

¿Cómo se convierte el movimiento molecular de Brown sin dirección en un movimiento de difusión con dirección desde el lugar de mayor concentración al de menor concentración? Las partículas que se mueven libremente chocan entre ellas y por ello cambian de dirección. La probabilidad de un choque de dos partículas es alta en el ámbito de la mayor concentración y disminuye en dirección a la menor concentración. Ello significa que una partícula que se mueve en dirección hacia la menor concentración debe recorrer una distancia mayor que una partícula que se mueve en sentido contrario. Si se observa la totalidad de las partículas se verá que hay más partículas que se mueven hacia el lu-

gar de menor concentración que viceversa. Se produce una corriente neta en esta dirección hasta que la concentración está equilibrada. Sin embargo, la célula reduce la concentración interna por su consumo y mantiene así la difusión. Mediante difusión solamente se pueden recorrer distancias muy cortas para suministrar las cantidades de sustancias necesarias, p.ej. los pocos micrómetros desde el espacio exterior hasta el lugar de consumo en el interior de la célula. Para superar distancias mayores la diferencia de concentración debería ser considerablemente mayor, con el fin de transportar la cantidad de sustancias necesaria a unos intervalos de tiempo suficientes. Los seres vivos multicelulares disponen de mecanismos de transporte convectivos, p.ej. a través del sistema circulatorio y la sangre, que lleva las sustancias necesarias hasta la célula, donde pueden difundirse hasta el lugar donde son consumidas.

Muchas sustancias no pueden pasar la capa doble de lípidos, o para ellas existen canales especiales. Este tipo de sustancias se asocian a proteínas estables en la membrana y cruzan de esta forma la membrana celular. Se habla entonces de difusión a través de portadores o también facilitada. También ella aprovecha el movimiento molecular de Brown. A diferencia de la difusión libre, presenta un grado de saturación. Cuando todas las proteínas portadoras están ocupadas, la cantidad transportada no puede aumentar cuando la diferencia

de concentración es alta. Ello es utilizado terapéuticamente para influir sobre el metabolismo celular. Se ocupan las proteínas portadoras con sustancias parecidas, de forma que la sustancia que debe ser transportada ya no puede llegar hasta la célula o solamente en poca cantidad. Este proceso se llama *inhibición competitiva*, ya que ambas sustancias compiten por la proteína portadora y se expulsan mutuamente.

En determinadas circunstancias debe aumentarse la cantidad de ciertas sustancias en la célula, por lo cual deben ser transportadas desde el lugar de menor concentración al de mayor concentración. Este camino es contrario a la difusión. En consecuencia, la célula debe aportar energía en forma de ATP de su metabolismo para conseguir el movimiento de las partículas. Se habla, por tanto, también de transporte activo, impulsado mediante “bombas”. Estas bombas están formadas por proteínas de membrana, que tienen una característica ATPasa. Una inhibición del metabolismo de la célula afecta también a los dispositivos de transporte activos. Las diferencias de concentración generadas se vuelven a equilibrar mediante difusión (figs. 1.2 a y b).

Muchas células también cuentan con dispositivos especiales para el transporte de partículas de mayor tamaño. Se trata de la posibilidad de introducir las partículas en pequeñas burbujas y transportarlas al interior de la célula. Se habla de pinocitosis o endocitosis cuando las partículas re-

cogidas permanecen en la célula y allí son elaboradas. Una especie de pinocitosis es la fagocitosis, p.ej. la inclusión de bacterias en los glóbulos blancos. Se habla de exocitosis cuando se transportan partículas fuera de la célula. Ello ocurre, p.ej., en las sinapsis químicas, en las cuales de esta forma la sustancia transmisora llega desde el extremo del axón hasta el espacio sináptico (ver pág. 42).

En las membranas que son permeables solamente para el agua pero no para las sustancias liposolubles, cuando se producen diferencias de concentración de las soluciones a ambos lados se observa una osmosis.

En lugar de que las partículas disueltas sigan la diferencia de concentración como en la difusión, el agua fluye a través de la denominada membrana semipermeable desde el lado de menor concentración hasta el de mayor concentración. El movimiento termina cuando las concentraciones están compensadas.

La presión osmótica de una solución desempeña un papel muy importante en diferentes funciones corporales, p.ej. en la perfusión de los tejidos y en el riñón. En la sangre es 770 kPa, que corresponde a 5800 mmHg o en la columna de agua 77 m.

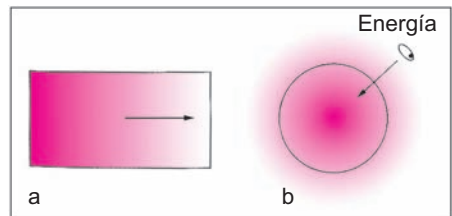


Fig. 1.2 a Difusión y **b** Transporte activo.

Se producen relaciones especiales cuando los iones se difunden o son transportados activamente. De esta forma también se mueven cargas y se producen corrientes eléctricas y campos. Éstas son las bases de las estimulaciones y serán comentadas en los siguientes capítulos.

1.1.4 Unidad celular

Con pocas excepciones (células sanguíneas), las células de nuestro cuerpo se conectan en uniones celulares (tejidos). Para ello se han desarrollado conexiones celulares especiales. Los epitelios con función de barrera forman listones de lanzamiento que mantienen unidas las células y forman obstáculos para la difusión y el flujo de agua. Solamente unen la célula en la cara externa funcional. Por lo demás, entre las células se encuentra un espacio intracelular lleno de una solución salina acuosa (sobre todo con sal común), algo de glucosa y pocas proteínas. Otras estructuras de fijación son los dermosomas, que cruzan por encima del espacio intercelular, que no solamente aparecen en los epitelios, sino también en otras uniones celulares. Constituyen estructuras en forma de cinturón o puntuales entre las células.

Los *conexones* son uniones celulares que permiten el transporte de sustancias de célula a célula. Las proteínas que forman poros permiten la transmisión eléctrica de una célula a otra. Por ello también se denominan sinapsis eléctricas. Desempeñan un

papel fundamental en la transmisión de estímulos en el corazón y el músculo liso.

Distintas uniones celulares forman los órganos. Las distancias entre las células y especialmente hacia los lugares de mayor concentración en combustible y oxígeno son demasiado grandes como para superarlos mediante difusión. El organismo desarrolla sistemas de transporte especiales para asegurar el suministro. El transporte ya no se produce mediante el movimiento de las partículas a lo largo de un camino de conducción, sino que son llevadas en un medio especial. Este transporte se denomina convección. Las leyes se rigen de acuerdo con las condiciones del medio. De esta forma, en el pulmón el oxígeno llega a través de difusión hasta los eritrocitos que son transportados hasta el consumidor a través de la circulación. Así se pueden superar grandes distancias.

Para armonizar el desarrollo de las funciones de los distintos órganos se transmite información a través del sistema nervioso y de las hormonas.

1.2 FISIOLÓGÍA DE LA CÉLULA NERVIOSA

El sistema nervioso tiene como función el procesamiento y la transmisión de información. Permite a nuestro organismo reaccionar razonablemente a los cambios de determinadas formas de energía que se generan en nuestro cuerpo o inciden desde fuera. Por tanto, por ejemplo una mano que se apo-

ya sobre una placa caliente se retira inmediatamente, la cabeza que se dirige hacia una fuente de ruido, el ojo que se fija sobre un objeto interesante. Pero también los cambios en el interior del cuerpo desencadenan las correspondientes reacciones. Todas las distintas formas de energía que se denominan estímulos, se convierten en excitaciones en los receptores. Un único receptor solamente puede transformar una energía específica, hablándose entonces del estímulo adecuado. Un estímulo incluye un gran número de procesos físicos y químicos, cuyo signo más visible y mejor medible es la actividad eléctrica de la célula. El estímulo supone en primer lugar un cambio rápido del estado eléctrico de la célula. Este cambio debe ser reversible. Además de ello debe transmitirse el estímulo si quiere desencadenar reacciones en el organismo.

En la fig. 1.3 se representa un esquema sencillo de la estructura del sistema nervioso. El receptor transforma la energía en estímulo, que es transmitido en el nervio aferente hasta el sistema nervioso central. Allí es tratado y procesado de distinta forma. Desde el sistema nervioso central salen los nervios eferentes hacia los efectores, principalmente músculos y glándulas (los nervios eferentes también llegan hasta algunos receptores; de esta forma se puede, por ejemplo, cambiar la sensibilidad de los receptores frente a algunos estímulos). Los nervios aferentes y eferentes forman el sistema nervioso periférico y son diferentes al sistema nervioso cen-

tral (SNC), que está formado por la médula espinal y el cerebro. Tanto en el sistema nervioso periférico como en el central se pueden separar dos grandes partes tanto desde el punto de vista funcional como anatómico. El sistema nervioso vegetativo controla todas aquellas funciones que mantienen el medio interno, como metabolismo, actividad cardíaca, etc. El trabajo del sistema nervioso vegetativo es inaccesible para nuestra conciencia, por lo cual también se denomina sistema nervioso autónomo. La actividad del sistema nervioso somático o voluntario es consciente en mayor o menor grado y puede ser influida a voluntad.

1.2.1 Estructura de la célula nerviosa

El sistema nervioso está formado por las células nerviosas, también denominadas neuronas o células ganglionares. Se calcula que el sistema nervioso central contiene más de 10 millares de células ganglionares. Las células nerviosas varían considerablemente en tama-

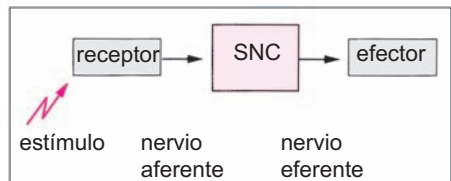


Fig. 1.3 Esquema simple de la transmisión de señales en el sistema nervioso. El nervio aferente y el eferente forman el sistema nervioso periférico, distinto al sistema nervioso central (SNC).

ño y forma (fig. 1.4), pero en principio su estructura es similar (fig. 1.5 a-d). El cuerpo celular (soma o pericarion) contiene el núcleo celular y otras estructuras subcelulares (aparato de Golgi, cuerpos de Nissl, mitocondrias). Desde el cuerpo celular salen unas prolongaciones más o menos numerosas, por regla general una prolongación larga, la neurita (el axón) y varias prolongaciones más cortas, las dendritas. La neurita tiene una longitud de 1 m o más. En algunas células, el axón está rodeado de una cubierta, la vaina medular, que solamente a una distancia de 0,5-2 mm (dependiendo del grosor) permite el contacto del axón con el entorno (membrana de Ranvier, fig. 1.4). La neurita y las dendritas suelen presentar varias ramificaciones. El metabolismo de toda la neurona está controlado por el cuerpo celular. La separación del axón da lugar a la degeneración del segmento distal (periférico) alejado del cuerpo celular, mientras que la estructura en función del segmento proximal (central) puede conservarse (*degeneración de Waller*). Las ramificaciones de la neurita terminan en otras estructuras celulares, principalmente dendritas y en el soma de otras células nerviosas. Pero también se observan conexiones con músculos, células glandulares y con neuritas de otras células nerviosas. Todos estos puntos de conexión se denominan sinapsis. Son elementos de complicado funcionamiento y estructura. En ellos, las membranas no se entremezclan. De acuerdo con las numerosas ramificaciones de las neuritas y la terminación en las dendritas y soma, las células ner-

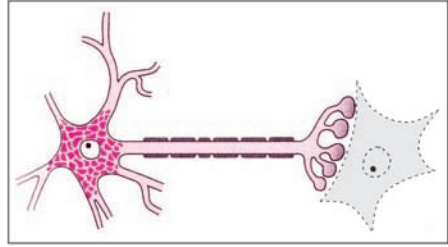


Fig. 1.4 Representación esquemática de una célula nerviosa con 5 dendritas y una neurita. La neurita está rodeada de una vaina medular. Las terminaciones finales de la neurita forman los puntos de contacto (sinapsis) con las células ganglionares conectadas (con líneas de puntos) (según Haas).

viosas están plagadas de sinapsis. En una célula nerviosa pueden llegar a contactarse varios miles de sinapsis. En condiciones naturales el estímulo del soma se traslada por la neurita y es recibido por la sinapsis de la siguiente estructura. Las dendritas y el soma sirven para la recepción de estímulos. Las sinapsis solamente permiten que el estímulo pase a la siguiente estructura en la dirección de las neuritas.

1.2.2. Procesos básicos de la estimulación

• • • • Condiciones previas

Estructura de la membrana

Las actividades eléctricas arriba mencionadas se desarrollan principalmente en la membrana. La neurona está rodeada por completo por la membrana celular, hasta sus más pe-

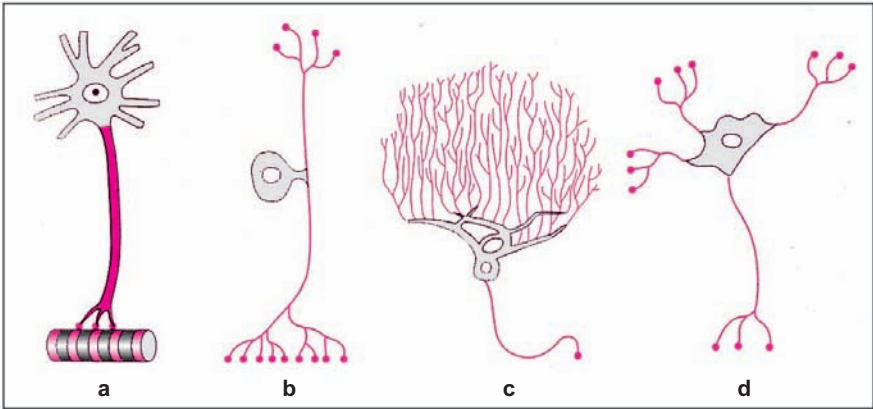


Fig. 1.5 a-d Diferentes tipos de neuronas. **a** Célula del asta anterior de la médula espinal (motoneurona α) con una neurita, que inerva una fibra de músculo esquelético. **b** Células de ganglios espinales con 2 prolongaciones (neurona bipolar). **c** Célula de Purkinje del cerebelo con una ramificación dendrítica muy importante. **d** Neurona intermedia en el SNC con relativamente pocas ramificaciones (según Haas).

peñas ramificaciones. Separa el citoplasma del tejido tisular circundante (ver fig. 1.1). La capa de lipoides bimoleculares tiene un grosor de unos 5 nm. Está rodeada a ambos lados por una capa de proteínas, cuyas moléculas forman una red. El grosor total de la membrana es de unos 7,5 nm.

Distribución de iones

Los líquidos de los espacios separados por la membrana (espacios intra y extracelulares) se diferencian considerablemente en su composición. En el citoplasma (líquido celular), las proteínas se presentan en forma de aniones, otros aniones son Cl^- , H_2PO_4^- . Los cationes más importantes son K^+ , y en menor concentración los iones Na^+ y Ca^{2+} (tabla 1.1). También el líquido tisular que rodea la célula es una so-

lución de electrolitos. Contiene pocas proteínas. Sus componentes fundamentales son Na^+ como catión y Cl^- como anión.

La distribución irregular de los iones a ambos lados de la membrana y su permeabilidad selectiva son condiciones necesarias para los procesos de estimulación eléctrica. La membrana en reposo no solamente muestra una gran permeabilidad para los iones sodio, sino también una mínima permeabilidad para otros iones.

Potencial de equilibrio del potasio

Suponiendo que existe únicamente una permeabilidad para los iones sodio, la membrana celular muestra el siguiente cuadro: para los iones potasio existe una diferencia de concentración entre el interior y el exte-

Tabla 1.1 Concentración de iones en los líquidos corporales (en mmol/l agua de solución.)

	Plasma sanguíneo	Líquido tisular	Plasma celular
K ⁺	4	4	157
Na ⁺	150	144	14
Cl ⁻	110	114	2
Ca ²⁺	ca.2,5	2,5	0,0001-0,01

rior; para ella se han cumplido las condiciones para la difusión, tienen la tendencia a trasladarse hacia fuera. Cada ion potasio lleva una carga positiva. Los iones negativos no pueden seguir al potasio ya que no pueden penetrar en la membrana. Los “contraiones” impiden a otros iones potasio efectuar la difusión, sobre la membrana se forma una capa doble eléctrica. En la parte externa de la membrana se encuentran los iones potasio positivos, en la interior los iones negativos. Se genera un potencial de membrana. Los iones con distintas cargas se alejan mínimamente, de forma que el espacio interno y el externo siempre permanecen eléctricamente neutros (fig. 1.6).

Sobre el potasio inciden dos fuerzas: la fuerza de difusión resultante de la diferencia de concentración y el campo eléctrico generado por los “contraiones”.

Cuando ambas fuerzas son iguales, la célula no pierde potasio, no existe una corriente neta (si se marcan radioactivamente los iones potasio se puede comprobar que és-

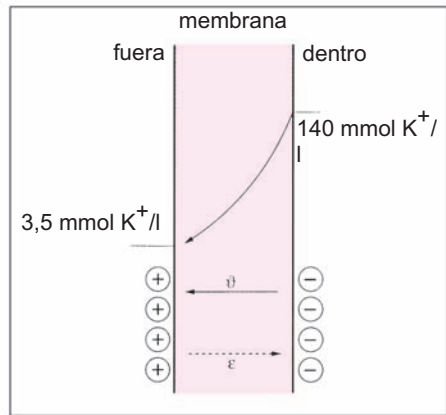


Fig. 1.6 Sobre la formación del potencial de membrana. La membrana se ha representado como una capa de grosor definido. En la mitad superior se ha recogido el “perfil de la concentración de potasio”, es decir, el paso de la concentración interna baja de iones potasio a la externa alta. La diferencia de concentración entre dentro y fuera da lugar a una difusión “cuesta abajo” de iones potasio en dirección hacia fuera. En la mitad inferior se representa la distribución de la carga que resulta de la difusión. La tendencia de difusión se caracteriza con la flecha E. En contra de la difusión actúa el campo eléctrico, el que se forma en la membrana como consecuencia de la separación de carga. En equilibrio tienen la misma influencia sobre el ión K⁺ (según Haas).

tos se trasladan, aunque el número de iones potasio que se trasladan durante un período determinado es igual al de los iones que se trasladan hacia fuera). El tamaño del campo eléctrico (fuerza) depende del grado de diferencia de concentración. Se aplica la fórmula de Nernst:

$$E = \frac{R \cdot T}{F} \times \ln \frac{K_a}{K_i}$$

(E = campo eléctrico sobre la membrana, T = temperatura referida al punto cero absoluto (0°K), F = constante de Faraday: carga de un mol, ln = logaritmo natural, R = constante general de los gases, K_e = concentración externa de potasio, K_i = concentración interna de potasio). Si se introducen los valores correspondientes se obtiene una relación de la concentración de potasio interna y externa de 1 : 40 y una tensión eléctrica de 93 mV. La cara interna de la célula es negativa frente a la externa. Esta tensión se denomina potencial del equilibrio del sodio ya que para el potasio las fuerzas contrarias son iguales.

Potencial de membrana en reposo

La membrana de la célula nerviosa no solamente cuenta con canales para el potasio (K^+) sino también para el sodio (Na^+), el cloruro (Cl^-) y el calcio (Ca^{++}), por mencionar sólo los principales, que desempeñan un papel importante en

el procesamiento y la transmisión de la información. La relación de concentración del sodio entre el interior de la célula y el espacio extracelular es la contraria a la del potasio. Por ello, los iones sodio tienen tendencia a fluir hacia el interior de la célula. En estado de reposo, por el contrario, los canales del sodio están cerrados y los iones sodio no pueden penetrar en la célula. Solamente si se desencadena un proceso de estimulación se abren los canales del sodio y los iones entran en la célula, lo cual cambia naturalmente el potencial transmembrana, que se vuelve menos negativo. Cuando el flujo de iones sodio es muy fuerte, el potencial transmembrana puede cambiar radicalmente: la cara interna de la célula se hace positiva frente a la cara externa, hasta el potencial de equilibrio del sodio de + 55 mV.

La distribución de sodio, cloruro y otros iones influye también en todo el potencial de equilibrio en reposo, de forma que no corresponde exactamente con el potencial de equilibrio del potasio, aunque se acerque, ya que se produce antes a causa de la apertura de los canales de potasio. Todo el potencial de equilibrio en reposo se calcula de acuerdo con la ecuación de Goldman:

$$V_m = \frac{R \cdot T}{F} \times \ln \frac{P(K_e^+) + P(Na_e^+) + P(Cl_i^-)}{P(K_i^+) + P(Na_i^+) + P(Cl_e^-)}$$

Su estructura se asemeja a la fórmula de Nernst ($P =$ permeabilidad, subíndice: $e =$ exterior, $i =$ interior) El potencial en reposo resultante de la membrana es unos -90 mV.

Bomba de sodio-potasio

El hecho de que la permeabilidad del potasio no sea cero y que, por ello, el potencial de membrana en reposo sea algo diferente al potencial de equilibrio del potasio tiene importantes consecuencias para el equilibrio de iones en la célula. La fuerza de difusión que recae sobre el ion potasio es algo mayor que la fuerza eléctrica restante. Ello significa que en la unidad de tiempo salen más iones potasio que los que penetran. Lo mismo ocurre con los iones sodio de signo diferente. La pérdida de potasio y la acumulación de sodio en la célula ciertamente son muy bajas, pero con el paso del tiempo pueden dar lugar a un equilibrio de la concentración: el potencial de membrana desaparecería.

En la membrana, la célula dispone de una proteína de transporte en la membrana celular que recupera los iones potasio difundidos en el intercambio con los iones sodio difundidos en la célula. Este mecanismo de transporte consume energía, ya que debe transportar iones superando el flujo de concentraciones. Ello significa que también la célula en reposo debe poner energía a disposición mediante su metabolismo. Este mecanismo se denomina bomba de sodio-potasio.

Medición del potencial de membrana

El potencial de membrana puede ser medido insertando un minúsculo electrodo –microelectrodo– en la célula (fig. 1.7). Un segundo electrodo se sitúa en el espacio extracelular. Ambos electrodos están unidos a través de un aparato de medición de tensión que mide la diferencia de tensión a través de la membrana.

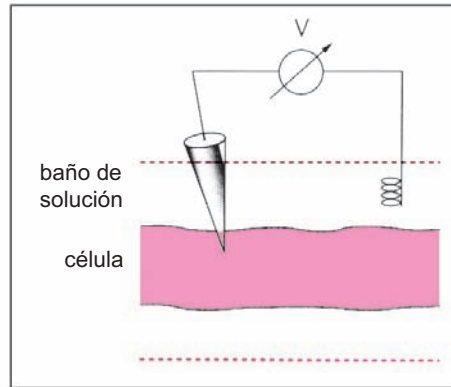


Fig. 1.7 Esquema de la medición del potencial “intracelular”. El voltímetro V registra la tensión entre el extremo del microelectrodo (en el plasma celular) y el electrodo contrario en el baño.

• • • Estimulación

Mientras se produce la estimulación eléctrica se altera el potencial de membrana. Por regla general, comienza por la apertura de los canales del sodio por cualquier causa, como la estimulación mecánica del receptor o la transmisión en una sinapsis. Ello significa que los iones Na^+ fluyen hacia el interior de la célula siguiendo

do su caída de concentración, reduciendo el potencial transmembrana negativo, produciéndose una despolarización. La apertura de los canales de sodio no se limita al lugar de la estimulación. Los canales de sodio en la membrana están controlados por la tensión, se abren en determinadas situaciones de tensión que aparecen con la despolarización. Por esta razón, la despolarización provoca una apertura de más canales de sodio en el entorno (se habla de un proceso autorregenerador). De esta forma se extiende el estímulo. Hasta qué punto lo hace depende de la intensidad del estímulo. Cuanto más intenso es éste, más canales de Na se abren, más iones Na^+ penetran, más intensa es la despolarización y más puede extenderse el estímulo.

Respuesta local

Cuando el potencial transmembrana no es despolarizado excesivamente a causa de los iones Na^+ que entran, quedando por debajo de los -50 mV , el estímulo o la respuesta de la membrana quedan limitados a un pequeño entorno y al poco tiempo se vuelve a establecer el potencial de membrana en reposo. Se habla entonces de una respuesta local.

Potencial de acción

Si la despolarización resultante es tan importante que el potencial transmembranoso se ve reducido a menos de -50 mV , sobrepasando el valor límite, se abrirán repentinamen-

te muchos canales de sodio, entrarán muchos iones de Na^+ y el potencial de membrana aumentará en muy poco tiempo alcanzando casi los $+30 \text{ mV}$ –se produce un potencial de acción–. Sin embargo, los canales de Na quedan inactivados con mucha rapidez, es decir, en menos de 1 ms no dejan pasar ningún ion Na^+ más. Pero ya que el potencial transmembrana está muy alejado del potencial de equilibrio del potasio y los canales siguen abiertos, los iones de K^+ salen con mayor fuerza de la célula (fig. 1.8) –el potencial transmembrana se reduce de nuevo, se vuelve de nuevo negativo (repolarización)–. Incluso cae por debajo del potencial de reposo, hasta el potencial de equilibrio del potasio (hiperpolarización posterior), hasta que finalmente vuelve a alcanzarse el potencial en descanso. La hiperpolarización es necesaria para reactivar los canales de sodio, para que después puedan volver a abrirse a un nuevo potencial de acción.

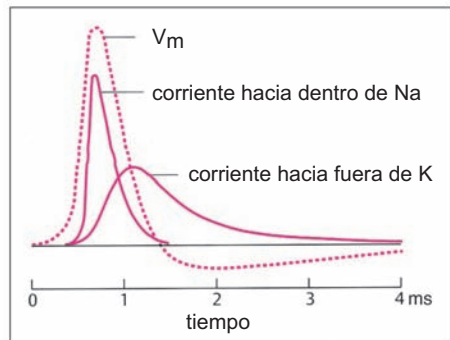


Fig. 1.8 Potencial de membrana (V_m) y principales corrientes de iones de un potencial de acción.

La rápida despolarización y repolarización es un proceso propio de la membrana. Se denomina potencial de acción. Se desarrolla de forma independiente al estímulo cuando éste era lo suficientemente intenso en origen para despolarizar la membrana hasta un valor límite (fig. 1.9)

La membrana sigue la “ley de todo o nada”: Un estímulo o bien queda por debajo del umbral o provoca un potencial de acción completo, cuya intensidad y cuyo desarrollo en el tiempo son independientes de la intensidad del estímulo (fig. 1.10 a-c).

En el nervio, el potencial de acción es extraordinariamente corto. La despolarización o la inversión de la polaridad de la membrana se ha conseguido en milésimas de segundo y enseguida comienza la repolarización. El potencial de acción completo dura entre 1 y 2 ms. En el máximo del potencial de acción, la diferencia de potencial entre el interior y el exterior es unos 10 a 30 mV, siendo la cara interna positiva. La polarización de la membrana está invertida, lo que se denomina *excedente*. Todo el potencial de acción, medido desde el potencial de membrana en reposo hasta el máximo, tiene entonces un valor de 110-120 mV. Durante el desarrollo del potencial de acción no se puede dar respuesta a un nuevo estímulo. La célula es *refractaria*, no se puede estimular. Pero también cuando la membrana está casi o totalmente repolarizada los nuevos potenciales de acción son algo menores de lo normal. Ello es debido a que los canales

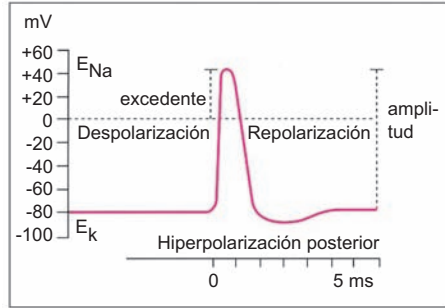


Fig. 1.9 Potencial de acción nervioso (en registro intracelular como en la fig. 1.7). Eje vertical: Indicaciones del voltímetro o escala del potencial de membrana. El voltímetro indica primero el potencial de descanso, el cual se sitúa cerca del potencial de equilibrio del potasio E_k . El potencial de acción es un desplazamiento temporal del potencial en dirección al potencial de equilibrio de Na, E_{Na} (según Haas).

de sodio no se pueden abrir todos (están inactivados).

Esta *relativa refractariedad* dura de nuevo 1-5 ms (fig. 1.11). El tiempo absoluto de refractariedad de cerca de 1 ms de duración limita el número de la posible frecuencia en este punto del nervio de potenciales de acción hasta un máximo de 1000/s. Esta frecuencia no se produce *in vivo* ni tampoco se puede realizar siempre *in vitro*. La frecuencia máxima se sitúa entre los 500 y 800/s.

Ya la célula en reposo sufre una cierta pérdida de iones potasio y recoge iones sodio. Estos flujos de iones se intensifican durante el estímulo. Sin embargo, no son tan fuertes como para conseguir un equilibrio de concentraciones. La intoxicación del

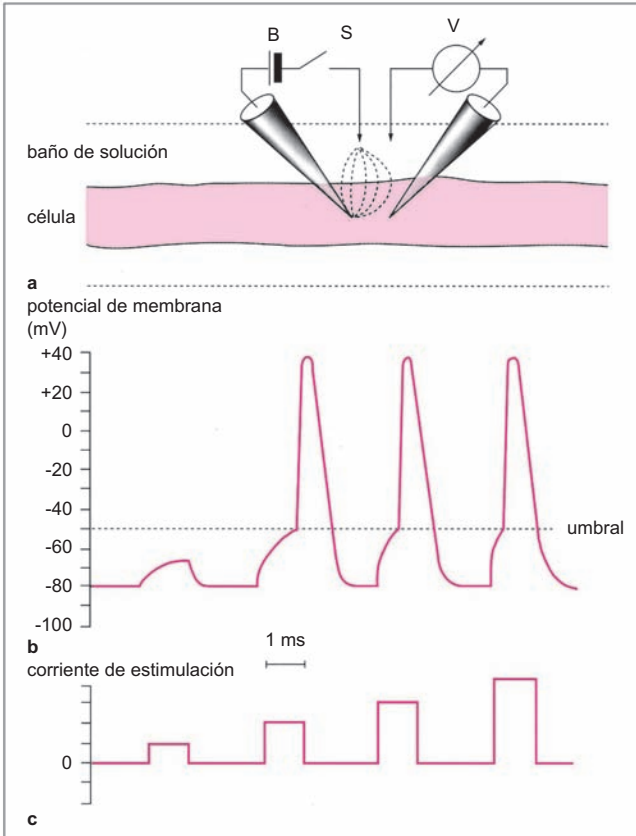


Fig. 1.10 a-c Desencadenamiento de un potencial de acción por medio de un estímulo eléctrico. **a** Se utilizan dos microelectrodos gaseosos intracelulares. A la izquierda se encuentra un electrodo de estimulación que está unido a la batería B. Cuando el interruptor S está cerrado, la corriente corre desde el extremo del microelectrodo hacia el electrodo contrario extracelular (punta de la flecha izquierda). Las líneas de corriente son las líneas de puntos. El microelectrodo derecho sirve para medir el potencial de membrana (como en la fig. 1.7). Ambos electrodos están muy juntos. La batería proporciona unos golpes de corriente cuadrados y breves, que producen una despolarización en la membrana. En la fig. **c** se han representado 4 impulsos eléctricos despolarizados; la fig. **b** muestra las correspondientes alteraciones del potencial de membrana. El primer impulso se mantiene por debajo del umbral; en el segundo impulso, la despolarización alcanza justo el umbral: desde el umbral, la flecha ascendente indica el comienzo de un potencial de acción. Los impulsos 3º y 4º superan claramente el umbral; cuanto mayor es la intensidad del estímulo, con mayor rapidez se alcanza el umbral (ver también fig. 1.13) (según Haas).

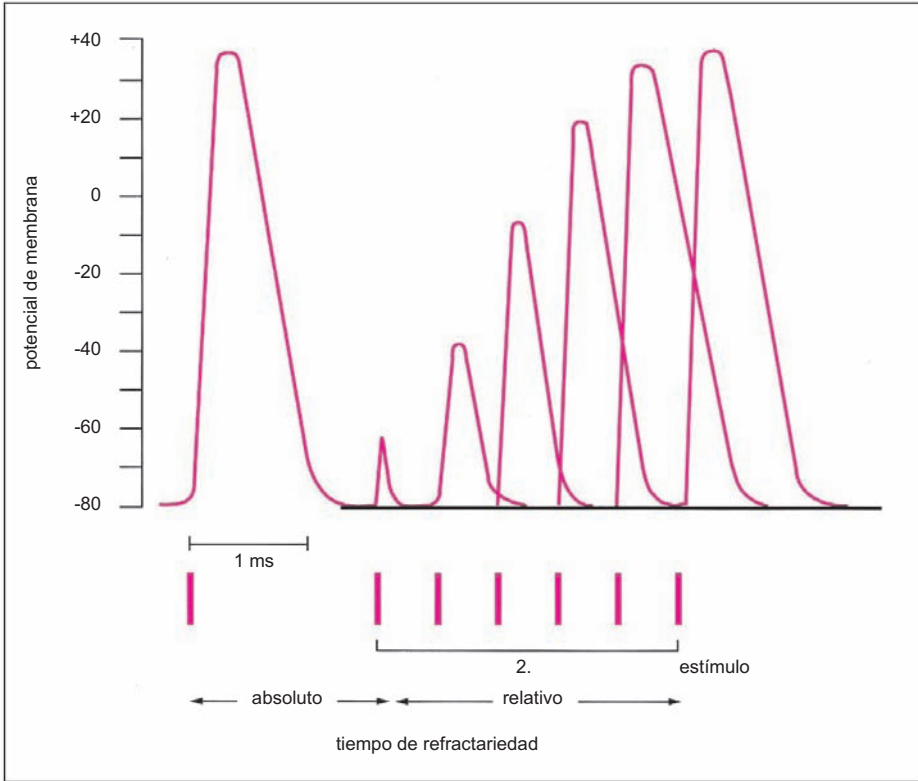


Fig. 1.11 Comportamiento refractario de una fibra nerviosa. Para estimular se utilizan dos golpes de corriente de la misma intensidad, cuya distancia se varía (ver marcador del estímulo). El primer estímulo desencadena un potencial de acción completo. En el segundo impulso, la respuesta depende de la distancia entre cada estímulo. Si el segundo impulso se realiza durante o justo después de que termine el primer potencial de acción, se produce una despolarización del tipo de una respuesta local, pero falta el aumento “explosivo” de la despolarización, algo típico de un potencial de acción (tiempo de refracción absoluto). Si el segundo estímulo se produce algo más tarde, entonces aparece un potencial de acción que es más bajo y breve que un potencial de acción normal. A medida que aumenta la distancia entre ambos estímulos, el segundo potencial de acción se hace más alto y ancho, hasta que finalmente es idéntico al primer potencial de acción (tiempo de refracción relativo) (según Haas).

metabolismo desconecta la *bomba de sodio-potasio*. Pero también en estas condiciones pueden transmitirse a través de los nervios varios centenares de potenciales de acción sin que las concentraciones de sodio y potasio de la célula cambien mucho. Las cantidades de iones que traspasan la membrana durante un estímulo son muy pequeñas.

•••• Leyes del estímulo eléctrico

Impulsos en rectángulo

El nervio es estimulado eléctricamente con electrodos. El electrodo conectado al polo negativo del aparato de estimulación se denomina cátodo, el conectado al polo positivo ánodo. Generalmente se utiliza el cátodo para el estímulo, ya que despolariza el nervio. Los dos electrodos de estímulo suelen tener diferente tamaño. Se estimula con el más pequeño, aunque la densidad de corriente es mayor en él. Se denomina electrodo diferente. En el electrodo indiferente, de mayor superficie, la densidad de electricidad es tan baja que normalmente no se produce estimulación alguna.

Los estímulos eléctricos se pueden diferenciar, además de por su polarización, por su duración y la velocidad a la que alcanzan su potencia cuando son conectados. Los impulsos en rectángulo alcanzan su valor final en milésimas de segundo; al desconectarlos, la intensidad baja hasta cero con la misma velocidad.

La membrana solamente puede alcanzar su potencial de acción cuando ha sido despolarizada hasta un determinado potencial umbral. De acuerdo con ello, también el estímulo debe superar un determinado valor, el umbral de la excitación.

Si un estímulo da lugar a un estímulo no depende de su intensidad sino de la duración del primero. Ello es debido a las características de capacidad de almacenamiento de la membrana. La membrana no solamente supone un obstáculo para una corriente, sino que se comporta como si contuviese condensadores (almacenes de energía) además de obstáculos (fig. 1.12).

Como consecuencia del necesario cambio de carga de los condensadores se deforman los impulsos de estímulo rectangulares. La tensión de la membrana aumenta lentamente. Determinante para el éxito del estímulo no es solamente la intensidad del estímulo

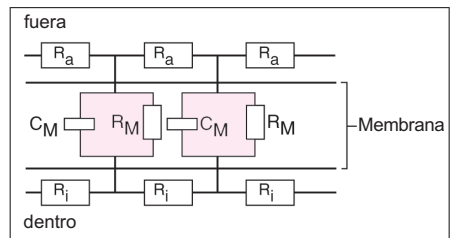


Fig. 1.12 Cuadro de conexiones de sustitución de la membrana R_e = resistencia exterior, R_M = resistencia de la membrana, R_i = resistencia interna, C_M = condensador de la membrana.

generada por el aparato, sino también la tensión que realmente recae sobre la membrana, la denominada *tensión efectiva*. A causa de este efecto, el éxito del estímulo, es decir, una despolarización hasta el umbral, se convierte en dependiente del tiempo que actúa la corriente estimulante. Cuanto mayor sea la intensidad del estímulo, durante menos tiempo tendrá que actuar el estímulo para provocar una reacción de “todo o nada”.

Reobase, tiempo de utilización, cronaxia

Se denomina *tiempo de utilización* al tiempo durante el cual debe producirse un estímulo de determinada intensidad para provocar la excitación. Por *reobase* se entiende la menor intensidad del estímulo que, si actúa durante mucho tiempo (“interminable” duración de flujo – en relación con la duración de todo un potencial de acción 1-2 ms de duración del estímulo ya es mucho tiempo), desencadena una excitación. El tiempo durante el cual la intensidad de la reobase debe permanecer es el tiempo de utilización principal, en la práctica un valor muy difícil de establecer. Por tanto, se utiliza la *cronaxia* como parámetro temporal de la excitabilidad de un nervio o músculo. Es el tiempo de utilización de un estímulo con el doble de intensidad que la reobase.

La reobase y la cronaxia sirven para describir la excitabilidad. En los diversos músculos y nervios sus valores son diferentes. Los nervios con médula tie-

nen una mayor reobase y una cronaxia más corta que los nervios sin médula. La reobase de los músculos es menor que la de los nervios, y su cronaxia más larga. Si se quiere estimular nervios y músculos vecinos por separado, debe ajustarse los parámetros de estimulación de acuerdo con la reobase y los valores de cronaxia. Para un músculo se elegirá una pequeña intensidad del estímulo, a poder ser situada por debajo de la reobase de los nervios, pero el estímulo debe ser lo suficientemente prolongado. Para la estimulación nerviosa selectiva se utilizan impulsos de estimulación breves pero intensos (fig. 1.13).

Cuando se realiza una estimulación con corriente sinusoidal se necesitan potencias eléctricas más altas para provocar un impulso nervioso.

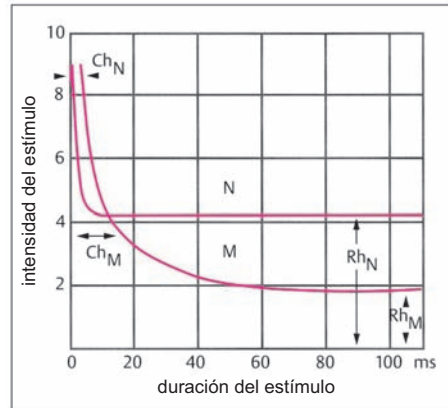


Fig. 1.13 Intensidad del estímulo: curvas de duración del estímulo para el nervio (N) y el músculo (M) en una rana. Rh = reobase, Ch = cronaxia (de Reichel y Bleichert).

La frecuencia del estímulo efectiva es, entre otras cosas, dependiente del grosor del nervio. Estas diferencias de frecuencia, como también las formas especiales de corriente, se pueden utilizar para la estimulación selectiva de los nervios mezclados.

Las corrientes sinusoidales de frecuencia muy alta prácticamente no producen ningún efecto estimulante. Calientan el tejido y se aplican en la terapia con onda corta, por ejemplo.

Acomodación

También cuando el estímulo eléctrico rectangular es bastante más prolongado que el tiempo de utilización y el potencial de acción que provoca, solamente da lugar a un único potencial de acción. Por regla general no existen excitaciones frente a los estímulos repetitivos. Este fenómeno se debe a la capacidad de la membrana para acomodarse a los estímulos. Si se aplican corrientes que aumentan lentamente en intensidad, se necesitan unas potencias de estímulo cada vez mayores para provocar un potencial de acción. Una corriente de estimulación que aumenta muy lentamente puede despolarizar por completo la membrana sin que se produzca una estimulación. Se supone que la causa de la acomodación se debe al hecho de que el proceso autorregenerativo de la despolarización y el aumento de la permeabilidad al potasio se pone en marcha con mucha lentitud. Por esta razón, en la membrana ganan aquellos pro-

cesos que cierran los canales de sodio en el transcurso del potencial de acción: el sistema de sodio es inactivado. En determinadas circunstancias la capacidad de acomodación puede verse alterada. Entonces el umbral del estímulo de los impulsos triangulares será aproximadamente el mismo que el de los impulsos rectangulares, y el nervio genera repetidamente potenciales de acción cuando el estímulo actúa durante más tiempo. Esta alteración de la capacidad de acomodación puede ser producida, entre otras cosas, por la pérdida de Ca^{++} o el enfriamiento.

• • • Transmisión nerviosa

Expansión electrotónica

Una respuesta frente a un estímulo que permanece por debajo del umbral se expande hacia los puntos vecinos del nervio. También éstos son ligeramente despolarizados.

La despolarización alcanzada en el punto vecino es menor que en el lugar de estimulación y se reduce aún más a medida que aumenta la distancia, hasta que ya no puede detectarse. Una expansión electrónica de este tipo con pérdida no es adecuada para la transmisión de señales.

Transmisión de estímulos

La transmisión de estímulos funciona de forma completamente distinta (fig. 1.14) con ayuda de los potenciales de acción. Si el estímulo sobrepasa el umbral, es decir, si penetran tantos

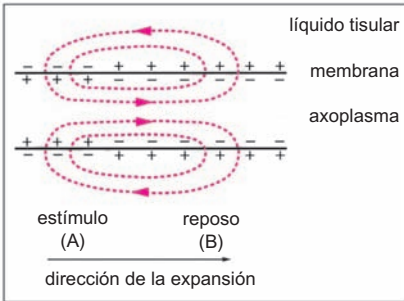


Fig. 1.14 Expansión de un estímulo a lo largo de una fibra nerviosa (sin médula). Desde un punto ya estimulado (A) fluyen corrientes de compensación locales hacia la región membranosa vecina en descanso (B) y provocan allí una despolarización que sirve como estímulo para desencadenar un potencial de acción en este lugar. Las líneas de flujo de la corriente de compensación están representadas esquemáticamente, se extienden en el axoplasma en haces muy juntos y se expanden ampliamente en el líquido tisular. Las flechas indican la dirección de la corriente (positiva) (según Haas).

iones Na^+ que se supera el límite y se forma un potencial de acción, los iones Na^+ se reparten en la cara interna de la membrana en las regiones vecinas (corriente de difusión) y despolarizan la membrana también allí hasta el umbral. Por esta causa allí se abren súbitamente muchos canales de Na^+ y también se desarrolla un potencial de acción. De esta forma se extiende la despolarización con el correspondiente potencial de acción a lo largo de la membrana. Ya que el potencial de acción se genera repetidamente por sí mismo y la transmisión prácticamente está libre de pér-

didias. Este tipo de transmisión también permite que no se produzcan pérdidas en las ramificaciones. En cada brazo se genera un potencial de acción y se envía. La estimulación siempre parte del lugar despolarizado por primera vez. El tiempo refractario evita que el estímulo retroceda.

La *velocidad de la transmisión* del estímulo depende del número de canales disponibles para ser abiertos. La velocidad de despolarización aumenta a medida que se incrementa el grosor de la fibra. Por ello, las fibras gruesas transmiten el estímulo con mayor rapidez que las finas.

Transmisión saltatoria del estímulo

Dado que los nervios no pueden ser lo bastante gruesos como para transmitir la información con la suficiente rapidez, la mayor parte de los nervios cuentan con una estructura aceleradora, el aislamiento por la cubierta de médula. Sin embargo, en el conducto aislado la señal se debilita. Para que se pueda recuperar en toda su potencia, la vaina está cortada a determinados intervalos, en los nódulos de Ranvier. En estos puntos se encuentra un gran número de canales de sodio, a través de los cuales penetran suficientes iones Na^+ para permitir que el potencial de acción se genere de nuevo (fig. 1.15). El estímulo salta prácticamente de nódulo en nódulo. Por ello se habla de *transmisión saltatoria del estímulo*. Cuanto mayor sea la distancia entre los nódulos menos potenciales de acción serán necesarios para una de-

terminada distancia y más rápidamente podrá transmitirse el estímulo (naturalmente, la distancia entre los nódulos está limitada. La corriente de estimulación que produce un potencial de acción se reduce a medida que aumenta la distancia y en algún momento puede permanecer debajo del umbral).

La distancia entre los nódulos de Ranvier es mayor cuanto más gruesa es la fibra. En las fibras más gruesas, p.ej. las fibras motoras A, la distancia entre dos nódulos de Ranvier es 2-3 mm, transmitiendo el estímulo a 60-120 m/s.

Clasificación de los nervios

Los nervios se clasifican en diferentes grupos según la velocidad de transmisión y la dirección natural. Los nervios eferentes y algunos aferentes (p.ej. fibras del dolor) se caracterizan con letras en mayúscula, como A, B y C. Los subgrupos se indican con letras griegas minúsculas. Las fibras A y B contienen médula, Las C no o poca y son muy finas. El resto de las fibras aferentes se indican con números romanos, los subgrupos con letras latinas minúsculas. Las fibras que más rápidamente transmiten son las fibras Ia. La tabla 1.2 muestra la velocidad de transmisión y la localización de los tipos de fibras en el organismo.

Transmisión antidrómica

Naturalmente, las fibras transmiten en una única dirección. Cuando el estímulo es artificial, el impulso se dirige en ambas direcciones, la fibra

es capaz de una transmisión antidrómica, dirigida en contra de la dirección natural. En vivo se determina la dirección de transmisión con ayuda del lugar de aparición del estímulo y por las sinapsis, las cuales solamente permiten que el estímulo vaya en una dirección.

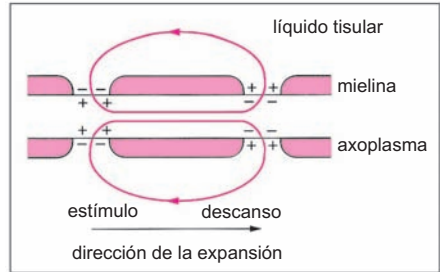


Fig. 1.15 Expansión del estímulo en una fibra nerviosa (mielinizada). La corriente puede únicamente penetrar a través de la membrana por los nódulos de Ranvier.

• • • Transmisión sináptica de los estímulos

La transmisión de los estímulos eléctrica y llevada por potenciales de acción está limitada en una célula en el caso de los nervios y los músculos esqueléticos. La transmisión desde una célula nerviosa hacia otra, o bien desde una célula nerviosa hacia un órgano concreto, se desarrolla gracias a procesos químicos en las sinapsis, los puntos de contacto entre dos estructuras excitables. El axón de la neurona parasimpática (situada delante de la sinapsis) se abre en dos finas ramificaciones, las cuales terminan en estructuras en forma de cabeza o placa

Tabla 1.2 Clasificación de las fibras nerviosas.

General	Función, localización	Sensible	Diámetro medio de la fibra	Velocidad media de rendimiento
A α	Nervios motores hacia el músculo esquelético, aferencia primaria hacia el huso muscular, aferencia hacia el huso tendinoso	I	15 μ m	100 m/s (70-120 m/s)
			13 μ m	75 m/s (70-120 m/s)
β	Aferencias cutáneas para tacto y presión	II	8 μ m	55 m/s (25-70m/s)
γ	Motora hacia el huso muscular		5 μ m	25 m/s (15-40 m/s)
δ	Aferencias cutáneas para la temperatura y dolor (rápido), sensibilidad profunda del músculo para la presión	III	3 μ m	15 m/s (10-25 m/s)
B	Preganglionar primario vegetativo		3 μ m	7 m/s (3-15 m/s)
C	Aferencia cutánea para el dolor (lento), fascículo limítrofe aferente vegetativo postganglionar	IV	1 μ m	1 m/s
			Sin mielinizar	(0,5-2 m/s)
			1 μ m	1 m/s
			Sin mielinizar	(0,5-2 m/s)

que se acercan mucho a la célula post-sináptica. En la célula nerviosa postsináptica, las sinapsis se encuentran en las dendritas (sinapsis axodendrítica) o en el cuerpo celular (sinapsis axosomática, fig. 1.16). Algunas ramas de los axones terminan en otro axón (sinapsis axoaxonal). La unión entre nervio y fibra de músculo esquelético suele estar situada en el centro de la fibra muscular y se denomina placa motora terminal. Para la transmisión del estímulo desde los nervios vegetativos hasta los órganos correspondientes, que son el músculo liso y las glándulas, no suelen existir formaciones típicas.

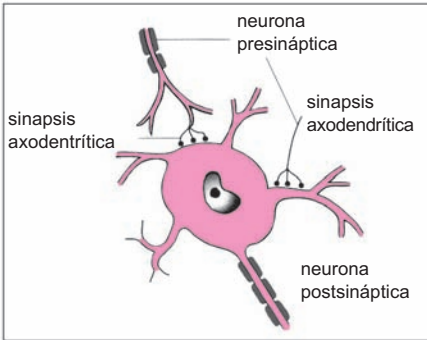


Fig. 1.16 Representación esquemática de los contactos entre dos células nerviosas (sinapsis neuronales) - cuadro sinóptico (según Haas).

Estructura y modo de funcionamiento de la sinapsis

La estructura de las sinapsis suele ser idéntica (fig. 1.17). La terminación

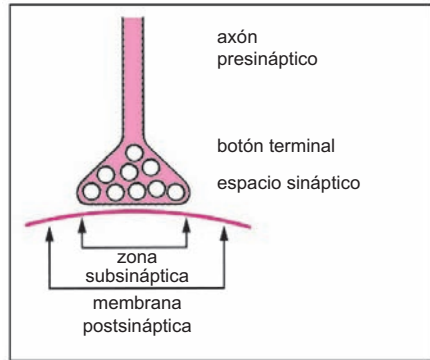


Fig. 1.17 Representación aumentada de una única sinapsis. Las vesículas de la terminación nerviosa presináptica contienen la sustancia transmisora química, que es difundida en caso de estimulación en el axón presináptico a través del espacio sináptico en la membrana subsináptica (según Haas).

parasimpática, que está rodeada de la membrana axónica, está separada del lado contrario, la membrana subsináptica, por un espacio de unos 16-20 nm de anchura. Éste no puede ser superado por el estímulo eléctrico que llega hasta la terminación presináptica. El estímulo se transmite por medio de sustancias químicas, los denominados *transmisores*. En las cabezas terminales se observan pequeñas vesículas donde se almacena la sustancia transmisora. Cuando se produce una estimulación, las vesículas son exprimidas por la membrana (exocitosis) y liberan una determinada cantidad de sustancia transmisora, que se difunde hacia la membrana subsináptica a través de una pequeña concavidad. Allí se une con determinadas moléculas, las *moléculas re-*

ceptoras o receptores. Ello aumenta la permeabilidad de la membrana subsináptica. Los canales de iones están controlados químicamente. En eso se diferencian de los canales controlados por sodio de la membrana conductiva (de músculo o nervio):

Dependiendo del tipo de iones para los cuales el transmisor aumenta la permeabilidad, se pueden observar características oscilaciones del potencial en la membrana postsináptica. Todas las ramificaciones terminales de una neurona liberan la misma sustancia transmisora, que también tiene el mismo efecto sobre la permeabilidad en las membranas subsinápticas. Sin embargo, en las dendritas y en el soma de una neurona terminan las ramificaciones de otras neuronas, de forma que las distintas sustancias transmisoras pueden surtir efecto (fig. 1.18).

Justo después de que el transmisor haya sido liberado en el espacio sináptico comienzan unos procesos que eliminan de nuevo la relación entre sustancia transmisora y molécula receptora y conducen al transmisor de vuelta hacia las cabezas terminales de la sinapsis. Para este transporte, la mayor parte de las sinapsis cuentan con sistemas enzimáticos específicos. Los cambios de potencial provocados por el inicio del potencial de acción en la membrana postsináptica desaparecen al cabo de un tiempo. Como consecuencia de su naturaleza química y la necesaria difusión sobreviven ampliamente al potencial de acción desencadenante.

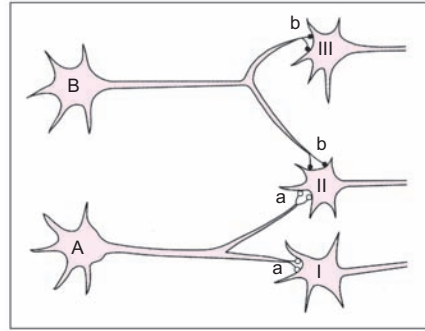


Fig. 1.18 La neurona A forma sinapsis de estimulación con las dos células postsinápticas I y II (a). En la neurona II se encuentran además sinapsis de inhibición (b) de la neurona inhibidora B. También las sinapsis que forman B con III tienen un efecto inhibitor. La neurona A solamente forma sinapsis de estimulación, la neurona B solamente de inhibición.

Potenciales postsinápticos

Sinapsis de estimulación

De acuerdo con los cambios de potencial que provocan, se distingue entre *sinapsis de estimulación e inhibitoras*. La sustancia transmisora de las sinapsis de estimulación provoca un aumento de la permeabilidad para todos los iones. De aquí resulta una despolarización en la membrana postsináptica. Se alcanza la máxima despolarización después de 1-3 ms, a continuación desaparece lentamente el cambio de potencial a lo largo de 10-20 ms (fig. 1.19). Esta fluctuación de potencial se denomina *potencial postsináptico excitatorio (PPSE)*. El grado de despolarización varía dependiendo de la cantidad de transmisores y el número de canales abiertos.

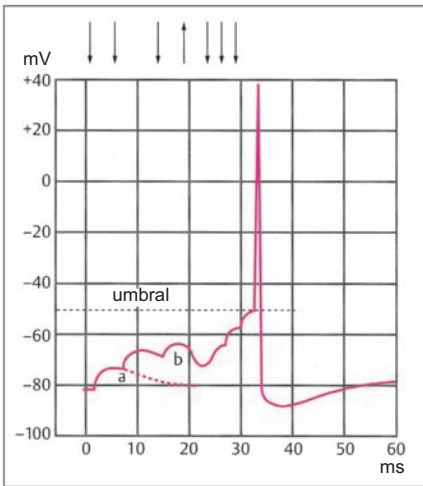


Fig. 1.19 Potenciales postsinápticos. Flechas descendentes: estimulación en una sinapsis de estimulación. Flecha ascendente: estimulación en una sinapsis de inhibición. El potencial postsináptico inhibitorio de *b* retarda la consecución del umbral. *A* = potencial postsináptico excitatorio, como aparece cuando se estimula una única sinapsis de estimulación.

Puede alcanzar los 10 mV. Las sinapsis que están muy alejadas del soma situadas al final de las dendritas cambian poco el potencial membranoso total. Las sinápsis axosomáticas tienen un mayor efecto. También el grado del potencial membranoso en descanso influye sobre el PPSE. Es mayor cuando el potencial membranoso es más alto. Generalmente no hay suficiente con un PPSE para despolarizar la célula nerviosa hasta el umbral. Pero si durante el tiempo en que se desarrolla un PPSE se estimula otra sinapsis

despolarizada o se estimula de nuevo la misma sinapsis, los PPSE se suman.

Cuando la suma es suficiente se alcanza el umbral y la célula nerviosa postsináptica forma por su parte un potencial de acción. El umbral más bajo lo tiene el promontorio del axón, la región de la célula nerviosa en la cual se origina el axón.

Se distingue entre *estimulación temporal* y *espacial*. Existe una estimulación temporal cuando en una sinapsis los potenciales de acción llegan a un intervalo menor a la duración del PPSE. Cuando la estimulación es espacial se suman los PPSE, que son provocados por los impulsos de diferentes sinapsis. Gracias a ello es posible que en la célula nerviosa se apoyen mutuamente las influencias de diferentes células nerviosas, que pueden estar muy alejadas entre sí. En muchas sinapsis de estimulación la sustancia transmisora es la acetilcolina.

Sinapsis inhibitoras

En las sinapsis inhibitoras, la liberación del transmisor impide un aumento de la permeabilidad del potasio y del cloruro. Ello es la causa de una *hiperpolarización*, cuyo desarrollo se corresponde aproximadamente con el PPSE la hiperpolarización se denomina *potencial postsináptico inhibitorio* (PPSI). La influencia de estas sinapsis inhibitoras sobre la célula nerviosa no solamente consiste en que en general las inactivan, sino también en el hecho de que para la despolarización del umbral deben activarse más sinapsis excitatorias. Se calcula que

el número de sinapsis inhibitoras es bastante mayor que el de las sinapsis de estimulación. Las sustancias transmisoras son varias, p.ej. ácido aminobutírico γ y glicina.

Efecto de los fármacos sobre las sinapsis

En el característico proceso de transmisión en las sinapsis puede influirse mucho con ayuda de los fármacos. Los fármacos que actúan sobre las sinapsis pueden clasificarse en dos grandes grupos: los fármacos que fomentan o mejoran la transmisión sináptica, que se denominan miméticos o fármacos estimulantes, y los fármacos que dificultan o inhiben la transmisión, denominados líticos o bloqueantes. Ello puede estudiarse muy bien en la placa motora terminal. Allí se transmite el impulso mediante la acetilcolina desde el nervio motor hasta la fibra muscular. La acetilcolina es disociada en residuo de ácido acético y colina a través de la colinesterasa. Los productos de descomposición son recogidos en las cabezas presinápticas terminales y resintetizados en acetilcolina, que puede ser liberada en un nuevo potencial de acción. La *síntesis de la acetilcolina* o la liberación desde las terminaciones nerviosas pueden ser inhibidas por la toxina del botulismo cuando, p.ej. se produce una intoxicación por pescado o carne. A pesar de que la transmisión nerviosa está intacta y el músculo también, la musculatura está laxa y paralizada. Otra posibilidad de inhibir la transmisión

consiste en bloquear el ataque de la acetilcolina a las moléculas receptoras de la membrana sináptica. Un conocido ejemplo de ello es el curare. Cuando es llevado a través de la sangre hacia la cercanía de las sinapsis y se difunde en el espacio sináptico, reacciona con las moléculas receptoras y expulsa en mayor o menor medida la acetilcolina. El complejo de moléculas receptoras del curare no cambia la permeabilidad de la membrana sináptica. La membrana muscular no es despolarizada. El músculo está laxo y paralizado. El efecto del curare es reversible. Aportando una gran cantidad de acetilcolina puede retirarse el curare de los receptores. La concentración de acetilcolina en el espacio sináptico aumenta mediante la inhibición de la colinesterasa. Los *inhibidores de la colinesterasa* son la fisostigmina o eserina. La inhibición irreversible de la colinesterasa, p.ej. a causa del insecticida E 605, provoca una despolarización de la fibra muscular y, en consecuencia, una inactivación del sistema del potasio (ver acomodación) y parálisis.

El curare y las sustancias que actúan de forma similar se utilizan, sobre todo, en las operaciones como relajantes musculares, ya que con este tratamiento también puede paralizarse el músculo respiratorio estriado: el paciente debe recibir respiración artificial.

Las sinapsis inhibitoras son inhibidas selectivamente con estricnina. Las intoxicaciones se manifiestan a través de calambres musculares.

• • • • **Receptores**

Los receptores transforman la energía externa en impulsos. Existen receptores específicos para las distintas formas de energía, que solamente pueden transformar esta forma de energía. Los receptores más simples son las terminaciones nerviosas libres que se encuentran en el tejido y anuncian los cambios en el medio circundante. Otros receptores disponen de estructuras adicionales que permiten la transformación de determinadas energías en estí-

mulos. Los corpúsculos de Vater-Pacini cuentan con laminillas dispuestas como en una cebolla que provocan un cambio de presión en el tejido en la membrana receptora verdadera. Las laminillas cargadas de rodopsina en los bastoncillos de la retina permiten la transformación de la luz en impulsos. En otros receptores, p.ej. las células auditivas y los receptores del equilibrio en el oído interno, existen pequeños cilios que deben ser desequilibrados por la energía estimulante para transformar la energía en estímulos.

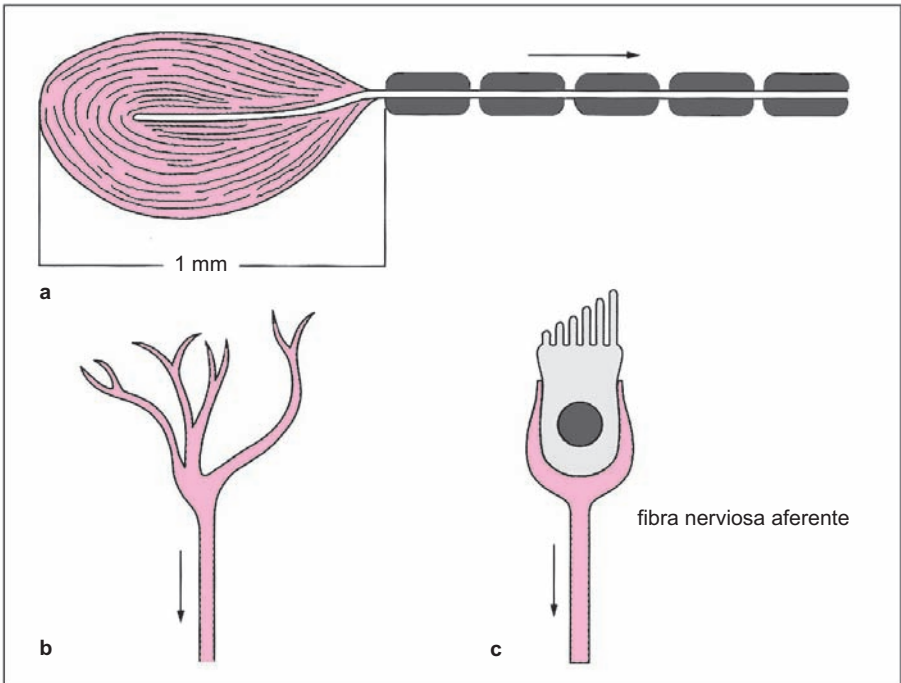


Fig. 1.20 a-c Receptores. **a.** Corpúsculos de Vater-Pacini: la terminación nerviosa está rodeada de laminillas. **b.** Receptores de tracción ramificados; las diferentes terminaciones convergen en una fibra nerviosa aferente. **c.** Célula sensible secundaria con quinocilios.

Un receptor se denomina *célula receptora primaria* cuando constituye una parte de la fibra nerviosa eferente. Algunos receptores están formados por una célula separada, que está unida sinápticamente con la fibra nerviosa eferente. Este tipo de receptores se llama *receptores secundarios* (fig. 1.20)

• • • Campo de receptores

Los receptores específicos para una determinada forma de energía no suelen estar diseminados por todo el organismo, sino que están reunidos en lugares donde puedan recoger la energía específica de la forma más favorable y eficaz. Ello no solamente ocurre en los órganos sensoriales, como el ojo, el oído, la nariz, la lengua y la piel, sino también en los receptores cuya actividad no es consciente. Los barorreceptores, p.ej., miden la presión del sistema arterial solamente en el cayado aórtico y en el punto de bifurcación de la a. carótida. La pared del tracto intestinal contiene receptores químicos y de extensión. Una determinada energía puede por ello ser recogida solamente en los lugares previstos. La luz que cae sobre la espalda no se percibe.

La capacidad para sentir el dolor está bastante extendida por todo el cuerpo, pero también existen excepciones: las lesiones del cerebro no suelen doler.

Los receptores envían su información a través del nervio aferente hasta el sistema nervioso central. Un único receptor puede tener su propia fibra nerviosa o bien varios receptores convergen en una fibra (fig. 1.20 a-c). En

este último caso se pierde capacidad de distinción, ya que de los estímulos de la fibra no se puede discernir sobre qué receptor recayó el estímulo.

Exceptuando esta limitación, a través de la estimulación de una fibra aferente el sistema nervioso central sabe qué estímulo actuó y dónde sobre un receptor.

La totalidad de los receptores localizados en un punto se denomina campo de receptores, en el cual los distintos receptores pueden estar acumulados con diversa densidad.

Campo receptivo

Las fibras nerviosas aferentes están conectadas entre sí mediante neuronas intermedias a diversos niveles. Tal y como se muestra en la fig. 1.21, aunque al receptor a le corresponda la fibra eferente A, y a b le corresponda B, etc., es posible medir en C un estímulo o también una reducción de la actividad espontánea cuando el receptor a es estimulado. En el *campo receptivo de una fibra nerviosa* se recogen todos los receptores cuya estimulación provoca un cambio de actividad en aquél. Naturalmente, cada uno de los receptores corresponde a varios campos receptivos. La división del campo de receptores en varios campos receptivos que se solapan no reduce la capacidad para distinguir el lugar de la estimulación, como ocurre con la convergencia de los receptores, sino que esta organización más bien mejora el rendimiento de los campos de receptores, p.ej. mediante la *inhibición lateral*. Ésta describe el fenómeno por el cual un

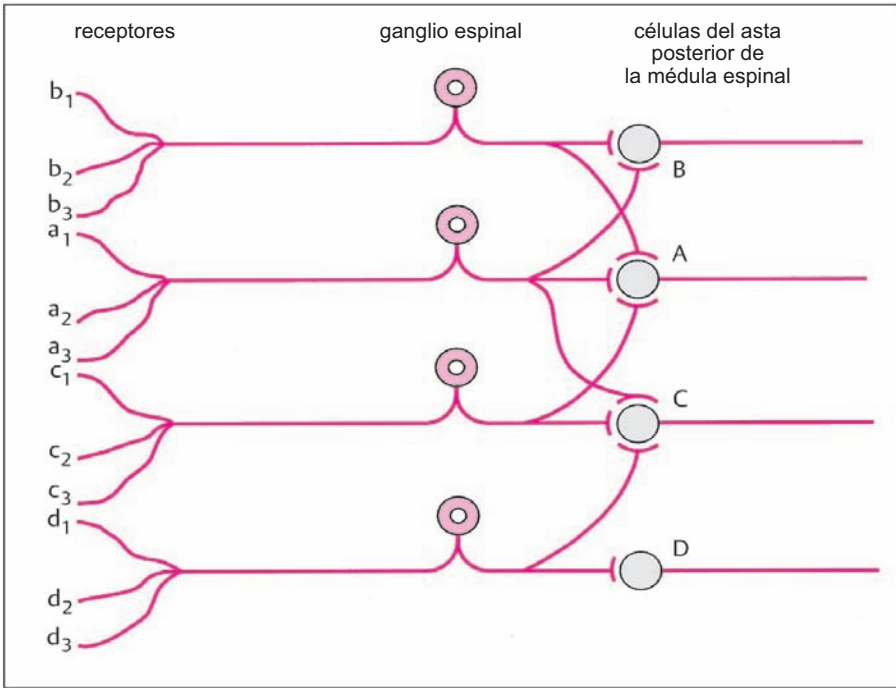


Fig. 1.21 Campo receptivo. El potencial de la célula A no solamente cambia cuando se produce una estimulación de los receptores a_1 , a_2 y a_3 , que convergen en una fibra, sino también cuando son estimulados b_1 , b_2 y b_3 o bien c_1 , c_2 y c_3 . El campo receptivo de la célula A incluye los receptores $a_{1,3}$, $b_{1,3}$ y $c_{1,3}$; no se incluyen los receptores d. El campo receptivo de la célula B está formado por los receptores a y b.

receptor fuertemente estimulado inhibe los receptores vecinos. Ello agudiza aún más la diferencia en la intensidad del estímulo.

Transformación del estímulo

Los procesos de transformación en un receptor se explicarán con ayuda de una terminación nerviosa libre, cuya estimulación adecuada es un estiramiento de la membrana celular (fig. 1.22 a-c). Al igual que la

fibra aferente, también la terminación cuenta con un potencial de membrana que es negativo en el interior y positivo en el exterior. El estímulo adecuado abre los canales de Na y con ello despolariza la membrana. La despolarización se denomina también *potencial del receptor* o *generator*. Aumenta a medida que se incrementa la intensidad del estímulo; en muchos receptores existe una relación logarítmica entre

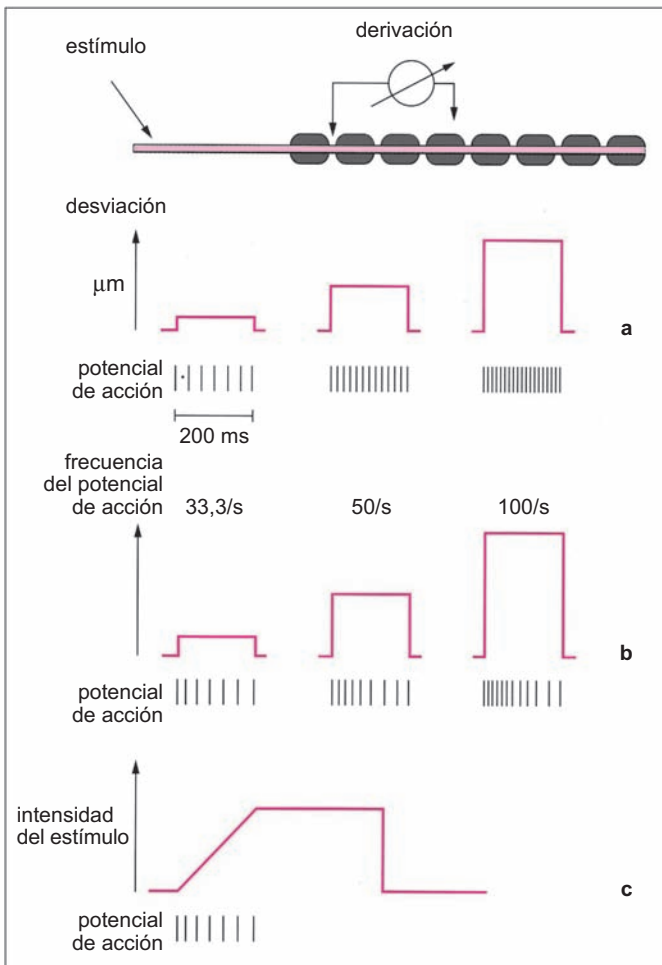


Fig. 1.22 a-c Transformación del estímulo en potenciales de acción. **a.** Receptor de tracción no adaptable. Durante todo el tiempo que actúa el estímulo se mantiene constante la distancia entre los potenciales de acción. La frecuencia del potencial de acción aumenta a medida que se incrementa la intensidad del estímulo, pero no tanto como la desviación. **b.** Receptor de luz adaptable. Al inicio del estímulo, los potenciales de acción se suceden con mayor rapidez que más tarde. Sin embargo, se puede reconocer que en cada momento el estímulo más fuerte desencadena una frecuencia del potencial de acción más alta que el estímulo más débil. **c.** Receptor sensible al cociente diferencial. Los potenciales de acción solamente se producen durante la modificación de la intensidad del estímulo.

la intensidad del estímulo y el potencial del receptor o generador. El potencial del receptor se mantiene durante todo el tiempo que dura el estímulo. Después de que éste haya desaparecido, el potencial de membrana vuelve al valor inicial. La membrana de recepción no forma ningún potencial de acción. Sin embargo, desde la membrana despolarizada fluyen corrientes de compensación hasta la membrana conductiva, la cual se conecta directamente con la membrana receptora o hasta el primer nódulo de Ranvier, cuya membrana, después de una despolarización umbral, responde con un potencial de acción que es transmitido centripetamente. El potencial de acción cumple la ley de todo o nada, la información recibida acerca de la intensidad del estímulo en el potencial de recepción no la transmite.

Para los estímulos muy breves, cuya duración prácticamente no sobrepasa la longitud del potencial de acción o muy poco, la información sobre la intensidad del estímulo se pierde. Es diferente con los estímulos estables. Después del primer potencial de acción la membrana se repolariza más allá de la despolarización que fue generada por el potencial de recepción. El sistema de sodio puede ser activado de nuevo y comienza una nueva despolarización umbral (no una acomodación). La rapidez con la cual se alcanza el umbral depende de la intensidad del estímulo (ver curva de intensidad del estímulo-tiempo de estímulo, pág. 37). El potencial de membrana en el primer nódulo

de Ranvier disminuye más rápidamente cuanto mayor es el potencial de recepción. Un nuevo potencial de acción aparece antes. La intensidad del estímulo es puesta en clave en la fibra, es decir, por el acortamiento de los potenciales de acción que siguen al intervalo o por el valor recíproco del intervalo —la frecuencia de los potenciales de acción. Junto a estos receptores con sensibilidad proporcional también hay otros que solamente emiten potenciales de acción cuando la intensidad del estímulo cambia.

Su estímulo adecuado es el cociente diferencial dx/dt (x = intensidad del estímulo, t = tiempo, dx/dt = variación de la intensidad del estímulo en el intervalo de tiempo dt); por esta razón se denominan *receptores sensibles al cociente diferencial*.

Muchos receptores tienen sensibilidad tanto al cociente diferencial como al proporcional.

Actividad espontánea

Muchos receptores son activos espontáneamente, es decir, también mandan potenciales de acción al sistema nervioso central cuando no detectan ningún estímulo. La actividad espontánea permite una modulación hacia ambos lados, ya que no sólo el aumento de la frecuencia anuncia un acontecimiento, sino que también la reducción de la frecuencia espontánea informa al sistema nervioso central sobre un cambio de estado. Un sujeto que haya pasado una hora en una habitación sin nada de luz, no tiene la sensación de ver negro, sino

gris a causa de la actividad espontánea de sus receptores de la luz. Si sobre una pequeña área de la retina recae un estímulo de luz, el entorno parecerá de repente negro. A través del camino de la inhibición lateral el receptor estimulado inhibe en el entorno la actividad espontánea, el gris se hace negro.

Adaptación

Una determinada intensidad de estímulo genera en diferentes circunstancias sensaciones distintas. Si durante un tiempo se hunde la mano izquierda en agua caliente a 35°C, la derecha en agua a 15°C y se introducen después ambas en un recipiente con agua a 25°C de temperatura, la mano derecha notará el agua caliente, la izquierda fría. Este fenómeno llamado adaptación se basa en el rendimiento específico de los receptores. Muchos receptores no mantienen el potencial de recepción aunque el estímulo sea constante, sino que lo reducen a mayor o menor velocidad (fig. 1.22 a-c). De acuerdo con ello, también la frecuencia del potencial de acción se reduce en la fibra nerviosa aferente. En el ejemplo, la mano derecha se ha adaptado al agua fría, los receptores del frío mandan menos potenciales de acción hacia el centro, pero por el contrario los receptores del calor de la mano izquierda generan menos potenciales de acción a pesar de que la temperatura se mantenga a 35°C. Al pasar al agua a 25°C, a la izquierda predomina la estimulación

de los receptores del frío, ya que la sensibilidad de los receptores del calor está reducida, todo lo contrario que a la derecha.

La adaptación requiere tiempo. El ojo, p.ej., tarda 45 minutos en adaptarse por completo a un entorno oscuro.

El grado de adaptación es muy distinto en los diferentes receptores. Algunos receptores se adaptan por completo, todas las informaciones hacia el centro se interrumpen a pesar de que el estímulo se mantiene. Ello ocurre, p.ej., en los receptores del olor y la presión. Otros receptores se adaptan poco o nada, p.ej. los receptores del dolor y la posición, así como los husos musculares.

Hay que diferenciar entre adaptación y habituación, el acostumbrarse frente a un estímulo o una situación emocional. Los estímulos que al principio, p.ej., producían sensaciones desagradables, son tolerados después de un cierto tiempo a pesar de que el estímulo siga percibiéndose.

1.2.3 Conexiones en la red neuronal

En el cerebro, la médula espinal y los ganglios periféricos del sistema nervioso vegetativo se pueden observar determinados principios de conexión entre las neuronas. Esta especial ordenación permite junto con las sinapsis de estimulación e inhibición las complejas funciones del sistema nervioso central.

• • • Divergencia

Existe una divergencia cuando las ramas de las neuritas forman sinapsis en varias neuronas conectadas posteriormente. La información proveniente de la neurona es transmitida así a muchas neuronas (fig. 1.23). La estimulación no queda limitada a un canal estrecho. En el caso extremo sería posible que una célula nerviosa estimulada estimule también todo el sistema nervioso central. Este total desorden se evita mediante procesos de inhibición. Naturalmente, también las neuronas inhibitorias divergen hacia la neurona conectada posteriormente. La estimulación de la neurona de inhibición crea potenciales postsinápticos de inhibición en todas las neuronas, con las cuales forma sinapsis. La conexión divergente es la base para el fenómeno de la irradiación, p.ej. la expansión de respuestas reflejas en caso de fuertes estímulos o la activación acompañante de algunos centros vegetativos cuando otros están fuertemente estimulados. El principio de la divergencia se ha hecho realidad de una forma muy clara en la unidad motora, donde muchas fibras musculares son atendidas por una motoneurona.

• • • Convergencia

La convergencia consiste en que en una neurona terminan varias ramas de otras neuronas. La información proveniente de muchos canales es transmitida a través de un canal.

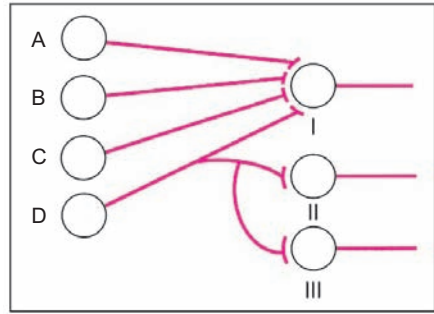


Fig. 1.23 Las neuronas A, B, C y D convergen en la neurona I, la neurita de la neurona D diverge hacia las neuronas I, II y III.

Por tanto, la motoneurona es el camino final común de aquellas influencias que regulan el tono muscular. La convergencia es la base estructural de la estimulación espacial (pág. 42). Los potenciales postsinápticos excitatorios de varias sinapsis se suman hasta formar una despolarización umbral. La conexión previa convergente también puede ser la causa de un cierre del canal. Cuando, p.ej., llegan muchos estímulos a través de una vía, de forma que la estimulación temporal es suficiente para la despolarización umbral, entonces es posible que los estímulos de un segundo canal que llega hasta la neurona no muestren un efecto de estimulación adicional, porque p.ej. siempre entran en la fase de refracción de otro estímulo. Este fenómeno se denomina oclusión. Pero también es posible que diferentes neuronas inhibitorias converjan sobre una neurona conectada después, de forma que los efectos de inhibición se complementen mutuamente.

• • • • Inhibiciones

Junto a los principios de la convergencia y divergencia existen otras conexiones a través de las cuales las neuronas pueden influirse mutuamente. La inhibición antagonista consiste en que una neurita, que tiene un efecto de estimulación sobre la célula A, esté conectada con la célula B, que es antagonista de la célula A, a través de una neurona intermedia inhibidora. El estímulo en la neurita da lugar a un potencial postsináptico excitatorio en la célula A y a un potencial postsináptico inhibitorio en la célula B. Este principio se denomina *inhibición adelantada* y se contrapone a la inhibición atrasada (fig. 1.24 a y b). Aquí, la neurita de una neurona da poco después de su origen una colateral que con la neurona intermedia inhibidora, cuenta con una unión sináptica. La neurita de esta neurona intermedia inhibidora forma una sinapsis inhibitoria con la neurona en cuestión. Cada estímulo que provenga de ésta provoca en dirección opuesta un potencial postsináptico inhibitorio, que dificulta la formación de un nuevo estímulo. Este principio se hace realidad, p.ej., en la motoneurona por la célula de Renshaw. Allí debe, entre otras cosas, controlar la frecuencia de la descarga (inhibición recurrente).

Otra forma de inhibición es la *inhibición lateral*: entre las vías que transcurren paralelamente de una red neuronal existen neuronas inhi-

bidoras. La vía estimulada se divide en vías vecinas con un potencial postsináptico inhibitorio, con lo cual dificulta la transmisión de estímulos a través de estas vías. Una vía fuertemente estimulada inhibirá más las vías vecinas, pero ella misma obtendrá de las otras pocas impulsos de inhibición. La inhibición lateral aumenta la diferencia en las intensidades de los impulsos, que estimulan a los receptores vecinos (fig. 1.25).

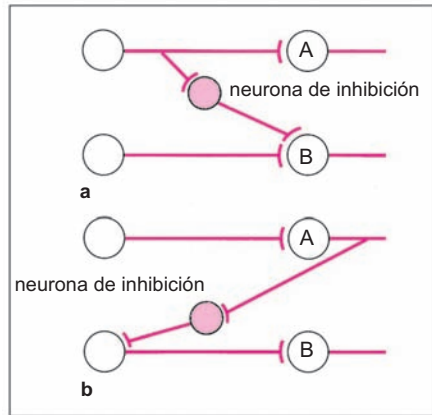


Fig. 1.24 a y b. Inhibición antagonista
a. “Inhibición hacia adelante”.
b. “Inhibición hacia atrás”.

1.3. FISIOLÓGÍA MUSCULAR

Con ayuda de los músculos, el organismo genera fuerza, movimiento y trabajo. Se puede distinguir entre tres tipos diferentes de fibras musculares, que están adaptadas a sus correspondientes tareas. La clasificación

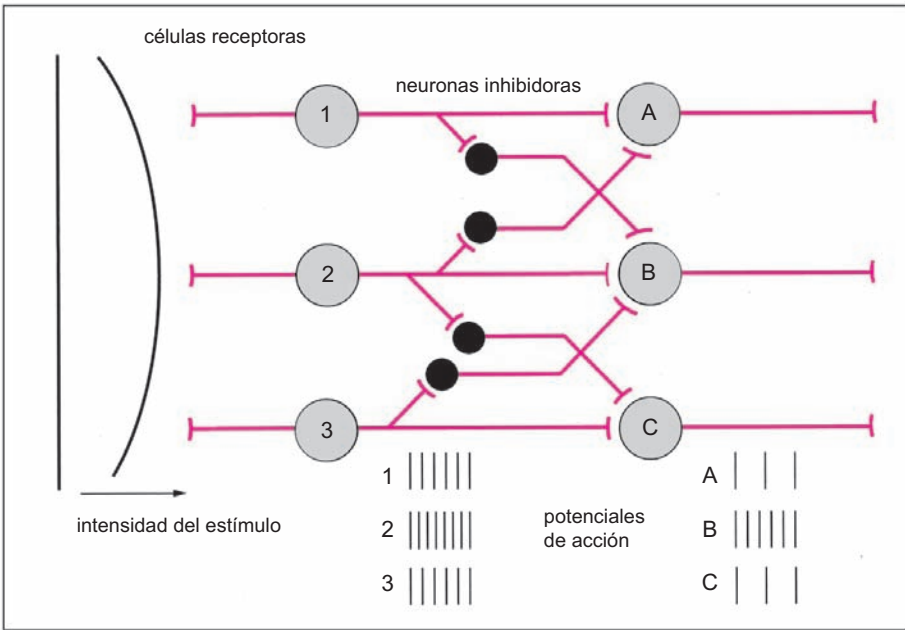


Fig. 1.25 Inhibición lateral y aumento del contraste. El estímulo a la izquierda de la figura estimula las tres células receptoras representadas. La más estimulada es la célula 2 central. De las neuritas de las células receptoras se ramifican colaterales hacia las neuronas inhibitorias (círculos negros), cuyas neuritas se extienden hacia el soma de la 2ª neurona del canal vecino. Cuanto más intensamente se estimule el receptor, con más intensidad puede estimularse también la neurona de inhibición. El más estimulado canal 2 → B inhibe los canales menos estimulados 1 → A y 3 → C más de lo que él mismo es inhibido. Además, las frecuencias del potencial de acción en las neuronas A, B y C se diferencian mucho más entre sí que en las neuronas 1, 2 y 3. Sin embargo, el sistema nervioso central solamente es informado de la estimulación de las neuronas A, B y C. El SNC supera las diferencias en cuanto a la estimulación de los receptores. El contraste se agudiza.

músculo estriado, liso y cardíaco no se basa solamente en su diferente estructura histológica, sino que los músculos también se comportan de manera diferente desde el punto de vista funcional. El músculo esquelético estriado permite al cuerpo realizar mo-

vimientos rápidos y voluntarios. Le permite reaccionar a voluntad frente a los estímulos del entorno e influir sobre éste. El músculo liso en los vasos sanguíneos, en el tracto intestinal, en la piel y en el sistema urogenital está al servicio de la regulación del

medio interno. Es controlado por el sistema nervioso vegetativo y es en gran medida independiente de nuestra voluntad. Realiza principalmente movimientos lentos. El músculo cardíaco también está bajo la influencia del sistema nervioso vegetativo. De acuerdo con las exigencias de la circulación, sus contracciones se realizan con mayor rapidez que las del músculo liso. En cuanto a su estructura histológica es igual a la del músculo estriado.

1.3.1 Músculos esqueléticos

•••• Inervación, unidad motora

Los músculos esqueléticos son inervados por los nervios motores del sistema nervioso somático. Los nervios son las neuritas de las *células motoras del asta anterior* (de las motoneuronas α) de la médula espinal. La fibra nerviosa, después de entrar en el músculo, se divide en muchas ramificaciones de forma que una motoneurona α y una fibra nerviosa motora inervan muchas células musculares de un músculo (fig. 1.26). La estimulación de una motoneurona α da lugar a la contracción de todas las fibras musculares que son innervadas por ella. La unión de una motoneurona α y de las fibras que inerva se denomina unidad motora. El tamaño de la unidad motora depende de la función del músculo y oscila considerablemente. Los músculos que deben realizar movimientos muy controlados, como los del ojo

y los dedos, cuentan con unidades motoras muy pequeñas, que contienen sólo unas 10 fibras. Sin embargo, en los músculos que deben desarrollar sobre todo funciones de sostén, p.ej. el músculo sóleo y el recto del abdomen, las unidades motoras están formadas por cientos de fibras musculares.

No todas las unidades motoras de un músculo tienen que contraerse al mismo tiempo. Cuantas más unidades motoras se activen en el mismo momento, mayor será la fuerza desarrollada por el músculo.

En el músculo esquelético, el estímulo no salta de una fibra muscular a otra. La transmisión del estímulo se produce siempre desde el nervio a través de la placa motora final.

•••• Placa motora terminal

Es la sinapsis entre el nervio y la célula muscular. La acetilcolina sirve de transmisora en esta sinapsis. Todo

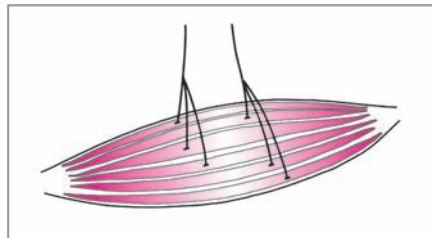


Fig. 1.26 Ejemplo de unidades motoras. Las dos fibras nerviosas representadas inervan cada una tres fibras musculares. A cada unidad motora le corresponden tres células musculares.

potencial de acción que llegue al nervio libera tanta acetilcolina que la membrana postsináptica, es decir, la membrana de la célula muscular, puede formar un potencial de acción que sea transmitido hacia ambos lados a través de la membrana muscular. La acetilcolina se retira de nuevo rápidamente del espacio. Con ello queda libre el camino para un nuevo estímulo. Las ínfimas partes de acetilcolina son resintetizadas en las vesículas sinápticas en acetilcolina y vuelven a estar disponibles para una nueva estimulación (fig. 1.27). Sola-

mente cuando la frecuencia de los potenciales de acción que llegan es muy alta puede producirse un agotamiento de la placa terminal; ya no hay bastante acetilcolina disponible (inhibición de Wedensky).

• • • • **Estimulación artificial**

Los mecanismos de la contracción muscular pueden desencadenarse mediante estimulación artificial eléctrica). Es posible estimular el nervio en el músculo. Se habla de estimulación

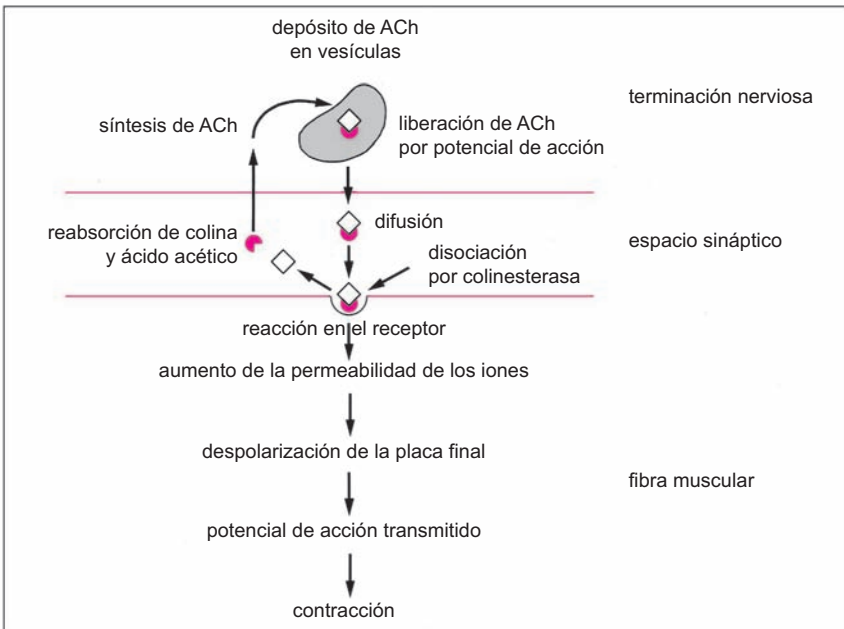


Fig. 1.27 Representación esquemática de los procesos en la placa motora terminal. Los dos componentes de la acetilcolina (colina y ácido acético) están simbolizados por un cuadrado o una sección de círculo (de Haas).

indirecta cuando el músculo es estimulado a través del nervio. En la estimulación directa se despolariza la fibra muscular misma a través de la corriente de estimulación. Para las fibras musculares son válidas las mismas leyes de estimulación que para el nervio.

• • • • Base estructural de la contracción muscular

Un músculo esquelético está formado por células musculares que transcurren paralelamente, las *fibras musculares*. Entre ellas no existe ninguna conexión. Están reunidas en haces mediante un tejido conectivo muy laxo. Las fibras musculares están ordenadas de forma diferente en cada músculo dependiendo de su función. En los músculos husiformes las fibras musculares son paralelas al eje longitudinal del músculo. Estos músculos pueden acortarse mucho. La capacidad para acortarse es proporcional a la longitud de la fibra. Como máximo, una fibra individual puede contraerse en un 50% de su longitud en reposo. En los músculos penniformes la fibra muscular se encuentra en un ángulo más o menos cerrado con respecto al eje longitudinal del músculo. La fibra muscular individual es más corta y puede contraerse menos durante la contracción. Por el contrario, la fuerza que desarrolla, referida a la unidad del corte transversal perpendicular al eje longitudinal del músculo, es mayor que en los músculos husiformes. Por *corte transversal fisiológico* (fig. 1.28 a y b) se en-

tiende la suma de todos los cortes transversales de las distintas fibras musculares. Si se relaciona la fuerza máxima que un músculo puede desarrollar con el corte transversal fisiológico, se obtendrá para todos los músculos casi el mismo valor de aproximadamente 80-100 N/cm².

Una única célula muscular tiene un grosor de 10-100 μm , y una longitud de hasta 12 cm. La célula muscular está rodeada por una membrana conductiva, el *sarcolema*, que como la célula nerviosa genera potenciales de acción cuando es despolarizada hasta el valor umbral. La célula muscular contiene muchos núcleos situados junto a la membrana celular y está

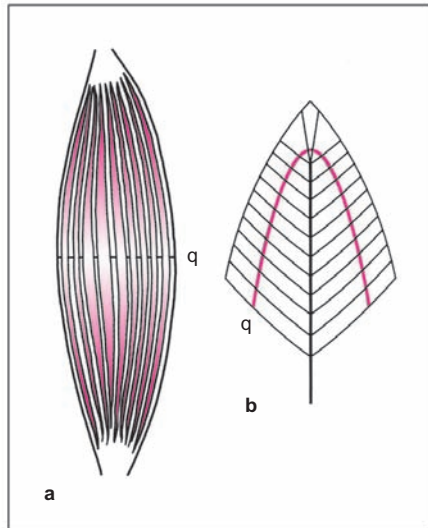


Fig. 1.28 a y b
a. Músculo husiforme. **b.** Músculo bipe-nniforme, q = corte transversal fisiológico.

recubierta por *miofibrillas* paralelas a su eje longitudinal. Las miofibrillas tienen un grosor de unos $1-2\ \mu\text{m}$. En la imagen por microscopio la fibra de músculo esquelético y también la célula de músculo cardíaco tienen unas *bandas transversales* oscuras y claras. Las porciones oscuras son birrefringentes (anisotropas) y se denominan bandas A. Las bandas I claras son unirrefringentes (isotropas). En

el centro de las bandas I se encuentra una línea oscura, la línea intermedia (línea Z). Dentro de las bandas A se puede reconocer una zona clara de mayor o menor anchura: la zona H. Las bandas transversales se deben a la estructura de las miofibrillas, formadas por proteínas en forma de bastoncillos, los *miofilamentos*. En las bandas A, los filamentos de miosina están dispuestos paralelamente. Entre ellas

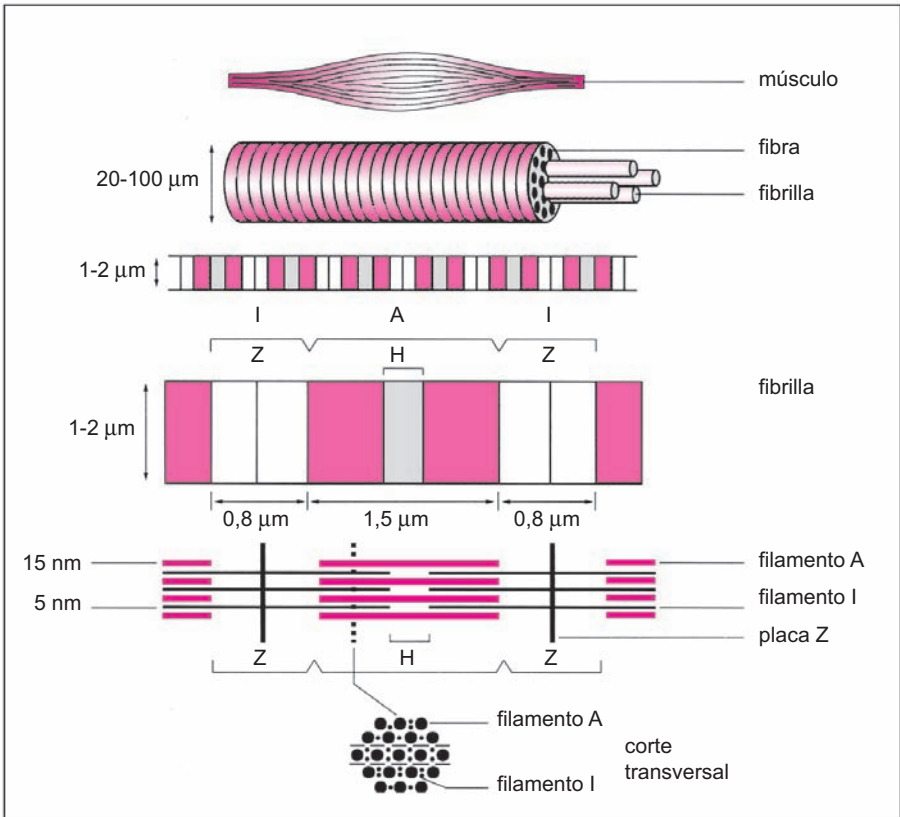


Fig. 1.29 Estructura del músculo esquelético (de Huxley y Hanson).

salen desde las líneas Z de ambos lados los filamentos de actina. En reposo, los filamentos de actina no se tocan. El segmento central de la banda A contiene menos material ordenado que las porciones laterales y, por tanto, parece más claro (zona H). La unidad funcional del músculo es la *sarcómera*, que va desde una línea Z a otra. Su longitud es unos $2,2 \mu\text{m}$ con el músculo en reposo (fig. 1.29).

Cuando el músculo se estira, los filamentos de actina son extraídos en menor o mayor medida de las bandas A. Entonces se observa un ensanchamiento de la zona H y de la banda I. Cuando se produce un acortamiento pasivo del músculo, los filamentos de actina se introducen más profundamente entre los filamentos de miosina, la zona H se estrecha, la banda I se vuelve más fina, las líneas Z se acercan unas a otras (fig. 1.30 a-c). Los filamentos no cambian de longitud. La movilidad de los filamentos unos contra otros está unida a la presencia del *adenosintrifosfato* (ATP). Si baja el contenido de ATP en el músculo, éste se vuelve rígido (*rigor mortis*).

La contracción activa, igual que el cambio pasivo de longitud, se debe a un deslizamiento telescópico de los filamentos de actina dentro de los de miosina. La energía necesaria para el movimiento debe generarse entre los filamentos mismos. Ello se consigue gracias a que se forman conexiones cruzadas (puentes) entre la actina y la miosina, que después tienden filamentos de actina entre los filamen-

tos de miosina. La distancia entre las líneas Z se reduce. El músculo se acorta: *contracción isotónica*. Cuando un obstáculo insuperable impide el acortamiento sólo se desarrolla fuerza: *contracción isométrica*. En la contracción isométrica, la longitud de la sarcómera no se modifica. Las moléculas de actina y miosina unidas entre sí se denominan *actomiosina*. La energía para la formación de puentes y el movimiento de los filamentos proviene del ATP, que en determinadas circunstancias y liberando energía puede ser dissociado en ácido adenosinodifosfórico y un resto de fosfato inorgánico. La disociación está controlada por una enzima, la ATPasa, que forma parte de una molécula.

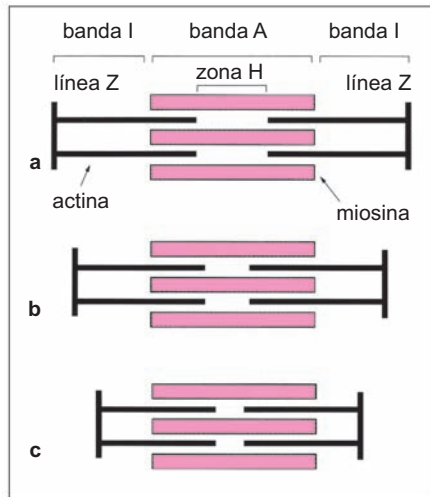


Fig. 1.30 a-c Estructura de una sarcómera. **a.** En extensión. **b.** Longitud in situ. **c.** Contracción isotónica (de Schütz y Rothsuh).

Dos condiciones importantes deben cumplirse para que la contracción sea correcta:

- La disociación del ATP y la consiguiente contracción solamente pueden producirse cuando en los centros de mando del sistema nervioso central también se desea una contracción. La ATPasa de la miosina, por tanto, está activada constantemente, sino en determinados intervalos de tiempo.
- La concentración de ATP en el músculo no debe bajar, ya que de lo contrario el músculo se vuelve rígido. Debe procurarse que el ATP disociado se utilice inmediatamente de nuevo.

A la altura de las líneas Z existen tubos membranosos que salen del sarcolema y penetran en el interior del músculo: el *sistema tubular transversal*. Entre los filamentos de actina, las membranas se disponen en otro sistema de tubos, ordenado longitudinalmente: el sistema tubular longitudinal. En él se almacenan iones calcio. Un potencial de acción que se extienda a lo largo del sarcolema, se transmite a través del sistema tubular transversal hacia el sistema longitudinal. Ello abre entonces inmediatamente y por poco tiempo canales y libera iones calcio en el entorno, por lo general pobre en calcio, de los filamentos de actina y miosina. A través de un complicado mecanismo, los iones calcio activan la ATPasa de la miosina y la disociación del ATP con formación de

puentes entre la actina y la miosina puede comenzar. Simultáneamente con la difusión de los iones calcio desde el sistema tubular longitudinal se pone en marcha un proceso activo (la bomba de iones) que consume ATP para bombear de vuelta el calcio. A medida que disminuye la concentración de calcio, el músculo se relaja. El transporte activo de retorno requiere más tiempo que la difusión, por lo cual la relajación también tarda más.

Si el músculo se ha acortado durante la contracción aunque no haya esfuerzo, cuando se relaja no vuelve a la posición inicial. Permanece en *estado residual de acortamiento*.

La fuerza generada por el músculo (en la disposición isométrica) o el tamaño de acortamiento depende de la concentración de iones calcio que se produce en la vecindad de los filamentos. La difusión del calcio y el transporte de retorno sobreviven bastante al potencial de acción, por lo cual el proceso mecánico dura mucho más que el proceso eléctrico. La contracción individual sigue la ley de todo o nada, ya que cuando las condiciones de estímulo, temperatura y otras son constantes, el índice del calcio liberado y del calcio recuperado en la unidad de tiempo permanecen constantes. Sin embargo, cuando se produce una única contracción no se agotan los depósitos de calcio y las posibles conexiones entre actina y miosina. Gracias a un nuevo potencial de acción, que se extiende durante una contracción a través de la mem-

brana muscular, vuelve a liberarse calcio, por lo cual también se tienden los correspondientes puentes entre la actina y la miosina. Las contracciones se superponen, el músculo se acorta aún más isotónicamente o desarrolla una fuerza mayor en disposición isométrica. Éste es el fundamento de la *contracción tetánica*.

• • • Necesidades energéticas

La unión entre la miosina y la actina, el transporte del calcio hacia el sistema tubular longitudinal y el mantenimiento del potencial de membrana consumen energía. De las proteínas contráctiles solamente se puede convertir en trabajo mecánico la energía química que se obtiene de la disociación de fosfatos en energía. Se trata de uniones orgánicas que contienen restos de fosfatos. Si se disocian los restos de fosfato de su compuesto químico mediante una enzima, la energía química contenida en el compuesto puede ser convertida en otras formas de energía, p.ej. energía mecánica. El fosfato energético más importante es el adenosin trifosfato, ATP.

La formación más rápida de ATP se consigue gracias a los depósitos de fosfato de creatina. El fosfato de creatina es otro fosfato rico en energía. Con ayuda de la enzima creatinfosfocinasa se traspa un resto de fosfato del fosfato de creatina al ADP (adenosindifosfato), por lo que se genera de nuevo ATP. El consumo del fosfato de creatina es

bastante proporcional al trabajo realizado por el músculo: cuando el músculo está dispuesto isométricamente, el consumo de la tensión generada es proporcional. También las reservas de fosfato de creatina son limitadas. Solamente son suficientes para pocos segundos.

Es entonces cuando deben ponerse en marcha otros procesos que proporcionen energía. La energía se obtiene de la disociación de la glucosa y el glucógeno, un compuesto a partir de numerosas moléculas de glucosa. Existen dos formas de disociación de la glucosa. La primera puede iniciarse rápidamente, ya que no se requiere oxígeno: la *glucólisis anaeróbica*. De ella se genera ácido láctico y el nivel de pH disminuye. La glucólisis anaeróbica se inhibe mediante acidificación. Gracias a ello se puede obtener energía en un tiempo muy corto.

La segunda forma mucho más efectiva del catabolismo de la glucosa se realiza a través de la combustión con oxígeno, resultando CO_2 y H_2O . De 1 mol de glucosa (180 g) el cuerpo obtiene 36 molATP, mientras que en la glucólisis anaeróbica 1 mol de glucosa solamente aporta 2 molATP. El músculo consume en reposo 3-5 mm^3 oxígeno/g x min. Cuando trabaja, el consumo puede aumentar como máximo a 200 mm^3 /g x min. Para ello debe estar garantizada la irrigación del músculo. Ello no suele ocurrir cuando comienza la actividad muscular. Por ello, el músculo utiliza primero los depósitos de fosfato de creatina y la glucólisis anaeróbica.

Después del trabajo, los depósitos deben llenarse de nuevo con fosfato de creatina y el ácido láctico producido ha de ser quemado con oxígeno o transformado de nuevo en glucosa: por tanto, el músculo no ahorra oxígeno, sino que entra en déficit de oxígeno. En definitiva, el músculo que trabaja depende del aporte constante de glucosa y oxígeno a través de la sangre. También las reservas de combustible para el músculo son limitadas. De igual forma que el nivel de ATP de la célula muscular no debe descender, tampoco lo debe hacer el nivel de glucosa en la sangre, ya que afectaría sobre todo al trabajo de las células cerebrales. La glucosa consumida siempre debe ser recuperada inmediatamente, lo cual se consigue más rápidamente con la disociación del glucógeno. El polisacárido glucógeno está depositado en los músculos y el hígado (en total unos 350 g). Su resintetización después de su consumo requiere relativamente mucho tiempo, por lo cual es comprensible que después de un rendimiento agotador la capacidad de rendimiento al día siguiente sea menor.

No todas las fibras musculares son igualmente capaces de obtener energía de forma oxidativa y anaeróbica. Las fibras rojas más lentas disponen de un patrón enzimático para la obtención oxidativa de energía. Como pequeña reserva de oxígeno contienen mioglobina, que tiñe las células de rojo. Su rendimiento no es muy alto, ya que está limitado por el oxígeno disponible. Sin embargo, pue-

den ser activas durante mucho tiempo. Las fibras blancas rápidas no contienen mioglobina; obtienen la energía principalmente de la glucólisis anaeróbica. Por ello no dependen del aporte de oxígeno, su rendimiento es considerablemente mayor que el de las células rojas. Sin embargo, sólo pueden mantener este alto rendimiento durante un tiempo muy corto, ya que la acidosis inhibe la glucólisis anaeróbica. Por ello, los esprinters y gimnastas trabajan sobre todo con los músculos blancos, los corredores de fondo con los rojos. En el organismo humano no existen músculos puramente blancos o rojos, sino que los diferentes músculos contienen más fibras musculares rojas o blancas. Su distribución está determinada en parte genéticamente, pero hasta cierto grado puede influirse sobre ella por el tipo de esfuerzo. Las contracciones cortas y muy fuertes fomentan la formación de fibras blancas, las contracciones más prolongadas y menos potentes la de las fibras rojas. También se encuentran fibras que pueden obtener energía tanto de forma oxidativa como glucolíticamente. Las fibras rojas lentas también se denominan fibras tipo I; las rápidas blancas, tipo II. Estas últimas se subdividen de nuevo. Las fibras tipo IIa son rápidas, pero además de una obtención glucolítica de la energía también es posible un metabolismo oxidativo. Las fibras tipo IIb disponen de una glucólisis anaeróbica. Se consideran del tipo IIc las células musculares que, dependiendo del esfuerzo, también

pueden diferenciarse en fibras de tipo I o II. En caso de inmovilización, las fibras rojas se atrofian con mayor rapidez que las blancas.

• • • • **Irrigación muscular**

El músculo en reposo es bañado por 3 ml sangre / 100 g de tejido x min. Cuando el músculo trabaja al máximo la irrigación puede incrementarse hasta los 70 ml/100 g x min. La necesaria expansión de los vasos para ello se produce mediante estímulos de productos del metabolismo local, pero también por fibras vasodilatadoras del simpático.

La cantidad de sangre que fluye a través del músculo a pesar de la dilatación de los vasos depende fundamentalmente del tipo de actividad. Las contracciones isométricas cierran la entrada. Si duran un cierto tiempo paran la contracción misma. La irrigación sanguínea está mejor garantizada cuando la contracción es de poca duración. Entonces, durante las pausas puede aprovecharse la dilatación de los vasos.

• • • • **Tiempos de contracción** (fig. 1.31)

El tiempo que pasa desde el estímulo del nervio periférico o de la aparición del potencial de acción en la motoneurona α se denomina tiempo latente bruto. Suele durar entre 10 y 15 ms. En él se produce la transmisión del estímulo en el nervio periférico, la transmisión a la placa termi-

nal, la propagación del potencial de acción a través de la fibra muscular, la liberación de calcio en la fibra muscular y el desencadenamiento de la acción entre la actina y la miosina. El tiempo latente real en el músculo desde el potencial de reacción muscular hasta el comienzo de la contracción es 2-3 ms. Después el músculo se contrae. El espacio de tiempo hasta el desarrollo máximo de la fuerza o hasta el acortamiento máximo –la máxima contracción– se denomina *tiempo de ascenso*. En los distintos músculos tiene una duración diferente. En los músculos lentos es 90-120 ms, en los rápidos puede ser más breve, hasta de 10 ms. Tras alcanzar el acortamiento máximo se produce inmediatamente la relajación. Después de una única estimulación, el músculo no permanece durante mucho tiempo en el estado de acortamiento máximo. El *tiempo de relajación* es unas 5 veces mayor que el tiempo de ascenso.

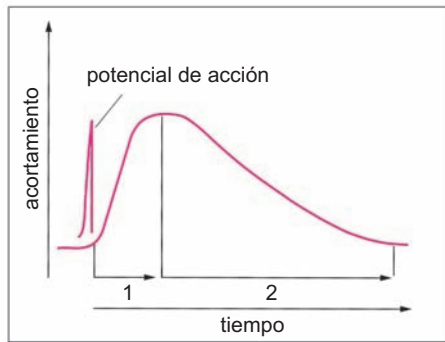


Fig. 1.31 Contracción individual de un músculo esquelético. 1 = tiempo de ascenso, 2 = tiempo de relajación.

• • • Contracción tetánica

El tiempo de ascenso mecánico en el músculo esquelético es mucho mayor que su potencial de acción. El músculo solamente es refractario en el primer momento de la contracción. El potencial de acción que sigue poco después desencadena de nuevo una contracción. Las respuestas mecánicas se suman, lo cual se denomina *superposición*. El acortamiento total alcanzado por el músculo o desarrollo de fuerza depende del intervalo de tiempo de los potenciales de acción que se producen unos tras otros. El efecto de la suma es reducido cuando la segunda contracción comienza después de haber alcanzado el máximo de la primera contracción. Es mayor cuando la segunda contracción comienza ya en el primer tercio de la contracción precedente. Si se producen no solamente dos, sino muchos potenciales de acción uno tras otro a los mismos intervalos, se genera una contracción tetánica (fig. 1.32). Se habla de una *tetania completa* cuando el músculo se acorta con rapidez hasta un valor máximo y mantiene este acortamiento sin que se observen signos de relajación. La fuerza o el acortamiento alcanzados en estas condiciones es 4 ó 5 veces mayor que los que genera el músculo con una única contracción. Sin embargo, sólo se puede mantener esta situación durante pocos segundos, ya que los depósitos de energía intercelulares se agotan con rapidez.

El aumento de la distancia entre los distintos potenciales de acción, es decir, la disminución de la frecuencia del potencial de acción, conduce hacia una reducción de la amplitud de contracción. Las diferentes contracciones que componen la tetania no están unidas del todo. Se habla de una *tetania incompleta*.

Junto al número de unidades motoras que son inervadas al mismo tiempo, la variación de la frecuencia del potencial de acción es otra posibilidad de graduar la amplitud de contracción de un músculo. También el número de potenciales de acción desempeña un papel importante para la gradación de la fuerza muscular en la medida en que no se alcance el nivel de tetania, es decir, cuando un nuevo potencial de acción da lugar a un aumento del acortamiento o una disminución de la fuerza.

La frecuencia del potencial de acción de amplitud necesaria para una tetania completa (*frecuencia de fusión*) depende de la rapidez con la cual se contrae el músculo. Es bastante menor en el músculo rojo lento que en el músculo blanco rápido.

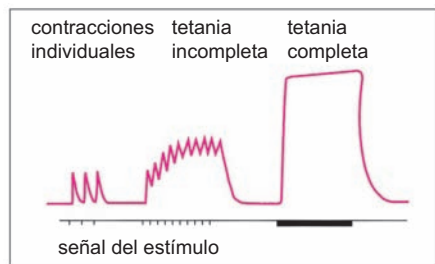


Fig. 1.32 Suma de la contracción muscular.

Dado que la fatiga del músculo depende de la frecuencia del potencial de acción, los músculos blancos se fatigan con mayor rapidez que los rojos cuando se mantienen las contracciones tetánicas.

Existen diversas diferencias para la frecuencia de fusión en las condiciones de estimulación natural y artificial. En la estimulación natural, la frecuencia de fusión es menor, dado que las distintas unidades motoras pueden ser estimuladas con algo de retraso. El comienzo de la relajación de una unidad motora se compensa con el inicio de la contracción de otra. El nivel de acortamiento o fuerza del músculo completo se mantiene constante de esta forma. Es diferente en el caso de la estimulación artificial: las unidades motoras trabajan sincronizadamente. Para fundir la contracción de todo el músculo es necesaria una mayor frecuencia y se consigue una mayor amplitud.

Además de ello, también el lugar de la estimulación influye sobre el éxito de la contracción. Cuando la estimulación es indirecta, la excitación de la fibra muscular siempre comienza en la placa motora terminal, en el centro de la fibra. Las contracciones en los distintos sarcómeros de una miofibrilla se desencadenan una tras otra. Para una fibra muscular de 10 cm de longitud, cuya velocidad de rendimiento es de unos 10 m/s, significa que los sarcómeros al final de la fibra comienzan la contracción unos 5 ms más tarde que en el centro. Cuando los tiempos aumentan a 50-100 ms,

este retraso puede reducir la amplitud de la contracción si se compara con unas condiciones experimentales en las cuales sería posible estimular el músculo al mismo tiempo en toda su longitud.

• • • Elasticidad

El músculo es un cuerpo elástico. Cada estiramiento se enfrenta a un obstáculo. El índice de fuerza Δk necesario para estirar el músculo hasta una determinada longitud Δl se denomina *rigidez* ($\text{rigidez} = \Delta k / \Delta l$). La rigidez aumenta con la longitud.

Cuando se estira un músculo cortado y se suelta de nuevo, no vuelve a la longitud que tenía antes de la extensión, sino que permanece algo estirado. Este alargamiento es expresión del tono plástico. Por tanto, el músculo no es ninguna estructura elástica. Dado que los huesos esqueléticos crecen algo más rápidamente que los músculos, los músculos están algo estirados previamente. En la longitud *in situ* la longitud de la sarcómera es óptima para la unión de la actina y la miosina (2,2 μm). El músculo en reposo puede estirarse hasta aumentar su longitud en un 150%.

En una contracción muscular puede cambiar algo la fuerza y/o la longitud. Lo que ocurre en un caso concreto depende de las condiciones externas. Un músculo cuyos extremos están fijos no se puede acortar. Por tanto, cuando se produce una contracción, la fuerza que recae a través

de los tendones en los puntos fijos aumentará. La longitud permanece constante. Se habla de *contracción isométrica*.

Si un extremo del músculo se puede mover libremente, una contracción dará lugar a un acortamiento. La fuerza que recae sobre el extremo libre, p.ej., un peso, se mantiene constante. Se trata de una *contracción isotónica*. Tanto las contracciones isométricas como las isotónicas pueden realizarse con un estiramiento previo. Para las contracciones isométricas se acercan los puntos fijos a diferentes distancias, con lo cual se modifica sobre todo la longitud del músculo. Para las contracciones isotónicas se cuelgan diversos pesos de los músculos, con lo cual se altera sobre todo la fuerza (fig. 1.33 a-e).

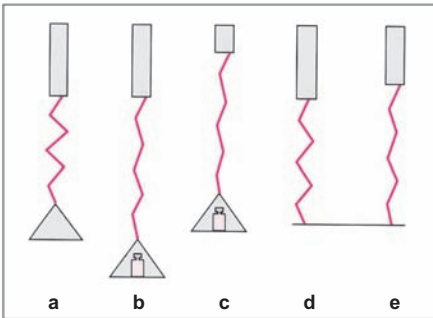


Fig. 1.33 a-e Estructura del músculo con elementos contráctiles (caja) y elásticos (línea en zigzag). **a.** Sin carga. **b.** Con carga. **c.** Contracción isotónica; el estado de estiramiento del muelle es el mismo que en **b.** **d.** Disposición isométrica, músculo ligeramente tensado previamente. **e.** Contracción isométrica: el elemento contráctil que se acorta estira el elemento elástico.

Si se estudia en qué condiciones cabe alcanzar las mayores fuerzas de contracción, se observará que en las contracciones isométricas se pueden alcanzar mayores niveles de fuerza que en las isotónicas, sobre todo cuando los dos extremos del músculo se alejan muy poco de su estado en reposo. Las fuerzas que se pueden conseguir en una contracción isotónica siempre son menores que las alcanzadas en condiciones isométricas. Sin embargo, cuanto más se haya estirado el músculo previamente, mayor es la fuerza que se puede alcanzar en la contracción isotónica. Aquí desempeñan los componentes elásticos de la estructura muscular un papel fundamental. Proporcionan una fuerza de recuperación (rigidez en un muelle). A partir de esta reflexión es comprensible que se puedan alcanzar fuerzas aún mayores en las contracciones excéntricas, que, gracias a la contracción previa por la fuerza de la gravedad, los componentes elásticos pueden ser aprovechados en gran medida.

En el organismo se producen raramente contracciones isométricas puras; sin embargo, son posibles cuando el movimiento es impedido en las articulaciones. Una contracción isométrica pura no es posible porque los huesos no pueden seguir el movimiento de los músculos por su fijación a las articulaciones. En un movimiento de rotación cambian los momentos de rotación y con ello también la carga, contra la cual debe luchar el músculo. Por tanto, en el organismo aparecerán mezcladas las contracciones isométricas e isotónicas.

Cuando un músculo se enfrenta a un peso que está apoyado en una base, el músculo deberá contraerse primero de forma isométrica hasta conseguir que la fuerza sea tan grande como el peso. Solamente entonces podrá levantar el peso. Una contracción de este tipo, en la cual el músculo se contrae primero isométricamente y después isotónicamente, se denomina *contracción de apoyo*.

Este principio se puede entender utilizando una goma elástica, con cuya ayuda se intenta levantar un peso de su base. Primero hay que estirar la cinta elástica hasta que la fuerza que ha alcanzado se corresponda con el peso. Solamente entonces el peso seguirá al movimiento. Este experimento se puede aplicar al músculo con ayuda de un modelo (fig. 1.33 a-e). Primero hay que imaginarse un músculo formado por un elemento contráctil y otro elástico, p.ej. un muelle. El elemento contráctil se acorta en la contracción. En el caso de una contracción isométrica, el acortamiento se transmite al elemento elástico, que es estirado. Como en un muelle, la fuerza se incrementa. En el experimento isotónico, el muelle alcanza la longitud proporcional a la masa colganda de él (característica de extensión del muelle). Durante el tiempo de contracción, la longitud del muelle permanece constante. El peso se levanta tanto como se acorta el elemento contráctil. Cuando se produce una contracción de apoyo, el muelle está menos estirado de lo que correspondería al peso. Por su acortamiento,

el elemento contráctil debe estirar el muelle hasta una longitud que se corresponda con el peso antes de poder levantar éste.

El caso contrario se denomina *contracción de choque*. Aparece, p.ej., cuando un peso movido al principio topa con un obstáculo.

Mientras que en las contracciones de choque y apoyo, las porciones isométricas e isotónicas están separadas en el tiempo, en la mayor parte de los movimientos musculares se desarrollan de forma simultánea, p.ej. en una contracción contra un muelle. El músculo que se acorta tensa el muelle, cuya fuerza de recuperación aumenta. Estas contracciones mixtas se denominan *contracciones auxotónicas*.

El producto del acortamiento del músculo multiplicado por el peso colgado del mismo da como resultado el trabajo realizado por el músculo. Después de ello, el músculo en una contracción isométrica, en la cual desaparece el acortamiento, no realiza ningún trabajo desde el punto de vista físico. Sin embargo, ello no significa que en estas condiciones no se consuma energía o que este tipo de contracciones no tenga utilidad para el organismo. La fuerza generada por la contracción isométrica se utiliza para las tareas de sostén y para generar presión. Se dice que el músculo realiza un trabajo interno.

El trabajo realizado en un acortamiento depende de la carga del músculo. El trabajo máximo en una contracción isotónica se realiza cuando

el esfuerzo es medio. El producto de fuerza x camino es entonces máximo.

El mayor producto posible de fuerza x camino, y con ello el trabajo máximo, se generaría en una contracción en la cual el músculo desarrolla al principio casi la fuerza máxima isométrica, disminuyendo la fuerza que recae sobre el músculo en el transcurso de la contracción. Ello ocurre con las palancas en ángulo, p.ej. en la articulación del codo (fig. 1.34). En una palanca vale: carga x brazo de carga = fuerza x brazo de fuerza. El antebrazo constituye una palanca de

un brazo, cuyo eje se encuentra en la articulación del codo. Cuando el antebrazo se encuentra en posición horizontal, el brazo de carga a_1 es igual a la longitud del antebrazo. El brazo de fuerza b_1 es la unión vertical entre el tendón de tracción del músculo y el punto de rotación. Es considerablemente menor que el brazo de carga, especialmente cuando el ángulo entre el brazo y el antebrazo es mayor de 90° . La fuerza generada por el músculo debe ser en la misma proporción mayor que el peso sujeto por la mano. Si el músculo puede levantar el

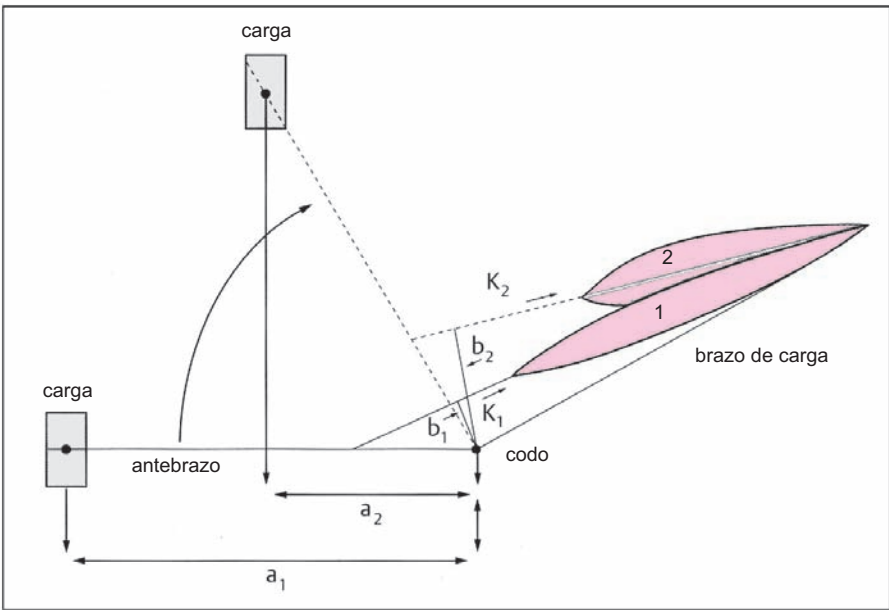


Fig. 1.34 Palanca en ángulo de la articulación del codo. a_1 = brazo de carga, concuerda en posición horizontal con la longitud del antebrazo; a_2 = proyección del brazo de carga sobre la horizontal después de levantar el antebrazo; b_1 = brazo de fuerza en posición 1; b_2 = brazo de fuerza en posición 2; K_1 y K_2 = fuerzas, K_2 es menor que K_1 .

brazo acortándose, el brazo de carga se vuelve más pequeño (fig. 1.34); como brazo de carga debe utilizarse la proyección del antebrazo hasta la línea horizontal con respecto al efecto de la carga (es decir, siempre la proyección en la horizontal, ya que el peso empuja hacia abajo); sin embargo, el brazo de carga aumenta de tamaño. Ello significa que la fuerza que debe desarrollar el músculo puede disminuir.

Es posible convencerse por uno mismo: los pesos que casi no se pueden mover con el brazo estirado pueden moverse mejor con el brazo flexionado.

La disposición de las fibras musculares en el músculo es adecuada a la tarea que desempeñan. En los músculos que deben realizar sobre todo movimientos, están dispuestas paralelas al eje longitudinal del músculo, ya que el acortamiento es proporcional a la longitud de la fibra muscular. Los músculos que deben desarrollar fuerza principalmente, presentan unas fibras dispuestas oblicuamente con respecto al eje longitudinal, que son correspondientemente más cortas.

Las contracciones mencionadas hasta el momento son contracciones concéntricas. La longitud del músculo permanece constante (isométrica) o se acorta. A ellas se contraponen los músculos excéntricos. Durante una contracción de este tipo el músculo se alarga. Ello siempre ocurre por una fuerza que proviene del exterior, el músculo no puede alargarse por sí mismo, solamente puede ser alarga-

do. Una de las principales fuerzas de alargamiento es la fuerza de la gravedad. Cuando se anda en cuclillas se puede observar una contracción excéntrica. Aunque la rodilla sea flexionada, el músculo cuádriceps está fuertemente tensado. Frena el efecto de la fuerza de la gravedad. Las fuerzas que se pueden alcanzar en las contracciones excéntricas sobrepasan a las que se pueden conseguir en la contracción isométrica.

• • • Velocidad de acortamiento

Los músculos blancos se acortan a una velocidad máxima de 10 m/s. Esta velocidad de acortamiento máxima solamente la consigue por el músculo sin carga. A medida que aumenta la carga va disminuyendo. Los músculos rojos se acortan mucho más lentamente.

• • • Hipertrofia, atrofia

El uso frecuente de un músculo da lugar a su hipertrofia; el grosor de las distintas fibras aumenta, ya que se incrementa el número de miofibrillas en las células sin que cambie el número de fibras. Un aumento del grosor y, por tanto, un crecimiento de la capacidad de rendimiento solamente se puede conseguir cuando el músculo se tensa al menos una vez al día con el 30-50% de la fuerza máxima isométrica. Cuando no se utiliza, el músculo se atrofia. Llama la atención el hecho de que el desarrollo máxi-

mo de fuerza referido al corte transversal no se reduce, es decir, las estructuras contráctiles que quedan conservan su capacidad de contracción por completo. Se puede evitar una atrofia cuando el músculo desarrolla al menos una vez al día el 20% de su fuerza máxima isométrica.

• • • • **Contractura**

Por contractura se entiende un acortamiento o desarrollo de tensión de cierta duración y no transmitida. Puede tener diversas causas. La sustitución de los iones Na^+ por los K^+ en el medio externo da lugar a una contractura de despolarización, a una contractura de potasio. También las influencias químicas pueden provocar una contractura, p.ej. la caféina (aunque deben ser importantes cantidades las que afecten al músculo, no solamente con una cafetera de café; también se puede provocar experimentalmente). Se produce sin despolarización. Al principio todavía es reversible, sin embargo, cuando la caféina actúa durante un tiempo prolongado, entonces es irreversible, el músculo pierde la capacidad de contracción. Las contracturas que también aparecen en el cuerpo son las *contracturas de fatiga o agotamiento*, que se producen por el agotamiento de los depósitos de energía. Se pueden generar, p.ej., interrumpiendo el flujo de sangre en el brazo con un manguito de presión y al mismo tiempo trabajando con los dedos. Una

contractura de este tipo no debe ser igualada al tono muscular. Las contracturas que aparecen en la práctica fisioterapéutica (contracturas tendomiógenas) suelen ser resultado de lesiones, inflamaciones o inmovilizaciones prolongadas. Constituyen retracciones cicatriciales en los músculos y tendones. Si no se tratan a tiempo pueden dar lugar a lesiones permanentes del sistema locomotor.

• • • • **Generación de calor**

También el músculo en reposo tiene un consumo y gasta aproximadamente 3-5 ml de oxígeno/kg de tejido muscular por minuto. De acuerdo con un equivalente calórico de unos 20 kJ/l de oxígeno consumido se generan unos 80-105 J/kg de tejido muscular por minuto. Este calor contribuye de forma determinante a mantener la temperatura del cuerpo. Cuando la actividad es máxima el consumo de oxígeno y la formación de calor del músculo se incrementan 200 a 300 veces.

• • • • **Fatiga muscular**

La fatiga que aparece después de hacer voluntariamente contracciones seguidas se expresa en la reducción del acortamiento máximo o del máximo desarrollo de tensión.

Esta fatiga, sin embargo, no es debida a que el músculo no esté en condiciones de trabajar. Si está irrigado de forma suficiente, también el

músculo fatigado puede alcanzar la contracción completa mediante una estimulación artificial directa o indirecta. Los primeros signos de fatiga aparecen evidentemente en los centros motores del sistema nervioso central.

Se produce la fatiga de la placa terminal cuando el nervio motor es estimulado con una frecuencia alta. En estas circunstancias solamente se transmite cada segundo o tercer potencial de acción. También el aparato contráctil mismo puede fatigarse y no responder frente a los estímulos o los impulsos aportados por el nervio. El que aparezca o no fatiga del aparato contráctil depende de si se puede cubrir la pérdida de energía del músculo aportando oxígeno. Si esto es posible, el músculo casi no se fatiga cuando el estímulo es artificial. Si el aporte de oxígeno no es suficiente para la actividad del músculo, se produce el agotamiento de las propias reservas, el contenido en ATP baja, el nivel de lactato aumenta. El músculo se acorta y no se puede relajar: contractura por fatiga que está acompañada de dolores. Al principio todavía es reversible, pero si la isquemia (falta de sangre) se prolonga durante mucho tiempo, quedarán daños duraderos.

El músculo puede trabajar durante más tiempo sin cansarse cuando cuenta con períodos de recuperación. Ello es así en los desarrollos de movimientos alternantes, cíclicos, como al ir en bicicleta o correr.

La contractura por fatiga debe distinguirse de las agujetas, que aparecen en la persona sin entrenamiento físico generalmente un día después de haber realizado un gran esfuerzo. Aquí se trata probablemente de fisuras en las fibras e inflamaciones abacterianas con entrada de grandes cantidades de leucocitos en el tejido. Las agujetas desaparecen lentamente. En el microscopio electrónico se puede observar lesiones (roturas) de las placas Z (Stoboy, 1982).

1.3.2 Músculo cardíaco

El músculo cardíaco es estriado. Sin embargo, al contrario de lo que ocurre con el músculo esquelético, las células no son independientes, sino que están conectadas entre sí, de forma que el estímulo pueda saltar de una célula a la otra mediante sinapsis eléctricas. Una estimulación de una única célula da lugar a una activación de todo el músculo.

En cuanto al potencial de acción de la célula de músculo cardíaco, la repolarización se retrasa, de forma que todo el potencial de acción puede durar hasta 200 ms. De esta forma se impide que un nuevo estímulo pueda dar lugar a una nueva contractura incluso durante el aumento. Por tanto, el músculo no es susceptible de tetania.

El corazón cuenta con su propio marcapasos, es decir, genera sus propias contracciones desde el nódulo sinusal. Las fibras del sistema nervio-

so vegetativo solamente pueden influir sobre la distancia temporal de los estímulos generados. Un corazón sacado del cuerpo sigue latiendo si cuenta con el suficiente oxígeno.

1.3.3 Músculo liso

El músculo liso no está compuesto de sarcómeras. Los filamentos de actina y miosina están colocados en paralelo sin mostrar una estructuración espacial. La unión entre la miosina y la actina también es activada con calcio, el cual penetra desde fuera durante la despolarización. Las contracciones del músculo liso son considerablemente más prolongadas que las del músculo esquelético. Es susceptible de tetania como el músculo liso. Está exclusivamente bajo el control del sistema nervioso vegetativo. En las paredes de los órganos huecos (tracto gastrointestinal, sistema urogenital) se observan redes nerviosas que otorgan unas leyes a los órganos. A través de estas redes nerviosas, pero también por la transmisión directa de estímulos de célula muscular a célula muscular a través de sinapsis eléctricas se propagan los estímulos y, con ello, la contracción en el tracto gastrointestinal a lo largo de grandes distancias, de hasta varios centímetros. En el músculo vascular los estímulos no se limitan a un área. El músculo liso muestra una actividad espontánea y también puede activarse mediante estiramiento. Después de un acortamiento, los músculos lisos no pueden mantener durante mucho tiempo, o

sólo con un consumo energético moderadamente incrementado, la nueva longitud frente a las fuerzas extensoras.

1.4 FISIOLÓGÍA DE LOS SENTIDOS

1.4.1 Fisiología general de los sentidos

Nuestra conciencia obtiene informaciones sobre el entorno y los procesos de nuestro cuerpo solamente a través de los sentidos. Determinadas formas de energía que recaen sobre nuestro cuerpo o se generan en nuestro cuerpo, o bien los cambios químicos y físicos de estado, las *sensaciones*, son transformados por los sentidos en estímulos que se transmiten hasta el cerebro. Pueden dar lugar a una impresión sensorial. Los rayos de luz de diferente onda producen las impresiones sensoriales de los diferentes colores. Las impresiones sensoriales se funden formando una sensación. Por ejemplo, se puede tener la sensación de una superficie verde con muchos puntos de colores. El individuo interpreta la sensación, la compara con lo que ya ha sentido y conoce, con otras sensaciones, y la amplía convirtiéndola en una *percepción*. La sensación “superficie verde con puntos de colores” puede convertirse en la percepción “pradera en primavera con flores” o “alfombra de salón”.

Para la percepción de diferentes formas de energía, se han desarrollado en nuestro cuerpo diversos órganos sensoriales. Si aparece la forma de energía específica para un determinado sentido, se habla de un estímulo adecuado. La estimulación de un cierto órgano sensorial da lugar a sensaciones siempre comparables, también en el caso de un estímulo inadecuado, p.ej. ver estrellas cuando se recibe un golpe en un ojo.

• • • • Modalidades de los sentidos

Se habla de modalidades de los sentidos unidas a diferentes órganos sensoriales: ver – ojo, oír – oído, gusto – lengua, olor – mucosas olfativas de la nariz, modalidad del tacto, modalidad de la temperatura – localización en la piel, modalidad del dolor, extendida por todo el cuerpo, el sentido de la fuerza, el sentido de los músculos. Se distingue entre los *sentidos lejanos* y los *cercanos*. Los sentidos lejanos proyectan la sensación hacia el espacio exterior, hacia el origen del estímulo. La imagen de nuestro entorno se sitúa fuera del cuerpo. De forma similar se comportan el oído y el olfato. Los sentidos de la piel y el gusto son sentidos cercanos. Cuando estamos expuestos al sol, p.ej., sentimos el calor sobre la piel y no lo proyectamos hacia el sol. Las modalidades que dan información acerca de nuestro propio cuerpo, p.ej., acerca de la posición de nuestras extremidades mutuamente, se denominan *modalidades propioceptivas*.

• • • • Cualidades

Dentro de una misma modalidad cabe distinguir distintas cualidades. Las cualidades de la modalidad ver son, p.ej., los distintos colores rojo, verde, azul y sensaciones sin color. Al oír definimos los tonos como cualidades.

• • • • Intensidad

Para cada órgano sensorial se puede detectar una mínima cantidad de energía que es justo la suficiente para estimular el órgano. Cuando un estímulo con poca energía llega hasta un órgano sensorial, no es percibido y no produce ninguna sensación. La cantidad de energía (la intensidad del estímulo) que produce una sensación mínima se denomina *umbral absoluto*. Para ello es necesaria la forma de energía específica para el órgano sensorial. En el ojo es una determinada longitud de onda (500 nm) del espectro de ondas magnéticas visibles (400-750 nm), en el oído las oscilaciones longitudinales del aire de una determinada frecuencia (3000 Hz). Para cada cualidad se debe indicar una cantidad de energía que produzca una sensación. Se habla de umbral de intensidad. Para una sensación umbral es necesario, p.ej., en los tonos bajos una mayor cantidad de energía que en los altos.

A medida que aumenta la energía de los estímulos, es decir, cuando aumenta la intensidad, también aumenta la intensidad de la sensación. En un determinado momento se percibe

una intensidad máxima del estímulo, que todavía es tolerada. Cuando se sobrepasa esta intensidad máxima del estímulo se produce una lesión del órgano y se siente dolor.

Las sensaciones y la intensidad del estímulo están en una estrecha relación que puede expresarse matemáticamente. La mayor parte de los tratamientos matemáticos parten de un *umbral de diferencia de intensidad* ΔI . Se entiende aquí la diferencia mínima de intensidad de dos estímulos, que todavía son percibidos como diferentes. En general vale que el umbral de la diferencia aumenta junto con la intensidad del estímulo.

Ello queda expresado en la *fórmula de Weber-Fechner*: $\Delta E = k \cdot \Delta I / I$, es decir, el aumento de la sensación ΔE no es proporcional al aumento del estímulo ΔI , sino al aumento de la intensidad $\Delta I / I$ referida a la intensidad del estímulo I ya existente. El umbral de la diferencia para determinados campos de intensidad del estímulo supone un porcentaje fijo de la intensidad del estímulo original. Por tanto, p.ej., con nuestro sentido de la fuerza podemos diferenciar pesos que se diferencian entre un 3 y 10%. Un peso de 1,10 N se puede distinguir de un peso de 1,00 N. En el caso de 10 N una diferencia de 0,1 N no es suficiente, hay que añadir 1 N para provocar una sensación diferente.

Estudios posteriores han permitido ampliar la regla: en la *ley de potencias* de Stevens se formula la dependencia entre la intensidad del estímulo y la fuerza de la sensación:

$E = (I / I_0)^n$. E es el grado de sensación, I la intensidad del estímulo e I_0 es el umbral de la intensidad correspondiente. El exponente n indica con qué rapidez aumenta desde el umbral la sensación E . E no es igual para todos los sentidos, sino que cada modalidad sensorial tiene su propio exponente de este tipo. Cuando n es importante E aumenta con rapidez a medida que se incrementa el estímulo. Se encuentra un alto exponente en el sentido del dolor. Se puede comprobar personalmente: la presión que debe ejercerse con una aguja sobre la piel para producir una débil sensación de dolor no se diferencia mucho de la presión que conduce hacia una sensación de dolor máxima. En el sentido de la vista, el umbral absoluto y el máximo, es decir, la energía con la cual aparecen los dolores, limitan un ámbito de intensidad muy amplio.

Recordemos que es posible ver a la luz de la luna y en pleno día (fig. 1.35).

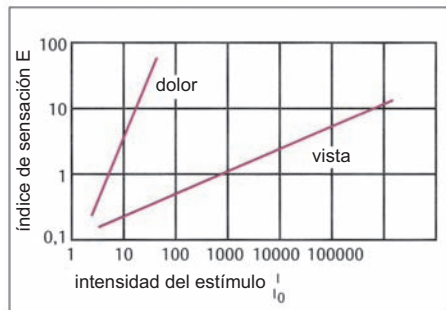


Fig. 1.35 La dependencia de la sensación (medida logarítmica sobre la ordenada) de la intensidad del estímulo (medida logarítmica sobre la abscisa). La intensidad del estímulo I se refiere a la intensidad del estímulo umbral I_0 .

•••• Capacidad de separación temporal

Los estímulos que recaen uno tras otro con mucha velocidad no siempre son percibidos como estímulos individuales. La capacidad de separación temporal tiene sus límites (*umbral del tiempo*). Cuando la frecuencia del estímulo, p.ej. cuando el número de rayos de luz seguidos muy juntos en la unidad de tiempo es demasiado alto y el espacio temporal entre dos estímulos es demasiado pequeño, estos estímulos provocan una sensación constante (p.ej. en una película).

Especialmente en las intensidades de estímulo bajas, la intensidad, la duración del estímulo y el tamaño de la superficie en el órgano sensorial que es estimulada no son independientes unos de otros. Un estímulo cuya intensidad se encuentra en el umbral se percibe mejor cuando es más prolongado y más amplio.

•••• Adaptación

Muchos sentidos tienen capacidad para adaptarse, es decir, que cuando la intensidad del estímulo es constante se reduce la sensación. El sentido del olfato está muy bien adaptado, ya que sabe que es posible adaptarse a una sensación desagradable al principio y que después ya ni se percibe. El dolor se adapta muy poco o nada. Los dolores de muelas solamente desaparecen cuando el dentista ha eliminado la causa.

•••• Estructura general de los órganos sensoriales

Dentro de los órganos sensoriales se pueden distinguir dos partes. Los receptores en su totalidad se denominan *parte de transformación del estímulo*. En ella, la sensación se convierte en estímulo. La *parte de transporte del estímulo* procura que la energía del estímulo llegue de forma óptima hasta los receptores, algo que queda muy claro en los ojos: córnea, cámara vítrea, pupila y cristalino lanzan una imagen del entorno sobre el campo de receptores de la retina. Sin la disposición específica del aparato que emite imágenes, la retina solamente distinguiría en el mejor de los casos entre dos claridades. Algo similar ocurre en otros órganos sensoriales: p.ej., en el oído es el conducto auditivo y el oído medio. También para las sensaciones de presión, tacto y vibración, la disposición de las vellosidades y la elasticidad de la piel desempeñan un papel fundamental.

1.4.2 Fisiología especial de los sentidos

•••• Vista

El estímulo adecuado para el ojo son las ondas electromagnéticas de una longitud entre 400 y 750 nm. Los receptores están situados en la retina. La luz penetra a través de la córnea, que cierra el ojo del espacio exterior, y la cámara anterior del ojo

hasta la pupila, una apertura circular, el iris. Detrás del iris está la cámara posterior del ojo, que está separada del cuerpo vítreo por el cristalino, situada cerca de la retina (fig. 1.36).

El ojo no solamente nos permite percibir luz y, por tanto, distinguir entre claridad y oscuridad, sino que sirve especialmente para la percepción de imágenes provenientes del mundo exterior.

Pupila

El ojo está construido de acuerdo con el principio de la cámara oscura: los rayos de luz que provienen de un

objeto y caen sobre la pantalla de recepción a través de un agujero, generan allí una imagen invertida del objeto. El agujero es representado por la pupila. Puede abrirse con distinta amplitud por medio de la musculatura del iris. Cuando la intensidad de luz es alta, la pupila se estrecha, cuando es baja se dilata (reflejo pupilar). De esta forma actúa como regulación de la luz que penetra hasta la retina y la protege de un estímulo excesivo. La dilatación se produce gracias al músculo dilatador de la pupila, que es inervado por fibras del simpático, las cuales tienen su origen en el ganglio cervical superior. Un aumento del tono del simpático se expresa por una dilatación de la pupila, mientras que la parálisis del simpático da lugar a un estrechamiento de la pupila, ya que predomina el músculo esfínter de la pupila, inervado por fibras parasimpáticas.

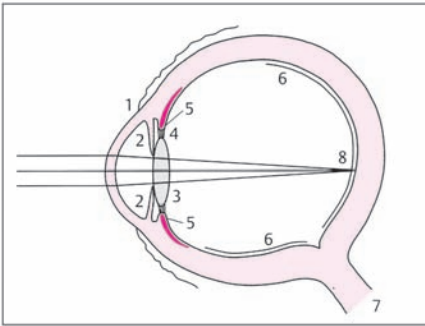


Fig. 1.36 Corte a través del ojo. 1. córnea, 2. iris que deja libre la pupila, 3. cristalino, 4. zónula de Zinni, 5. músculos ciliares, que cuando se contraen hacen que el cristalino se abombe más (acomodación), 6. retina, 7. nervio óptico, 8. fovea central. La línea continua indica el eje óptico; une el punto de fijación con la fovea central. Los rayos de luz que entran paralelos al eje óptico provienen de objetos alejados que crean una imagen sobre la retina. Cuando se mira de cerca debe aumentarse la capacidad de refracción del ojo aumentando el abombamiento del cristalino.

Refracción

La pupila y la córnea refractan los rayos de luz de tal forma que se produce una imagen definida en la retina. La mayor parte de la refracción la realiza la córnea. Una lesión de ésta, p.ej. una cicatriz después de lesiones, empeora considerablemente la visión. La capacidad de refracción del ojo y la longitud de éste (bulbo) deben encontrarse en una determinada relación (*emetropía*), para que de los objetos alejados se generen imágenes nítidas en la retina. En muchas personas esta relación está alterada. Si

el bulbo es demasiado corto, la fuerza de refracción no es suficiente: solamente se genera una imagen nítida en la retina cuando se coloca una lente convergente delante del ojo. Este estado se denomina *hipermetropía*. Los pacientes no pueden ver sobre objetos muy cercanos. Si el bulbo es demasiado largo no se pueden reconocer los objetos muy alejados, mientras que se puede leer con facilidad, se habla entonces de miopía. Se puede corregir con una debilitación de la capacidad de refracción con ayuda de una lente divergente (fig. 1.37 a-c)

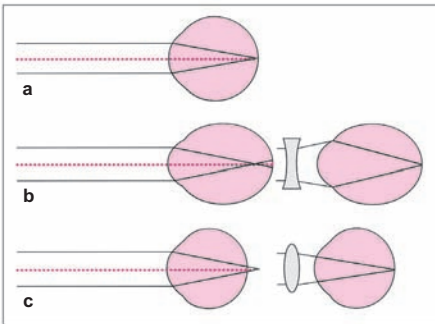


Fig. 1.37 a-c. Las anomalías de la refracción. **a**. Ojo emétrico. La capacidad de refracción y la longitud del globo están en armonía. Los rayos paralelos (rayos desde el infinito) se refractan de tal forma que se cruzan en la retina. **b**. Ojo miope. La capacidad de refracción del ojo es excesiva para la longitud del globo; el defecto se corrige con una lente divergente (derecha), que disminuye la capacidad de refracción. **c**. Ojo hipermetrope. La capacidad de refracción es insuficiente para la longitud del globo. El fallo se corrige con una lente convergente que aumenta la capacidad de refracción.

Acomodación

El aparato de refracción está ajustado de tal forma que los objetos que están muy lejos (a una distancia infinita) son vistos con claridad. Para poder ver también con claridad los objetos que están muy cerca debe aumentarse la capacidad de refracción. Ello se consigue con el *crystalino*. Está unido a través de finos hilos, las denominadas zónulas de Zinni, con el cuerpo ciliar, un músculo en forma de aro situado alrededor del cristalino. Cuando este músculo recibe estímulos parasimpáticos y se contrae, los hilos se relajan y el cristalino puede contraerse gracias a su elasticidad. De esta forma aumenta el abombamiento y con ello su capacidad de refracción. Este procedimiento se denomina acomodación. A medida que avanza la edad, el cristalino pierde la capacidad para cambiar de forma. Permanece estirado, aunque el músculo ciliar se contraiga. Las personas de edad avanzada, por tanto, no pueden ver bien de cerca. Para mirar de cerca deben aumentar la capacidad de refracción del ojo con una lente convergente.

Retina

En la retina se distingue entre la periferia y el centro de la retina, la *fóvea central*, el lugar donde se ve con mayor nitidez. El centro de la retina se corresponde con el punto por donde penetra el eje óptico del sistema de refracción a través de la retina. En la fóvea central se forman las imágenes de los objetos sobre los cuales se dirige la mirada, que son fijados. Los

objetos que son plasmados en la periferia de la retina se perciben con poca claridad.

La retina está formada por varias capas de células. Los receptores sensibles a la luz se sitúan en el lado contrario a ella. Delante de los receptores se observan otras dos capas de células ganglionares que ya forman parte del camino visual. También los vasos sanguíneos que irrigan la retina deben ser traspasados por la luz que pasa a través de ellos. Se distinguen dos tipos de receptores: los *bastoncillos* y los *conos*. Los bastoncillos son especialmente sensibles a la luz, solamente pueden distinguir entre claridad y oscuridad y no diferencian los distintos colores. Se encuentran en la periferia de la retina. En el centro de la retina, la *fóvea central*, se sitúan los conos sensibles a los colores; su densidad disminuye en la periferia. Los conos son menos sensibles a la luz, por lo cual tienen dificultades para distinguir los colores cuando hay poca luz. A medida que avanza la oscuridad la *fóvea central* se queda ciega. Los puntos fijados ya no son percibidos.

Visión de los colores

Contamos con tres tipos diferentes de conos. Un tipo es especialmente sensible a la luz roja de onda larga, el segundo para la luz verde y el tercero para la luz violeta de onda corta. Dependiendo de la composición de la luz que recae sobre ellos, los receptores son estimulados con intensidad diferente y se producen diferentes percepciones del color. La estimulación

de los tres tipos de receptores con la misma intensidad crea la impresión de color blanco, y color gris si la intensidad es baja.

Adaptación

El ojo se adapta a los diferentes grados de claridad. Si salimos de una habitación oscura hacia una clara estaremos deslumbrados al principio. Al poco tiempo podremos ver. La sensibilidad del ojo ha disminuido. Ocurre todo lo contrario cuando se pasa de una habitación clara a una oscura. Los conos se adaptan con mayor rapidez al entorno que los bastoncillos, los cuales tienen una mayor sensibilidad a la luz.

La adaptación está relacionada con un proceso químico. En los bastoncillos se encuentra la sustancia visual llamada *rodopsina* que se descompone con la luz. Esta descomposición inicia un proceso de estimulación. En la oscuridad se vuelve a formar este colorante. Su resíntesis completa en la oscuridad finaliza al cabo de 45 minutos de estar en la oscuridad.

La luz roja de onda larga no descompone el colorante visual. Ello significa que con los bastoncillos no se puede ver el color rojo. En la oscuridad, el rojo parece completamente oscuro.

La poca respuesta de los bastoncillos frente a la luz roja de onda larga la aprovechan las personas que tienen que cambiar con frecuencia de salas oscuras y claras, llevando unas gafas oscuras en estas últimas. Gracias a ello el colorante visual no se descompone y en la oscuridad se acorta el tiempo de adaptación.

Contraste

Un receptor estimulado inhibe un receptor poco estimulado de su vecindad. Un receptor no estimulado abre paso a los receptores vecinos, los hace más sensibles. Las diferencias de claridad de dos puntos de estimulación se perciben como mucho mayores, hablándose entonces de *contraste fisiológico*. La mejor forma de entender este contraste es utilizando una red de tiras blancas sobre un fondo negro (fig. 1.38).

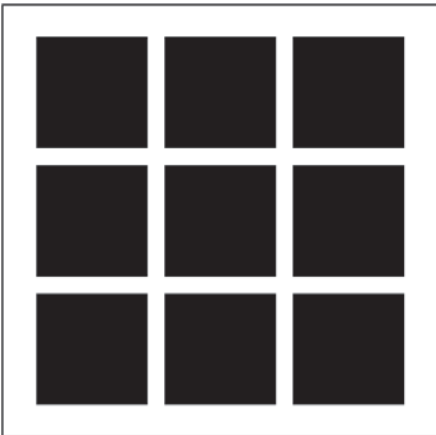


Fig. 1.38 Reja de Hermann. Cuando se miran los puntos de cruce de las rayas blancas aparecen manchas grises sobre ellos.

Los puntos de intersección parecen más oscuros, ya que desaparece la influencia de los puntos negros; más bien domina la inhibición mutua por las bandas claras (inhibición lateral, ver pág. 53). Los contrastes permiten que reconozcamos con mayor claridad de la que sería posible con un simple aparato óptico.

Agudeza

Por agudeza visual se entiende la capacidad de la retina para percibir dos puntos como algo separado. Depende de la densidad de los receptores, pero también de si cada receptor tiene su propia fibra nerviosa hasta el cerebro. Ello se hace realidad en la fóvea central, el lugar de mayor agudeza. Hacia la periferia de la retina convergen varios receptores en una sola fibra nerviosa. El sistema nervioso central ya no puede diferenciar qué receptor está estimulado. En la fóvea central todavía se pueden percibir como separados los puntos que vemos por debajo de un ángulo de 1 minuto. Sin embargo, esto solamente ocurre si la iluminación es buena. A medida que disminuye la claridad empeora la agudeza visual. Las letras pequeñas ya no se pueden distinguir con tanta claridad.

Visión con ambos ojos

La visión con los dos ojos permite la *percepción de la profundidad*, sobre todo cuando se miran cosas cercanas. Los ejes de los ojos ya no se encuentran paralelos, sino que convergen. En ambos ojos se genera una imagen algo diferente del mismo objeto, lo cual se puede comprobar con facilidad cuando se fija el borde del pulgar de una mano situado a unos 20 cm de distancia alternativamente con el ojo derecho e izquierdo. Las diferentes imágenes son transformadas en el sistema nervioso central formando una única imagen con relieve. Para ello se

requiere una buena coordinación entre la corteza visual y las regiones del núcleo que inervan los músculos exteriores del ojo. Cuando se produce la parálisis de uno de estos músculos ya no se puede coordinar y se forman imágenes dobles.

• • • • Oído

La audición está localizada en el oído. El estímulo adecuado son ondas con una frecuencia entre 16 y 20.000 Hz. La frecuencia determina la altura del tono. El oído es más sensible para las frecuencias de tono entre los 900 y 4000 Hz, el ámbito de nuestro lenguaje. Las frecuencias más bajas se perciben como tonos bajos, las frecuencias altas como tonos altos. Para reconocer los sonidos no solamente son necesarias las ondas básicas. También debemos percibir las *ondas superiores*, es decir, las frecuencias hasta 5000 Hz.

Oído medio

Las ondas hacen vibrar el tímpano que separa el conducto auditivo externo del oído medio. Estas vibraciones son transmitidas por medio de los huesecillos auditivos martillo, yunque y estribo situados en la cavidad timpánica hacia la ventana oval, que separa el oído medio del oído interno. A causa de las especiales relaciones de palanca de los huesecillos auditivos y la relación de tamaño 17:1 entre tímpano y ventana oval, la presión de onda se intensifica con el factor 22.

El oído medio está conectado con la faringe a través de la *trompa de Eustaquio*, la cual permite una compensación de la presión entre la cavidad timpánica y la faringe. Esto es muy importante cuando se producen rápidos cambios de presión, p.ej. al bucear o en subidas a montañas. La ausencia de una compensación de la presión, p.ej. cuando existe una inflamación de las mucosas, da lugar a fuertes tensiones en el tímpano por la diferencia de presión entre el espacio exterior y la cavidad timpánica.

Oído interno

El oído interno está cerrado respecto del oído medio mediante unas membranas elásticas y las ventanas oval y redonda (fig. 1.39). La ventana redonda sirve para compensar la presión. El caracol es la parte del oído interno que forma parte del sentido del oído. Está formado por tres conductos. La *escala vestibular* comienza en la ventana oval en el extremo del caracol, el *helicotrema*, y se convierte en la *escala timpánica*, que conduce hacia la ventana redonda. Entre las dos escalas se sitúa la *escala media* que está llena de endolinfa y contiene las células sensoriales en el *órgano de Corti*. La escala media está separada por medio de la membrana basilar de la escala timpánica y por medio de la membrana de Reissner de la escala vestibular.

Las vibraciones que transmiten los huesecillos del oído hacia la ventana oval se expanden hacia la escala vestibular. A través de ésta se extien-

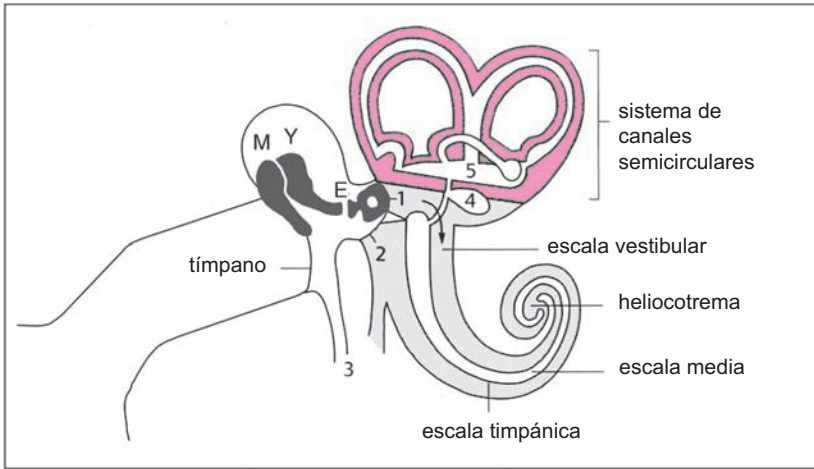


Fig. 1.39 Esquema del oído. M = martillo, Y = yunque, E = estribo, 1 = ventana oval, 2 = ventana redonda, 3 = trompas de Eustaquio, 4 = sáculo, 5 = utrículo (de Klinke)

de una ola que se transmite hacia la escala media y llega hasta la ventana redonda a través del helicotrema en la escala timpánica. Dependiendo de la frecuencia del estímulo, la onda hace que las membranas se abomben en distintos puntos. Estos abombamientos mueven las vellosidades de las células sensitivas del órgano de Corti, lo cual da lugar a una estimulación. Las frecuencias de tono altas acercan la membrana basilar más hacia el oído medio, los tonos bajos hacia el helicotrema. Las diferentes frecuencias estimulan también diversas células sensoriales que están separadas en el espacio.

Esta separación local de las frecuencias en las membranas basilares que solamente miden 3,5 cm no permite explicar del todo la gran capacidad de rendimiento del oído.

Una frecuencia, p.ej. de 1000 Hz permite detectar alteraciones de solamente 3 Hz y otra calidad de tono. El oído resuelve este problema utilizando mecanismos de inhibición (inhibición lateral). La célula estimulada con mayor intensidad inhibe la célula vecina menos estimulada, de forma que el contraste se hace más evidente. Para poder reconocer la frecuencia con claridad, el estímulo sonoro debe tener una cierta duración. Ello limita también la capacidad para discernir temporalmente. No pueden ser separados más de 10-12 tonos seguidos en un segundo. Son fundidos en una única percepción. La *intensidad del estímulo* es descodificada en el nervio aferente mediante la frecuencia del impulso. Otra posibilidad de reconocer mejor la intensidad del estímulo

mulo se basa en el número diverso de células sensibles estimuladas al mismo tiempo. Cuando la intensidad del estímulo es alta, las amplitudes de onda en la escala vestibular y la escala timpánica son mayores; con ello se amplía también la zona abombada en la membrana basilar y son estimuladas más células sensoriales.

Transmisión ósea

El sonido no sólo puede ser transmitido a través del aire por medio del conducto auditivo externo, el tímpano y la cadena de huesecillos del oído hasta llegar al sistema de membranas del oído interno, sino que también puede serlo a través de las vibraciones de los huesos craneales. Esta transmisión ósea desempeña un cierto papel cuando se escucha la propia voz, pero no para oír las fuentes de sonido externas. Las diferencias en la transmisión del sonido explican por qué nuestra propia voz nos parece extraña cuando es grabada.

Una parte de la energía de sonido que llega al oído a través del conducto óseo, p.ej., la propia voz o un tono generado por un diapasón colocado sobre nuestra cabeza, es irradiada hacia fuera a través del oído medio. Ello puede evitarse tapando la oreja. Entonces oímos con más fuerza nuestra propia voz.

Oír en todas direcciones

La orientación en el espacio con ayuda del oído presupone que se oye con ambos oídos. Si una fuente de

sonido se encuentra a una distancia diferente de cada oído, se calculan las distintas velocidades de recorrido que tiene el sonido desde la fuente hasta las orejas. El oído estimulado en primer lugar inhibe la transmisión del estímulo del otro oído hasta el cerebro. Esta inhibición se desarrolla en el núcleo accesorio de la oliva. Las diferencias en el tiempo de recorrido que todavía pueden ser procesadas son como mínimo, $3 \cdot 10^{-5}$ s (0,03 ms). Ello corresponde a una desviación de la fuente de sonido de la línea central en 3 grados. Más difícil es localizar los sonidos con zumbido en un espacio. Para ello se utilizan las diferencias de volumen. La oreja alejada de la fuente de sonido percibe el sonido más bajo que el que se encuentra cerca. La rotación de la cabeza mejora la detección espacial del sonido, ya que de esta forma se cambia la postura de la cabeza con respecto a la fuente de sonido y con ello las diferencias de volumen. También el pabellón auditivo ayuda a localizar fuentes de sonido. Con su ayuda podemos distinguir si la fuente de sonido se encuentra delante o detrás de nosotros.

• • • • Sentido del equilibrio

En el laberinto del oído interno se encuentran, además del caracol, los conductos semicirculares, el sáculo y el utrículo (fig. 1.39).

Este sistema está al servicio de la regulación del equilibrio. El estímulo adecuado para el aparato vestibular

son las modificaciones de los movimientos de rotación de la cabeza y los cambios de posición de la cabeza en el espacio.

Sistema de los conductos semicirculares

Cada laberinto cuenta con tres conductos semicirculares que casi están situados perpendiculares los unos junto a los otros, de forma semejante como el suelo y las dos paredes de una habitación. Los conductos semicirculares están llenos de endolinfa. En los conductos semicirculares se encuentran también la cúpula, cuerpo gelatinoso que, cuando la linfa se mueve en relación con la cabeza, es sacado de su posición en descanso. Con ello se estimulan los cilios sensoriales. Los movimientos relativos se producen siempre al inicio o al interrumpir un movimiento de rotación, pero no cuando el movimiento es regular. Al inicio de un movimiento de rotación alrededor de un eje vertical, la endolinfa permanece primero inmóvil por su inercia. Poco a poco se adapta a la rotación de la cabeza hasta que descansa en relación con la cabeza: el laberinto ya no informa sobre estímulos al cerebro. El movimiento del cuerpo es controlado ahora por el ojo y la sensibilidad somática. Cuando los ojos están cerrados el conocimiento de un movimiento regular y prolongado puede desaparecer por completo. Si la rotación se detiene, la endolinfa sigue fluyendo. Tenemos la impresión de que giramos en dirección opuesta a

la rotación inicial. Si después de una rotación intentamos andar en línea recta, nos desviaremos hacia la dirección de la rotación, ya que nos esforzamos en compensar la supuesta rotación en dirección opuesta.

Solamente cuando los sistemas de los conductos semicirculares de ambos lados informan sobre estímulos diferentes aparece la sensación de rotación. Ello ocurre cuando la cabeza gira alrededor de un eje vertical. La linfa fluye en los sistemas de los conductos semicirculares derecho e izquierdo en direcciones opuestas, al contrario de lo que ocurre con la rotación alrededor de un eje horizontal, p.ej. un eje que atraviesa ambos oídos. En este caso ambos conductos son estimulados de igual forma.

Sáculo y utrículo

En el sáculo y en el utrículo descansan sobre las células sensoriales los otolitos, que están unidos elásticamente con su entorno. Cualquier cambio en la aceleración lineal de la cabeza, p.ej., la elevación y bajada repentinas de la cabeza varía su colocación y estimula así las células sensoriales.

Nistagmo

El aparato vestibular desempeña un papel fundamental en la regulación de la postura del cuerpo, especialmente al realizar movimientos. Aquí solamente mencionaremos su relación con los ojos. En los movimientos, sobre todo de rotación, los ojos perciben imágenes en rápido movimiento

provenientes de su entorno, que no pueden ser recompuestas con sentido. Para que también en el movimiento de rotación se genere la impresión

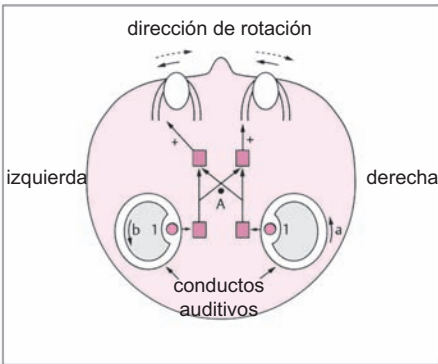


Fig. 1.40 Visión sobre la cabeza para explicar el nistagmo. La cabeza se gira alrededor del eje vertical A. Al comienzo del giro hacia la derecha, la endolinfa queda atrás en los conductos auditivos dibujados demasiado grandes. Se mueve hacia la derecha en dirección de la flecha a, hacia la izquierda en la dirección de la flecha b. En relación con la cúpula (1), donde se encuentran los receptores, la endolinfa fluye hacia derecha e izquierda en sentido contrario. A través de los núcleos del sentido del equilibrio (2) y los núcleos de los ojos (3) se activa a la izquierda el músculo recto lateral, a la derecha el músculo recto medial. Los ojos se desvían hacia la izquierda en contra de la dirección de giro. Las flechas discontinuas indican la dirección del movimiento rápido de corrección, según el cual lleva su nombre el nistagmo, en el caso presentado al comenzar el giro hacia la derecha. Cuando se produce una parada repentina, las direcciones cambian; el nistagmo va en contra de la dirección de rotación inicial.

de un mundo fijo, los ojos permanecen fijos en un punto, con lo cual quedan atrás en cuanto al movimiento de la cabeza. Este movimiento relativo de los ojos con respecto a la cabeza es controlado por el laberinto (fig. 1.40). Sin embargo, los ojos solamente se pueden mover hasta los ángulos externos del ojo. Después son colocados de nuevo con rapidez en el centro, eligen un nuevo punto fijo y el lento movimiento en contra de la dirección de rotación comienza desde el principio. La lenta desviación y el rápido retorno al punto inicial de los ojos se denomina nistagmo. La dirección del nistagmo recibe su nombre de la rápida componente de recuperación. Al comienzo de un movimiento de rotación, por tanto, aparece un nistagmus en la dirección de la rotación. Cuando se detiene repentinamente el movimiento de rotación, la endolinfa sigue fluyendo a causa de la inercia de su masa. Entonces la linfa se mueve, en relación con la cabeza, en dirección opuesta como al comienzo de la rotación, como consecuencia de lo cual se genera un nistagmo hacia el otro lado, es decir, en contra de la dirección de giro inicial. Este nistagmo suele estar acompañado de la sensación de que el entorno gira alrededor de nosotros.

Se denomina *nistagmo optocinético* a los movimientos involuntarios de los ojos que aparecen en los movimientos regulares, es decir, que no son producidos por el laberinto. Se observan en los movimientos de rotación regulares, pero también en los movimientos lineales,

p.ej. al viajar en tren. También aquí mantenemos la vista sobre un punto fijo tanto tiempo como es posible y giramos los ojos repentinamente hacia un nuevo punto de fijación.

La lesión unilateral del laberinto da lugar a alteraciones del equilibrio, trastornos de la postura y nistagmo. En los casos extremos, el individuo ya no es capaz de mantenerse en pie o se ve forzado a realizar continuos movimientos de rotación. Sobre todo en los movimientos pasivos del cuerpo como los que se producen, p.ej., en un barco navegando con mala mar, el laberinto ya no es capaz de desempeñar su función de control en cuanto a la coordinación muscular y la postura del cuerpo. Por el contrario, sobrecarga nuestro sistema nervioso central con constantes informaciones distintas que no concuerdan con las informaciones transmitidas por el ojo y la sensibilidad profunda, por lo cual no pueden ser valoradas de forma razonable. Muchas personas reaccionan con una hiperexcitación del sistema parasimpático, lo cual da lugar al mareo.

• • • • Olfato

El estímulo adecuado son las moléculas de distinto tipo que estimulan las células sensoriales en las mucosas olfativas, la *región olfatoria*, en las fosas nasales de una forma que todavía no está explicada por completo. Todavía no se ha conseguido ordenar las diferentes sustancias químicas claramente por cualidades de olor; de

igual forma, tampoco existe una opinión unificada acerca de la clasificación y número de las cualidades de olor. Sin embargo, existen algunas clasificaciones de sustancias químicas parecidas a determinadas cualidades.

En consecuencia, las aminas despiertan el olor a podrido, el éster a afrutado, los ácidos grasos a sudor. El sentido del olfato reacciona incluso si las concentraciones de una sustancia olorosa en el aire son muy bajas. Por ejemplo, para la sustancia butilmercaptano son suficientes 10^7 moléculas en 1 ml de aire para provocar una sensación. Con mayor sensibilidad reacciona el olfato de un perro, que ya percibe 10^3 moléculas de diacetil /ml de aire. Una idea de lo poco que suponen estas moléculas la obtenemos si tenemos en cuenta que el número total de moléculas en 1 ml de aire es aproximadamente 27×10^{18} . La percepción del olor puede mejorarse cuando la corriente de aire que pasa a través del conducto nasal superior se aumenta. Ello puede comprobarse, p.ej., cuando se olfatea.

Las concentraciones de una sustancia que justo sobrepasan el umbral del olfato suelen despertar una sensación no muy definible al principio; el olor todavía no puede ser identificado. Huele a "algo". El *umbral de reconocimiento*, en el cual un olor puede identificarse con seguridad, se sitúa en concentraciones muy superiores. En algunas sustancias, la concentración desempeña un papel importante para la cualidad del olfato. El escatol, la sustancia olorosa del jazmín,

huele a aguas fecales cuando su concentración es muy alta.

El sentido del olfato tiene un gran significado biológico. En muchos seres vivos es definitivo para la búsqueda de pareja y comida. En nosotros los seres humanos, la afectividad general está determinada por los olores. Los olores repugnantes nos alejan e incluso provocan malestar. La percepción de los olores también depende en cierta medida de nuestra situación hormonal. Por ello, las mujeres embarazadas son especialmente sensibles a los olores.

• • • Gusto

Las células sensoriales responsables del sentido del gusto se sitúan en las papilas gustativas del epitelio de la lengua. Distinguimos cuatro cualidades: dulce (azúcar), salado (sal), ácido (ácidos) y amargo (como la quinina). Las sustancias estimulantes deben presentarse en forma soluble. Las cualidades no se perciben repartidas por igual se sitúan en diferentes zonas de la lengua (fig. 1.41). Percibimos lo dulce en la punta de la lengua, lo salado en su borde anterior, lo ácido en su borde posterior y lo amargo en el fondo de la lengua.

Para las percepciones del sabor también son importantes la temperatura y el tacto, como sabe todo aquel que ha comido un helado deshecho.

La sensibilidad del sentido del gusto es considerablemente inferior a la del olfato. El umbral para la quinina se sitúa, p.ej., en $6,5 \times 10^{13}$ moléculas/ml.

También en el gusto, la concentración desempeña un papel importante para el reconocimiento. La sal común en una concentración muy baja de 0,01 mol/l (que son 0,58 g/l) tiene un sabor dulce; el gusto realmente salado aparece en concentraciones superiores a 0,17 mol/l (10 g/l).

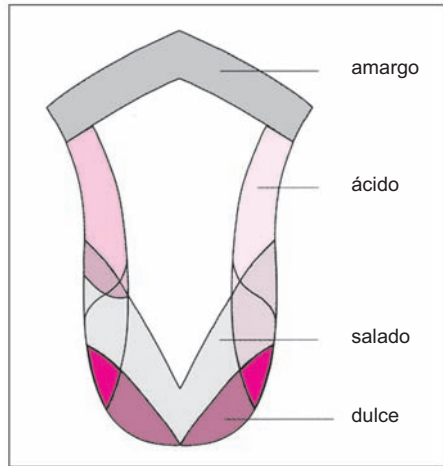


Fig. 1.41 Distribución de las cualidades del gusto sobre la lengua.

Con el sentido del gusto, los animales y las personas controlan los alimentos ingeridos. Aquí también participa en gran medida el olor. Todos sabemos lo insulsa que sabe la comida, p.ej., cuando estamos constipados, ya que falta la ventilación nasal.

• • • Sensibilidad somatovisceral

A ella pertenecen los sentidos cutáneos, el sentido del dolor y la sen-

sibilidad profunda. Los receptores están repartidos por todo el cuerpo; en la piel y sus formaciones apéndice se observan varias modalidades. La sensibilidad superficial, que se contrapone a la sensibilidad profunda, está compuesta por la sensibilidad frente a la presión, el tacto, las vibraciones y las cosquillas. También se denomina mecanorrecepción. La termorrecepción se localiza asimismo en la piel. Los receptores del dolor están situados en casi todas las regiones del cuerpo. También la sensibilidad profunda incluye varias modalidades. Nos aporta conocimiento acerca de la posición de nuestros miembros unos con respecto a otros, acerca de las fuerzas que afectan a nuestros músculos y los movimientos que realizamos. Los receptores de la sensibilidad profunda no perciben los estímulos del entorno, sino los que se forman en nuestro propio cuerpo. Por ello también se denominan propioceptores.

Sensibilidad superficial

Puntos de tacto

Nuestra piel no es sensible en todos los puntos frente a los estímulos de la presión y el tacto. Los receptores están discretamente repartidos. Con un cepillo fino con el cual se recorre la piel encontraremos zonas en ésta en las que no se percibe ninguna sensación y otras que indican un tacto. Estos puntos de tacto no están repartidos de forma uniforme por el cuerpo. Son especialmente densos en la punta de la lengua y en las yemas

de los dedos, mientras que en la espalda, brazos y muslos son más escasos. También es distinto el umbral espacial de las diferencias. En la lengua se pueden distinguir dos puntas separadas solamente por 1 cm. En la espalda deben estar al menos a una distancia de 6 ó 7 cm. Se puede distinguir mejor los diferentes puntos de estímulo cuando las puntas no se apoyan al mismo tiempo, sino una tras otra. El umbral espacial sucesivo es la mitad o un cuarto del umbral espacial simultáneo.

Cualidades de la sensibilidad superficial

La sensibilidad superficial presenta varias cualidades: *la sensibilidad frente a la presión, el tacto y la vibración*. Estas cualidades no contribuyen por ellas solas al mundo del tacto. También las sensaciones de la sensibilidad profunda, como el movimiento de la mano y su posición, así como los cambios de postura de los dedos, se utilizan para el reconocimiento táctil. Un objeto se percibe mejor y más exactamente cuando es tocado activamente con los dedos y no tanto cuando sólo se permite que se roce los dedos relajados.

Los rendimientos de las percepciones táctiles son diferentes en cada persona. Los ciegos cuentan con unas extraordinarias capacidades en sus sentidos del tacto, p.ej. al leer los textos para ciegos con los dedos. Por el contrario, su capacidad para palpar disminuye debido al enfriamiento, la fatiga y la mala circulación.

Receptores

La sensibilidad superficial se ve mejorada por tres tipos diferentes de receptores (fig. 1.42):

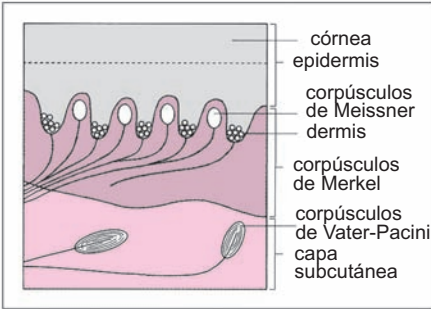


Fig. 1.42 Situación de los receptores de la sensibilidad superficial.

- Los *corpúsculos de Merkel* están situados en la capa más profunda de la epidermis. De forma proporcional al estímulo de presión envían impulsos hacia el sistema nervioso central. Sin embargo, la frecuencia de descarga disminuye cuando la presión es ejercida durante largo tiempo. De todas formas, no se adaptan por completo, por lo cual indican la duración del estímulo producido por la presión. Los corpúsculos de Merkel también se denominan *detectores de la intensidad*.
- Los *corpúsculos de Meissner* se sitúan en las papilas de la dermis. Son sensibles al cociente diferencial, es decir, sólo se activan cuando se produce un hundimiento de la piel. Perciben la velocidad de un estímulo, por lo cual se denominan *detectores de la velocidad*. Solamente pueden indicar la duración de un estímulo cuando la intensidad de éste se modifica constantemente. Si un estímulo es constante, permanecen mudos, pero a menudo responden también cuando el estímulo se interrumpe de forma repentina después de haber actuado constantemente durante algún tiempo. Como los corpúsculos de Meissner, también los receptores de los folículos capilares, que rodean el vello dentro de la piel, son detectores de la velocidad. Esta característica es fácil de comprobar. Si, p.ej., se cambia de posición con rapidez un pelo sobre el dorso de la mano, solamente se tendrá la sensación mientras dure el movimiento.
- Un tercer tipo de receptores son los *corpúsculos de Vater-Pacini*. Están situados en el tejido subcutáneo y solamente reaccionan cuando se modifica la velocidad de un estímulo de presión. En la mayor parte de los casos dan un único potencial de acción. En los cambios de presión la frecuencia de los potenciales de acción que emiten, su frecuencia de descarga, es proporcional a la frecuencia de la vibración. Los corpúsculos de Vater-Pacini son más sensibles cuando las frecuencias se sitúan entre los 150 y 200 Hz, es decir, en este ámbito de frecuencia las profundidades de presión necesarias son más pequeñas. Se sitúan alrededor de 1 μm .

Los tres tipos de receptores son células sensibles primarias, constituyen los extremos de los nervios aferentes. Con frecuencia están ramificados. Las estructuras adicionales conectivas cuidan de que los estímulos sean transmitidos adecuadamente.

Gracias al juego de conjunto de los tres tipos diferentes de receptores se componen las sensaciones de la sensibilidad superficial. Una presión constante, como la que genera la ropa cuando estamos quietos, solamente es indicada por los corpúsculos de Merkel. También ellos se adaptan cuando la sensación se desvanece lentamente. Los movimientos del cuerpo provocan estimulaciones de corta duración de otros receptores, que por ello nos dan una percepción breve de nuestra ropa. Los cambios de presión que se suceden constantemente a una frecuencia alta de 100 y 400 Hz se denominan *estímulos vibratorios*. De su percepción son responsables, en primer lugar, los corpúsculos de Vater-Pacini.

Como ya se ha mencionado al principio, nuestras percepciones se forman a partir de lo que palpamos, no solamente por la actividad de la sensibilidad superficial, sino mucho más por la sensibilidad profunda.

Sensibilidad profunda

Cualidades

Al igual que en la sensibilidad superficial, en la sensibilidad profunda se distinguen varias cualidades: se transmiten informaciones a través de la posición (estática), el movimiento y la fuerza (dinámica).

Posición: Podemos tener un conocimiento exacto de la posición de nuestras extremidades cuando cerramos los ojos. Esta sensación se adapta poco o nada. También cuando se mantiene una postura constante durante algún tiempo conocemos exactamente la posición de nuestras extremidades. Cuando se le pide a un sujeto que copie activamente una postura colocada pasivamente, los ángulos articulares pueden reproducirse con una exactitud de hasta 2 grados. La exactitud en la postura es mejor en las articulaciones proximales que en las distales, en el hombro que en los dedos.

Movimiento: En los desarrollos de movimientos estamos siempre informados sobre la velocidad de las partes del cuerpo movidas. Tampoco esta sensación se adapta. Los movimientos son percibidos con mayor exactitud en las articulaciones proximales que en las distales. Si la articulación del hombro se mueve desde su posición inicial 0,3 grados o a una velocidad inferior a 0,3 grados/s, no se percibe ningún movimiento. En la articulación metacarpofalángica, el umbral se sitúa entre 1 y 1,3 grados (para la desaxiación) y entre 12 y 13 grados/s para la velocidad del movimiento. La valoración de la velocidad del movimiento no es tan exacta, por lo que no son posibles los desarrollos de movimientos completamente simétricos, p.ej. con los brazos.

Fuerza: Percibimos la fuerza muscular que es necesaria para desarrollar movimientos, especialmente contra obstáculos, o sujetar pesos sin ayuda.

Esta sensación se adapta algo, lo cual puede explicar que cuando comprobamos varios pesos iguales, el último que se ha sopesado parece más ligero que los anteriores. El umbral para distinguir pesos depende de la cuantía de las fuerzas que deben comprobarse. En general estamos en disposición de reconocer un ámbito intermedio en cuanto a diferencias de peso de un 10%. El umbral disminuye fuertemente cuando las fuerzas son inferiores a 1 N o superiores a 50 N. Cuando las fuerzas son inferiores a 0,1 N se requiere el doble para percibir una diferencia notable. Con la práctica puede mejorarse considerablemente esta capacidad para diferenciar. Las capacidades aquí explicadas de la sensibilidad profunda no necesariamente indican los límites de su capacidad de rendimiento, ya que sus informaciones sirven, ante todo, para el control del desarrollo de movimientos, y no pueden ser accesibles a nuestra conciencia ni ser influenciados por nuestra voluntad. Su capacidad de rendimiento, por tanto, queda patente por la alta precisión y seguridad de los movimientos desarrollados que el ser humano puede realizar.

Receptores

Los receptores de la tensión y la extensión responsables de la sensibilidad profunda se encuentran en tendones, músculos y cápsulas articulares. Desde el punto de vista histológico se trata de varios tipos de receptores. Se distingue entre los tipos de Ruffini, Golgi y Pacini. En los músculos se encuentran los husos

musculares, que serán comentados en detalle en el capítulo sobre la motricidad, ya que junto a su función como receptores sensoriales también desempeñan un papel importante en la regulación del tono muscular.

Los receptores cuentan con distintos grados de sensibilidad. Hay algunos cuya actividad es proporcional a la posición de la articulación. Otros receptores indican la velocidad de un movimiento.

Percepción de la temperatura

Junto a las cualidades de la sensibilidad superficial, con nuestra piel también podemos percibir la temperatura. El verdadero estímulo lo constituye no tanto la temperatura del entorno como la temperatura de la piel en los termorreceptores mismos. Por consiguiente, siempre pasa un cierto tiempo desde que nos introducimos en agua caliente hasta que tenemos esa sensación. Para la percepción de la temperatura es igual si la piel se calienta desde el interior o desde el exterior. La notamos alta cuando después de un intenso esfuerzo físico estamos en un sitio frío.

Adaptación

El sentido de la temperatura se adapta mucho. La percepción del calor que se tiene al sumergirse en agua caliente desaparece al poco tiempo para dar paso a una percepción neutra. Esta capacidad de adaptación da lugar a valoraciones erróneas como, p.ej., en el *experimento de Weber con los tres cuencos*: cuando se introduce

la mano derecha en agua fría, la mano izquierda en agua caliente y después de un cierto tiempo ambas en agua templada, en la mano derecha adaptada al frío se siente calor, en la izquierda, por el contrario, frío. Cuando los cambios de temperatura son reducidos, el tiempo de adaptación es breve, se alarga con el aumento de diferencia de temperatura.

El tiempo de adaptación no debe igualarse al tiempo necesario para que se equilibre la temperatura de la piel. Cuando las diferencias son grandes, la igualación es mucho menor que la adaptación; para los cambios reducidos ocurre todo lo contrario.

La adaptación completa no se produce en todas las temperaturas. Después de que la mano se ha enfriado por debajo de los 20°C, la sensación de frío permanece inalterable, como ocurre con una sensación de calor a temperaturas superiores a los 40°C.

La adaptación del sentido de la temperatura depende también del ámbito de temperatura y de la importancia del cambio de temperatura, como también del tamaño de la zona de piel sometida a estudio.

La sensación de calor cuando la temperatura ha sobrepasado los 45°C no forma parte sólo de la termorrecepción. Probablemente también se ven afectados los receptores del dolor, algo que también podría ocurrir con los enfriamientos muy fuertes.

La termorrecepción está relacionada con la *sensación de bochorno* y de *frío*. En ambos casos se desencadenan

reflejos vegetativos que provocan un cambio en el sistema vegetativo: dilatación de los vasos y sudoración por una parte, contracción de los vasos y temblores musculares por otra.

Tal y como demuestran estos ejemplos, la termorrecepción no solamente es una modalidad sensorial que debe ampliar nuestro conocimiento del entorno, sino que también forma parte de la termorregulación. Los cambios de temperatura de la piel conllevan unas medidas de regulación de la temperatura que provocan una mayor pérdida de calor o más generación de calor y reducción de la irradiación de calor.

La función de la termorrecepción no se limita a indicar la temperatura de la piel y a hacer su aportación a la termorregulación, sino que desempeña un papel muy importante para percibir el mundo del tacto. Los metales, p.ej., se perciben más fríos por su mayor transmisión del calor que la madera o el plástico, por lo cual también se identifican como tales. La termorrecepción en la boca ayuda al sentido del gusto.

Receptores

Se diferencian dos tipos de receptores que participan en la termorrecepción. Los *receptores del frío* tienen su sensibilidad óptima en los 25°C, los receptores del calor alrededor de los 40°C. Los receptores del frío están más cerca de la superficie de la piel que los receptores del calor y ambos tipos tampoco están repartidos de forma uniforme. Los receptores del

frío pueden activarse también a 45°C. Ésta es la causa para la paradójica sensación de frío, p.ej., cuando se entra en un baño muy caliente.

Dolor

La función de la percepción del dolor consiste en informar a nuestra conciencia acerca de las lesiones y las posibilidades de lesión. Los estímulos del dolor se denominan *noxas*, que son los sustancias o los acontecimientos que dañan nuestros tejidos. Aunque los dolores pueden afectar de forma importante nuestra sensación de vivir, debemos reconocer que tienen una parte positiva, ya que son ellos los que anuncian una situación perjudicial y en muchos casos permiten su eliminación, sea apartándonos activamente de la noxa o por intervención médica.

Sin percepción del dolor un ser vivo sin sistema de alarma estaría expuesto a los peligros de la vida cotidiana: no evitaría las lesiones, no estaría avisado de los daños internos y no tomaría medidas para defenderse y recibir ayuda.

Puntos dolorosos

De igual forma que existen puntos de presión y temperatura muy definidos, se conocen también los puntos de dolor. Están ordenados con mayor densidad. Los dolores no solamente se perciben en la superficie de la piel, sino también en el interior del cuerpo. Sin embargo, también existen regiones en el cuerpo sin receptores del dolor, p.ej., el cerebro, los cartílagos, la parte compacta de los huesos.

Cualidades

También dentro de la modalidad dolor se puede distinguir diferentes cualidades. Se distingue entre el *dolor somático* y *dolor visceral*. Esta forma de dolor también se denomina *dolor intestinal*, con lo cual queda dicho en qué parte del cuerpo aparece. El dolor somático se clasifica en *dolor superficial*, que se produce en la piel, y el *dolor profundo*, que proviene de los músculos, huesos, articulaciones y tejido conectivo. Estas formas de dolor no solamente se diferencian en cuanto al lugar donde se producen, sino también en cuanto a la calidad de la percepción.

El *dolor superficial* tiene primero un carácter claro, el lugar del estímulo puede localizarse bien, desaparece con rapidez después. Con frecuencia, a este primer dolor sigue después de 0,5-1 s un *segundo dolor*, que es sordo y desaparece con lentitud. El segundo dolor no puede localizarse con tanta facilidad como el primero. Mientras que el primer dolor provoca una reacción de huida y defensa, el segundo dolor tiene un componente afectivo, está acompañado por la sensación de desagrado: también pueden aparecer reacciones vegetativas como sudores y náuseas.

Una mayor carga afectiva que el segundo dolor la tiene el *dolor profundo*, que provoca malestar y tiene un efecto depresivo. Los dolores profundos tienen un carácter sordo. Su lugar de origen es difícil de localizar y se irradia hacia su entorno. Forman parte de los dolores profundos, p.ej.,

las cefaleas, los dolores de espalda y los dolores ciáticos.

Mucho más sordo e indeterminado que el dolor profundo es el *dolor intestinal o visceral*. Suele estar acompañado de fuertes reacciones de malestar y sensaciones de enfermedad. Pero también dentro del dolor visceral se pueden diferenciar varias formas. Los cólicos se caracterizan por los dolores espasmódicos, que probablemente están provocados por fuertes contracciones de los órganos huecos, p.ej. cuando la musculatura vesical se contrae a causa de un cálculo. Además, se conocen otros dolores sordos que indican procesos crónicos.

En el tubo intestinal mismo no se pueden provocar dolores. Sin embargo, la raíz mesentérica es muy sensible a la tracción.

El sentido del dolor no se adapta, pues de lo contrario no cumpliría su función, alertar a la conciencia sobre lesiones. Sin embargo, se observa con frecuencia que la sensación de dolor desaparece repentinamente. Existen varias posibles explicaciones. Por una parte, es posible que el proceso que dañaba los tejidos se haya detenido realmente. Por otra parte, la sensación puede haber sido empujada fuera de la conciencia. Por tanto, la alegría y el éxito pueden hacer desaparecer temporalmente una sensación de dolor molesta, como el dolor de cabeza o de muelas.

Receptores

Los receptores del dolor son *terminaciones nerviosas libres* que se

encuentran en casi todos los tejidos. El estímulo adecuado consiste en una afectación del tejido. Las células liberan una sustancia que estimula las terminaciones nerviosas libres. Estas sustancias son, p.ej., acetilcolina, serotonina, histamina y bradicinina. Pero parece ser que también existen receptores que son sensibles frente a otras energías. Hay receptores del dolor que son mecanosensibles, otros son termosensibles. Estos receptores parecen contar con un umbral muy alto. Las sustancias que se forman en las inflamaciones por lesiones tisulares (bradicinina, serotonina) o en mayores cantidades (prostaglandina) sensibilizan a estos receptores. Los estímulos mecánicos que no provocan dolor en el tejido sano se perciben como muy dolorosos en el tejido inflamado. A estos receptores se les denomina por ello *receptores durmientes*.

Las terminaciones nerviosas libres forman parte del grupo de las fibras IV. Algunas fibras también son más gruesas y transmiten el estímulo a mayor velocidad, formando parte del grupo III. Estas fibras gruesas son responsables del primer dolor, mientras que a través de las fibras del grupo IV se transmite el segundo dolor sordo.

Proyección del dolor

Algunas particularidades de las vías del dolor dificultan la localización de éste. Si, p.ej., un nervio aferente que contiene fibras del dolor es estimulado por un golpe, aparecen sensaciones de dolor en la zona inervada por este nervio. El dolor es proyectado

hacia una zona en la cual no hay ninguna noxa. Un típico ejemplo de un “dolor proyectado” como éste son los dolores que aparecen en los discos intervertebrales. Los dolores proyectados también se denominan neuralgias.

Los nervios de dolor aferentes de los órganos internos y de la piel convergen con frecuencia en la misma célula del asta posterior, que representa a la célula origen de aquella situada en el tracto espinotalámico lateral del otro lado de la médula espinal. Las estimulaciones que recorren este tracto ya no pueden ser clasificadas según su lugar de procedencia. Los dolores que se generan en los órganos internos son transmitidos después a la piel en el dermatoma correspondiente (*head-zone*). Los más conocidos son seguramente los dolores en la cara interna del brazo izquierdo y en la mitad derecha del tórax por estenosis coronaria. Estos dolores se denominan “*dolores transmitentes*”. En muchos casos, los estímulos que llegan hasta la médula espinal no son suficientes para despolarizar la célula del asta cerebral hasta su umbral. Sin embargo, normalmente es suficiente con estímulos de dolor por debajo del umbral y generalmente percibidos como mínimos en el dermatoma correspondiente para desencadenar una intensa sensación de dolor. Se habla entonces de hiperalgesia.

Después de una amputación, el paciente suele tener dolores que proyecta hacia la extremidad ya inexis-

tente. Estos dolores se denominan *dolores fantasma*.

Percepción del dolor

Al igual que otras percepciones sensoriales, la percepción del dolor cuenta con un componente informativo, sensorial-discriminatorio acerca de la cualidad, la localización y la intensidad.

Las percepciones sensoriales no están marcadas exclusivamente por una pura recepción de la información, sino que también tienen un carácter emotivo y afectivo. En caso de dolor solamente se encuentra el componente negativo de las emociones. Produce desgana, afecta a nuestro estado general e inhibe los impulsos.

Los estímulos de dolor con frecuencia son transmitidos al sistema vegetativo y provocan reacciones vegetativas, como descenso de la presión sanguínea, náuseas y hasta vómitos, así como alteraciones circulatorias. Estas reacciones vegetativas afectan a su vez a la percepción de dolor e intensifican su carácter negativo. Algo similar pasa con las reacciones motoras desencadenadas de forma refleja, como los reflejos de huida y las contracturas musculares. Por el contrario, las posturas antálgicas, que son adoptadas para evitar dolores, pueden por su parte generar dolores, especialmente en músculos, tendones y articulaciones.

La forma en que una persona reacciona frente a un dolor depende también de la experiencia y el conocimiento sobre lo que indica el dolor.

Ello posiblemente depende de un proceso de aprendizaje que enseña a los seres vivos con el tiempo el significado del dolor y permite evitar las situaciones que generan dolor. Por ello, los ciervos criados sin dolor no muestran ningún tipo de reacción cuando se hieren la piel con las alambradas.

La ausencia de dolor orgánica, p.ej. por trastornos de las transmisiones del sistema nervioso central (p.ej. en caso de diabetes) da lugar a lesiones muy graves y reducción de la esperanza de vida.

1.5 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En el sistema nervioso central se sincronizan las funciones de los distintos órganos. El sistema nervioso

central procesa los estímulos internos o externos que detectan los receptores. Desde este sistema se emiten las órdenes a los efectores: músculos y glándulas.

El sistema nervioso central se divide en *médula espinal* y *cerebro*. Mientras que la médula espinal desempeña principalmente las funciones de conexión, el cerebro también es responsable de tareas superiores. Dentro del sistema nervioso central se distingue entre la sustancia gris y la blanca. En la sustancia gris predominan las células nerviosas, mientras que la sustancia blanca está formada por fibras nerviosas que conectan entre sí los diferentes segmentos del sistema nervioso central.

En el sistema nervioso central también hay partes que desempeñan sobre todo funciones de recepción, y

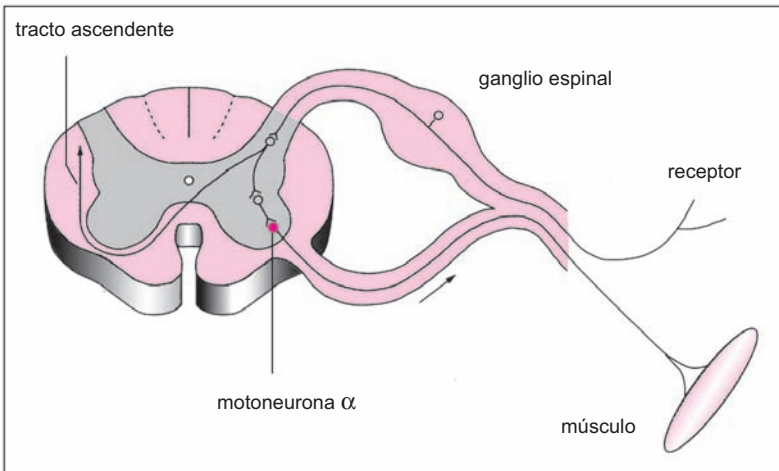


Fig. 1.43 Esquema de un arco reflejo. El reflejo es conectado varias veces en la médula espinal (polisinápticamente).

partes desde las cuales salen los impulsos hacia la periferia. La separación de estas partes no es tan clara como en el sistema nervioso central por las conexiones. Además, en el cerebro existen regiones que no permiten ser ordenadas dentro de la parte aferente o eferente. Estas regiones, como el lóbulo frontal, pueden ser el centro de rendimientos superiores.

• • • • **Reflejo**

El mecanismo funcional más sencillo es el reflejo, que es la respuesta más o menos determinante de los efectores frente a determinados estímulos. Por ello, estos reflejos se denominan también reflejos no condicionados. Se trata, p.ej., de la contracción de un músculo después de un estiramiento rápido, el movimiento de huida frente a los estímulos dolorosos, el estrechamiento de la pupila frente a la luz. El fundamento estructural del reflejo es el arco reflejo (fig. 1.43). Consiste en receptor y nervio aferente que conduce un estímulo hacia el centro. Allí, y a través de una o varias sinapsis, pasa hacia la porción eferente, por la cual el estímulo llega hasta el efector. La entrada aferente no queda limitada al arco reflejo, sino que la información proveniente de la periferia es llevada en la sustancia blanca hasta los segmentos superiores del cerebro, donde es procesada. Cuanto más alto sea el nivel desde el cual se conecta

desde el lado aferente hacia el lado eferente, menos segura es la respuesta eferente y mayor es la probabilidad de que los estímulos que se generan por sí mismos en el sistema nervioso central sin corrientes aferentes determinen las medidas efortoras (fig. 1.,44).

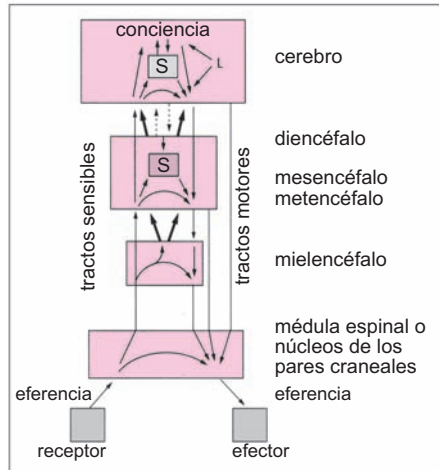


Fig. 1.44 Representación esquemática del funcionamiento del sistema nervioso central. S = almacén de información, L = sistema límbico. Las flechas gruesas representan el sistema aferente inespecífico; las flechas discontinuas representan los tractos de asociación entre distintas partes del cerebro.

También es posible una relativa determinación en las aferencias procedidas a niveles superiores en los denominados *reflejos condicionados*. En ellos, con un estímulo que provoca un reflejo indeterminado, se produce un segundo estímulo que no tiene nada

que ver con el reflejo. Este experimento se repite varias veces.

Después de muchas repeticiones el segundo estímulo es suficiente para dar lugar al mecanismo reflejo. El ejemplo clásico de este tipo de reflejo condicionado se muestra en el estómago del perro (Pavlov). La vista y, sobre todo, el olor de la comida fomentan la secreción de los jugos gástricos. Si la entrega de la comida se acompaña del sonido de un timbre, al poco tiempo el timbre es suficiente para estimular la secreción de jugos.

Las acciones se basan con frecuencia en la experiencia, es decir, en el contenido de nuestra memoria. En una situación concreta recordamos cómo hemos actuado en situaciones semejantes y llegamos a las conclusiones pertinentes. La posibilidad de la comparación, la necesaria abstracción y la deducción forman parte de la *inteligencia*, que está especialmente desarrollada en los seres humanos. Un rendimiento especialmente elevado del sistema nervioso central es el lenguaje. La conciencia, la psique y el carácter también están unidos al cerebro.

•••• Rendimientos superiores

Los reflejos condicionados pueden ser responsables de determinados rendimientos del sistema nervioso central, pero el ser humano también es capaz de realizar actos voluntarios producto de sus decisiones. Estas ac-

1.5.1 Médula espinal

(Ver también sistema sensorial específico y motricidad.)

La sustancia gris tiene una forma parecida a la de las alas de una

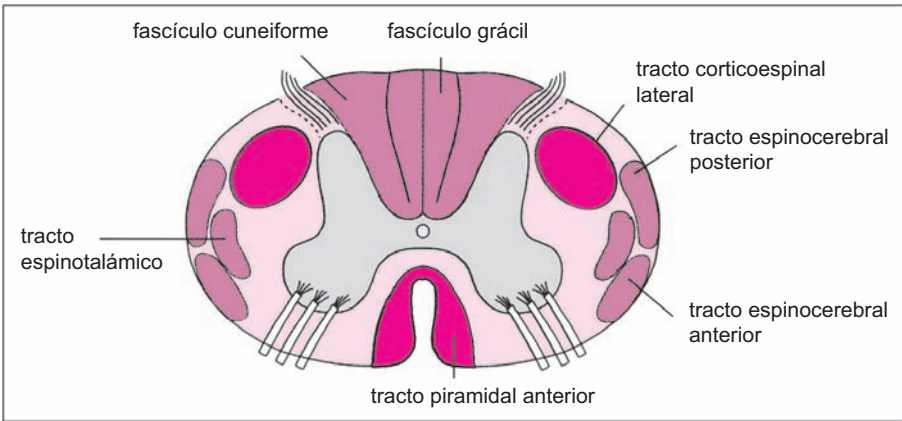


Fig. 1.45 Corte transversal de la médula espinal (de Voss y Herrlinger).

mariposa, rodeada por los sistemas de transmisión blancos, que unen la médula espinal y el cerebro (fig. 1.45).

Los nervios aferentes penetran a través del *bulbo raquídeo* en la médula espinal, los nervios eferentes abandonan la médula espinal a través de la *raíz anterior (regla de Bell-Magendie)*. De acuerdo con ello, también la sustancia gris está distribuida en la blanca. En general, las vías que suben hacia el cerebro son dorsales, las vías que descienden hacia la médula espinal ventrales. Las células motoras eferentes se encuentran en la sustancia gris del lóbulo anterior, las células originarias de la II neurona sensible en el lóbulo posterior. Los lóbulos laterales contienen células originarias de los nervios simpáticos.

• • • División por segmentos

La médula espinal está dividida por segmentos (metamería). Del conducto vertebral sale entre las vértebras un par de nervios a derecha e izquierda del nervio espinal. En total en la persona existen 31 pares de este tipo. A cada par le corresponde un nivel transversal de la médula espinal que se denomina segmento. La médula espinal está dividida en 8 segmentos cervicales (C1-8), 12 segmentos torácicos o dorsales (D1-12), 5 segmentos lumbares (L1-5) y 5 sacros (S1-5), a los cuales se añade un segmento rudimentario en el cóccix.

El número de segmentos se corresponde con el número de vértebras excepto en el caso del cuello. La dife-

rencia entre los 8 segmentos cervicales y las 7 vértebras cervicales es debido a que el primer par de nervios espinales abandona el conducto vertebral entre la cabeza y el atlas, pero el par de nervios espinales que sale entre la 7^a vértebra cervical y la 1^a vértebra torácica también es considerado nervio cervical.

Cada par de nervios espinales inerva una determinada zona de la piel, determinados músculos y órganos. En las zonas cutáneas puede reconocerse muy bien la división por segmentos (fig. 1.46). La división por segmentos de los músculos y los órganos internos está difuminada por las particularidades del desarrollo individual. Por tanto, los músculos se componen con frecuencia de unidades motoras que corresponden a segmentos diferentes. Durante el desarrollo embrionario, el corazón efectúa un descenso, su inervación por parte de los nervios cervicales inferiores y los torácicos superiores no se corresponde ya con su situación anatómica (ver *head-zones*).

Todos los nervios que penetran en la raíz posterior tienen partes colaterales en el segmento que actúan sobre las motoneuronas α a través de un número mayor o menor de neuronas de conexión. Estas conexiones constituyen, entre otras cosas, la base de los reflejos, ya que no se limitan a los sistemas somáticos, sino que también existen cambios de conexiones con fibras efectoras vegetativas; sobre la vía del reflejo es posible influir sobre determinados órganos internos, especialmente

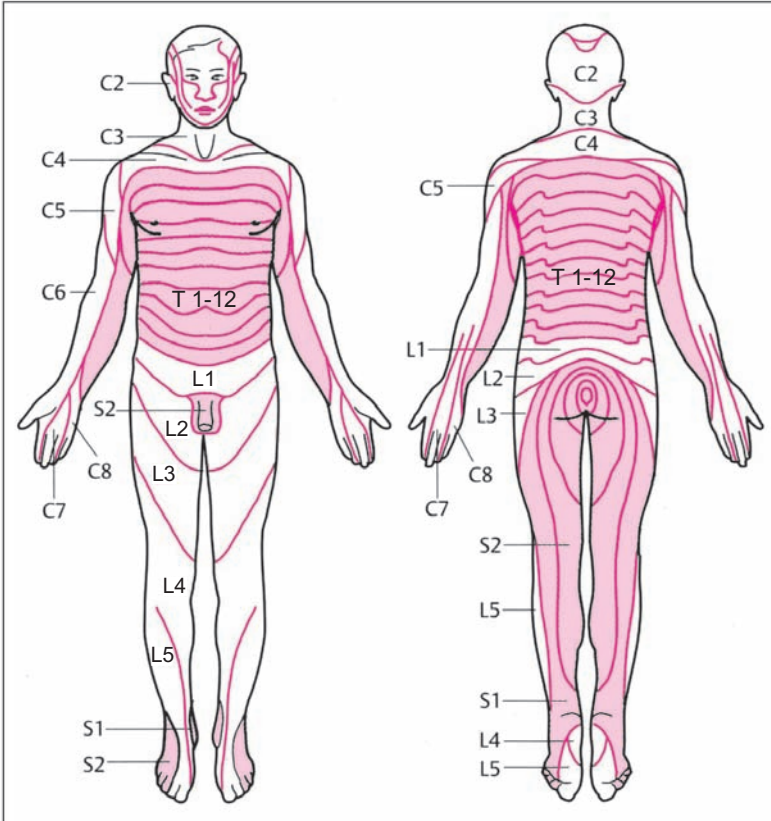


Fig. 1.46 La estructuración segmentaria de la piel. C = segmentos cervicales, T = segmentos torácicos o dorsales, L = segmentos lumbares, S = segmentos sacros (de Lullies).

la circulación sanguínea (los detalles sobre reflejos se encuentran en el capítulo sobre motricidad y sistema nervioso vegetativo).

La inervación parasimpática no entra dentro del ámbito de la inervación segmentaria. La mayor parte de los órganos internos son inervados de forma parasimpática por el nervio vago. Sólo hay algunos nervios cere-

brales (n. oculomotor, n. trigémino, n. facial, n. glosofaríngeo) y algunos nervios sacros que contengan fibras parasimpáticas. Los nervios sacros inervan parasimpáticamente el intestino grueso en la parte distal del punto de Cannon-Böhm, en la unión con el tercio izquierdo del colon transversal, la vejiga y los órganos sexuales internos y externos.

• • • Sistemas de vías

Vías ascendentes

El nervio periférico aferente constituye una prolongación de la célula de ganglio espinal situada en la raíz posterior. Las prolongaciones que se dirigen hacia el centro pueden clasificarse en dos grupos. Las prolongaciones del primer grupo forman sinapsis con las células del lóbulo posterior en el segmento de entrada en un segmento superior. Las neuritas de las células del lóbulo posterior se cruzan hacia el otro lado y ascienden en el sistema de haces anteriores en forma de tracto espinotalámico. Una parte de estas fibras cambia de conexión varias veces en su camino hacia el tálamo. Las fibras que ya se cruzan en el segmento de entrada conducen sobre todo estímulos del sentido del dolor y la temperatura (fig. 1.47).

El segundo grupo de prolongaciones que se dirigen hacia el centro, que transmiten principalmente estímulos de los receptores de la presión y el tacto, ascienden en el lado de entrada en el sistema de haces posteriores. Son conectadas a la neurona II en el bulbo. La neurona II se cruza en el lazo medial hacia el otro lado y también llega al tálamo.

Las fibras de los husos articulares y musculares se conectan con la neurona II justo después de su entrada en la médula espinal. Una parte de los axones de la neurona permanece ipsolateral y llega en el

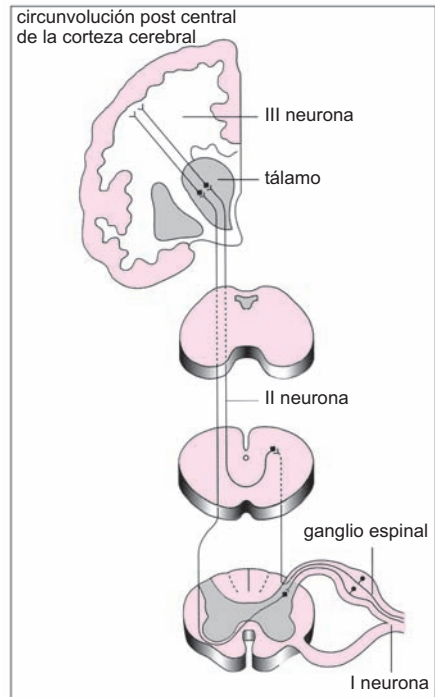


Fig. 1.47 Tractos ascendentes, como ejemplo los tractos de dolor y temperatura. Debe tenerse en cuenta que la conexión con la 2ª neurona no sólo se produce en el segmento de entrada (de Caspers).

sistema de haces lateral del cerebelo en forma de tracto espinocerebral posterior (fascículo de Flechsig) hasta el cerebelo.

Una segunda parte cruza hacia el otro lado en el segmento y se extiende como tracto espinocerebral anterior (fascículo de Gowers) también hacia el cerebelo.

Vías descendentes

Unen partes del cerebro con la médula espinal y desempeñan sobre todo tareas motoras.

El tracto corticoespinal (vía piramidal) que se origina en la corteza cerebral cruza en un 80-90% dentro de las pirámides del bulbo raquídeo hacia el otro lado y se extiende como tracto corticoespinal lateral hacia la médula espinal, donde las fibras forman sinapsis con las motoneuronas en el asta anterior de forma directa o a través de neuronas intermedias.

El 10-20% de las fibras piramidales que no se cruzan se extienden hacia abajo en forma de tracto corticoespinal anterior.

Además de la vía piramidal, desde otros centros motores del cerebro descienden otras vías hacia la médula espinal: el tracto rubroespinal, el tracto reticuloespinal, el tracto vestibuloespinal, el tracto tectoespinal y el tracto olivoespinal.

•••• Trastornos de la función de la médula espinal

El conocimiento de la estructura segmentaria del sistema nervioso y de las características de la inervación de la periferia facilita el diagnóstico de las afecciones neurológicas. La ausencia de un nervio periférico tiene como consecuencia la parálisis de un músculo o de un grupo de músculos, un proceso limitado a un área motora de un segmento medular da lugar a una paresia, ya que no todas las unidades motoras de un músculo están afectadas.

En el caso de una destrucción unilateral de la médula espinal se producen los característicos trastornos de la motricidad y la sensibilidad, cuya distribución evidencia la localización de los trastornos en la médula espinal. Las zonas cutáneas y musculares correspondientes a los segmentos situados por encima del punto de la médula espinal destruido no muestran signos de trastorno. En las regiones distales, la motricidad voluntaria del lado del trastorno desaparece, ya que la vía piramidal cruza en su mayor parte por dentro del bulbo raquídeo. La sensibilidad frente al dolor y la temperatura desaparece en el lado contrario, pues las fibras responsables de ella pasan al otro lado en el segmento de entrada y desde allí se extienden hacia arriba. La sensibilidad profunda, cuyas fibras se cruzan muy arriba, se pierde en el lado afectado. A la altura del segmento afectado aparecen ipsolateralmente trastornos de todas las modalidades de sensibilidad, en el lado contrario, hipersensibilidades (hemiplejía de Brown-Séquard) (fig. 1.48).

1.5.2 Ideas generales sobre la estructura y función del cerebro

Desde el punto de vista anatómico, el cerebro puede dividirse en cinco zonas. El bulbo raquídeo está justo encima de la médula espinal. Las partes principales del lóbulo posterior siguiente son el puente y el cerebelo.

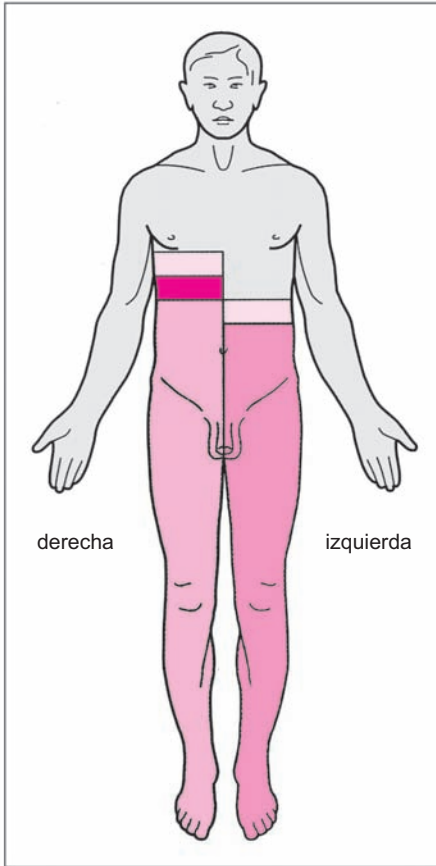


Fig. 1.48 Representación esquemática de los síntomas de una lesión de la mitad derecha a la altura de D7, D8.

- Todas las modalidades de sensación han desaparecido, ya que las raíces posteriores en el segmento lesionado están destruidas.
- Zonas hiperestésicas.
- Pérdida de la sensación de dolor y temperatura.
- Parálisis motora, pérdida de la sensibilidad profunda. Disminución a ambos lados de la sensación de presión y tacto (de Caspers).

El mesencéfalo situado a continuación conecta con el diencefalo, del que forman parte el tálamo, el hipotálamo y el globo pálido. La mayor parte del cerebro la constituye el encéfalo, que con sus dos hemisferios ocupa la mayor parte del sitio y controla las funciones de las partes restantes. En todo el cerebro se puede distinguir entre la sustancia gris y la blanca. En la sustancia gris predominan los cuerpos celulares, con frecuencia están reunidos en determinados puntos, que se denominan núcleos. En la sustancia blanca dominan los sistemas de transmisión. Las vías descendentes llevan informaciones hacia la médula espinal, los sistemas ascendentes transmiten impulsos desde la médula espinal hacia el cerebro.

Algunas zonas nucleares del cerebro corresponden a determinadas zonas muy concretas del cuerpo. Se dice que el área del cuerpo está proyectada sobre el segmento cerebral o núcleo correspondiente. Se distingue entre zonas de proyección sensoriales y motoras. Los detalles sobre su situación y función se recogen en los capítulos sobre motricidad y sistema sensorial específico. Además de ello, existe un gran número de vías de conexión entre los distintos segmentos nucleares.

En general, los órganos del lado derecho del cuerpo se proyectan hacia el hemisferio izquierdo del cerebro y viceversa. Los dos hemisferios están conectados entre sí. En el ámbito del encéfalo, las vías de conexión se denominan sistemas de comisuras.

• • • Bulbo raquídeo

Formación reticular

En el bulbo raquídeo y en las partes que se conectan hacia arriba del puente y el mesencéfalo, las células nerviosas están ordenadas en forma de red, lo cual se denomina formación reticular. En esta estructura existen zonas nucleares muy densas para funciones especiales.

Los centros vegetativos importantes son el centro de la respiración, el de la circulación sanguínea y los centros que controlan la actividad del tracto digestivo. Hay un centro de la deglución, de la defecación y del vómito. El trabajo de estos centros se desarrolla en común, de forma que coordinan un campo muy delimitado dentro de la gran variedad de ámbitos funcionales vegetativos.

En el bulbo raquídeo se encuentran importantes puntos de conexión del sistema motor. En este sentido hay que mencionar los núcleos del sentido del equilibrio.

Pero también la vía de la audición pasa por el bulbo raquídeo. La estrecha vecindad de los núcleos vegetativos, motores y sensoriales permite que estas funciones se adapten unas a otras. Desde la oliva, p.ej., se realiza la rotación de la cabeza frente a los estímulos acústicos a través del tracto olivoespinal. En el centro de la defecación se sincroniza la actividad intestinal y las contracciones de los músculos esqueléticos, p.ej. para la postura típica. El centro de la deglución coordina el desarrollo de las con-

tracciones de todo un grupo de músculos esqueléticos.

Las zonas nucleares del bulbo raquídeo conectan sobre todo los reflejos desde la vía aferente hacia la eferente. A diferencia del arco reflejo cerrado a nivel de la médula espinal, la respuesta de las conexiones medulares no suele estar limitada a zonas más pequeñas del cuerpo, sino que comprende ámbitos mayores. De esta forma, en el segmento de la médula espinal se puede ajustar de forma refleja la anchura de los vasos de un dermatoma frente a los estímulos periféricos correspondientes. La estimulación de los barorreceptores, por el contrario, da lugar a un cambio de la resistencia que afecta a todo el cuerpo después de conectarse con el bulbo raquídeo.

Sistema activador reticular ascendente

La formación reticular del bulbo raquídeo, pero también el puente y el mesencéfalo, reciben informaciones de todos los sistemas sensoriales. Desde ellos ascienden vías a través del tálamo hacia la corteza cerebral, que se diferencia de las vías sensoriales específicas por ser un *sistema de proyección inespecífico*. Ellas activan las partes superiores del sistema nervioso central, contribuyen de forma determinante a la situación de la conciencia y se denominan sistema activador reticular ascendente (SARA). Su desconexión reduce la actividad general, aunque los canales sensoriales específicos no se ven afectados. Este sistema tiene una determinada

importancia en el ritmo sueño-vigilia. El centro que nos despierta nos pone en situación de poder despertar inmediatamente cuando se producen determinados estímulos, aunque su intensidad sea más baja que el flujo general de estímulos.

El ejemplo más conocido es la madre que se despierta cuando llora su bebé tras haber pasado por alto otros altos niveles de ruido.

• • • • Metencéfalo

El metencéfalo está estrechamente conectado al bulbo raquídeo. También es recorrido por la formación reticular. En el puente (protuberancia) se encuentran centros vegetativos, p.ej., para la respiración. Además de ello, en el metencéfalo se encuentran los núcleos de los pares craneales V-VII. A través del puente se extienden los pedúnculos del cerebelo, que unen el cerebelo con el encéfalo, el puente y los núcleos de los fascículos posteriores del bulbo raquídeo. El *cerebelo* es una parte importante del sistema motor y es comentado en mayor detalle en el capítulo “motricidad”. Los núcleos del rafe y el locus caeruleus probablemente desempeñen un papel importante en la regulación del *ritmo sueño-vigilia*.

• • • • Mesencéfalo

La parte más pequeña del cerebro es el mesencéfalo. Está recorrido por la vía piramidal, las circunvoluciones lateral y medial, y por otras

vías de conexión entre segmentos superiores e inferiores del cerebro. Como núcleos propios se encuentran, entre otros, el núcleo rojo y el negro en la calota del mesencéfalo, que son importantes para la motricidad.

Numerosas vías conducen hacia el *núcleo rojo*, el cual contiene impulsos del cerebelo, de los núcleos del sentido del equilibrio, del encéfalo y el diencefalo. Desde ellos parten vías hacia puntos de conexión tan importantes como la oliva o la formación reticular de la médula espinal. El *núcleo negro* desempeña una función básica en la regulación del tono muscular. Inhibe las porciones de apertura del pálido, siendo también muy importante para la activación de las motoneuronas γ .

En el mesencéfalo también se encuentra la *zona nuclear de los movimientos respiratorios* (sin embargo, el núcleo del n. abductor del par craneal VII se sitúa en el metencéfalo). Los movimientos de los ojos deben estar bien sincronizados con los movimientos de la cabeza y las percepciones ópticas. Para ello, las informaciones provenientes de los núcleos vestibulares son transmitidas hacia la zona nuclear (ver nistagmo). La vía visual se extiende desde el cuerpo geniculado lateral del tálamo hasta la lámina techo del mesencéfalo. Las fibras que unen la lámina del techo con los núcleos de los músculos del ojo se extienden en el fascículo longitudinal medial.

En la zona nuclear del oculomotor se sitúa el *núcleo parasimpático de*

la motricidad de la pupila, el núcleo de Westphal-Edinger. A él llegan las informaciones acerca de los estímulos luminosos que alcanzan el mesencéfalo, donde son transformados en órdenes. La iluminación del ojo estrecha la pupila. La reacción está consensuada, es decir, la estimulación de un ojo hace que la pupila del otro reaccione.

La reacción de las pupilas y el movimiento de los ojos también están al servicio de la percepción óptica. Para mirar de cerca, los ejes de los ojos deben converger, las pupilas tienen que reducirse. Para ello las órdenes llegan al centro oculomotor del córtex visual.

Desde los folículos inferiores de la lámina del techo se extienden fibras del conducto auditivo. Ello permite hacer movimientos rápidos con los ojos cuando se producen estímulos auditivos.

• • • Diencéfalo

En el diencéfalo dominan el tálamo y el hipotálamo. En el tálamo se pueden distinguir diferentes tipos de núcleos. Los núcleos sensoriales específicos conectan generalmente la neurona sensible II con la III, lo cual provoca estímulos en el córtex. La vía óptica se extiende a través del cuerpo geniculado lateral, la vía auditiva a través del cuerpo geniculado medial. Las fibras de la somatosensibilidad son conectadas en los núcleos ventrales. Los núcleos anteriores forman parte del sentido del olfato. Otros núcleos son partes del sistema inespecífico as-

cedente. Los núcleos vegetativos están en contacto con el hipotálamo. Los núcleos motores del tálamo ayudan en la regulación del tono muscular. Entre el encéfalo y el tálamo existe una conexión estrecha en los sistemas de asociación. Estos sistemas están al servicio de los máximos rendimientos del sistema nervioso central. En ellos se armonizan las percepciones y las sensaciones de los distintos sistemas específicos. Participan en la memoria. Los desarrollos de las actividades motoras son determinados en estos sistemas de asociación.

EL hipotálamo es la mayor central de conexión del sistema vegetativo. Al contrario de lo que ocurre con el bulbo raquídeo, desde el cual se dirigen distintas funciones como la respiración y la circulación, el hipotálamo integra las funciones individuales tomando medidas complejas y generales que con frecuencia incluyen acciones somáticas. Desde el hipotálamo se controla la sensación de hambre. La estimulación de determinadas partes desencadena el instinto voraz, la estimulación de otras inhibe este instinto. El hipotálamo participa cuando la respiración y la circulación sanguínea son adecuadas al rendimiento externo. Tiene una importancia especial con respecto a los niveles de glucosa, de agua, la regulación osmótica y la regulación de la temperatura. No solamente conecta importantes círculos desde la vía aferente a la eferente, sino que dispone de receptores propios, p.ej., para la presión osmótica, la concen-

tración de glucosa y la temperatura corporal.

El hipotálamo tiene varias posibilidades de tomar medidas efectoras. En el ámbito nervioso, sus órdenes son transmitidas principalmente a través de los centros subordinados del bulbo raquídeo. Sin embargo, el hipotálamo también es superior al *sistema endocrino*. Las hormonas adiuretina y oxitocina son producidas por él mismo, enviándolas hacia el lóbulo posterior de la hipófisis a través del tracto hipotalamohipofisario. Para el control de la secreción de hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis, el hipotálamo produce los denominados “releasing factors”, o factores de liberación. La producción de estos factores es controlada por las hormonas efectoras. Por ello, p.ej., la tiroxina inhibe la producción del *releasing factor* que estimula el lóbulo anterior de la hipófisis a producir hormona estimulante de la tiroides (TSH). El resultado es menos TSH y, por tanto, una menor secreción de tiroxina por la tiroides.

• • • • Cerebro

En los seres humanos, el telencéfalo o cerebro es la parte más desarrollada del encéfalo. Ocupa la mayor parte del espacio y también domina desde el punto de vista funcional las demás partes del encéfalo. La función del cerebro consiste en garantizar que también las demás partes del sistema nervioso central funcionen correctamente. Estas partes

descargan el cerebro en amplios aspectos, especialmente en los referentes a reflejos y almacenamiento de informaciones. Por tanto, sería muy superficial hablar por separado de los rendimientos del cerebro.

El cerebro está formado por *hemisferios* y sus conexiones. La parte básica del telencéfalo constituye el último segmento del tronco cerebral. Está constituido por el cerebro olfatorio y la ínsula. El *cerebro olfatorio*, del que forman parte el bulbo olfatorio, el tracto olfatorio, el trigono olfatorio y el área olfatoria, en los seres humanos no está tan desarrollado como en otros mamíferos, en los cuales el sentido del olfato es mucho más capaz.

El desarrollo del cerebro a partir del cerebro olfatorio es la razón por la cual el tracto olfatorio no se extiende por el tálamo.

Sistemas de conexión

Desde el punto de vista anatómico, en la sustancia blanca se distinguen las fibras de proyección, las fibras de asociación y las fibras de las comisuras. Las fibras de proyección unen la sustancia gris de los hemisferios con segmentos del cerebro situados en la parte caudal y con la médula espinal. Existen fibras ascendentes y descendentes. Las zonas de origen de los tractos de proyección descendentes y las zonas a las que se dirigen de los tractos ascendentes en los hemisferios se denominan campos de proyección.

Los sistemas de asociación unen los distintos campos de la sustancia gris en el mismo hemisferio.

Las comisuras constituyen las uniones entre los dos hemisferios.

Campos de proyección

Los campos de proyección de la corteza cerebral son la estación final de las vías sensoriales, es decir, de ellas nacen las vías motoras,

Estos campos de proyección se denominan campos de proyección primarios. Si son destruidos por completo se pierde la correspondiente modalidad sensorial o motricidad voluntaria. Sin embargo, existen determinadas limitaciones. La pérdida unilateral de la circunvolución de Heschl en el lóbulo frontal, el campo de proyección primario del tracto auditivo, solamente aumenta la intensidad umbral en

ambos oídos. La causa de ello es que entre los tractos auditivos de ambos lados existen muchas uniones. También cuando se produce la destrucción de la corteza visual, el campo visual central se conserva, ya que los canales que provienen de la fovea central terminan en la corteza occipital de ambos hemisferios.

Los campos de proyección pueden probarse en los animales o las personas durante una operación de cabeza o mediante una medición de la irrigación cerebral con el cráneo intacto. En este procedimiento se inyecta gas radiactivo en la arteria carótida, se estimula el órgano sensorial y se mide la concentración de isótopos radiactivos sobre las áreas cerebrales.

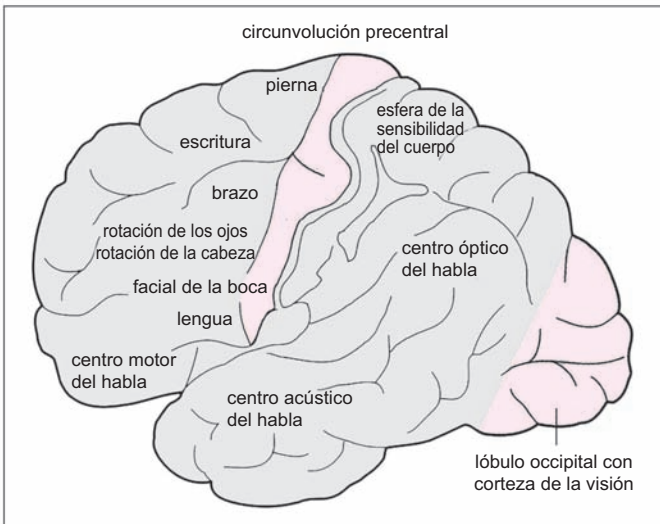


Fig. 1.49 Visión general de la corteza cerebral con indicación de la localización de algunas funciones.

La situación de los campos de proyección se muestra en la fig. 1.49. Los campos de proyección primarios son ordenados según campos secundarios, terciarios y cuartanarios. Sirven para procesar las estimulaciones sensoriales convirtiéndolas en percepciones. Cuanto más alto sea el número de orden de los campos de proyección, menos específicos son. Allí también se pueden detectar estímulos que provienen de otros tractos sensoriales. Probablemente, en estos campos de proyección subordinados se produce la comparación de las sensaciones de las diferentes modalidades sensoriales. Por ello, p.ej. se pueden relacionar percepciones ópticas con estímulos táctiles.

La desconexión de estos campos de proyección conectados entre sí provoca unos trastornos característicos. Estos trastornos en el sistema óptico se denominan agnopsia óptica. El paciente ve, pero no está en condiciones de percibir el objeto como tal. Solamente es reconocido cuando los dedos lo tocan.

Trastornos similares se han descrito también para otros sistemas sensoriales.

Memoria

No se sabe exactamente cuál es la razón fisiológica de la capacidad para la memoria y dónde está localizada. Desde el punto de vista funcional se distinguen varias formas de memoria. Se denomina *memoria sensorial* a la capacidad de recordar percepciones sensoriales durante un espacio de tiempo muy breve. Sin embargo, to-

avía no se ha dado el paso hacia el reconocimiento, la percepción. Si durante 50 ms se nos muestra una serie de letras, algunas marcadas con puntos, seremos capaces de recordar justo después el 75% de las partes de las letras marcadas. Durante los siguientes 200 ms, el número de letras reconocidas se reduce hasta el 30% aproximadamente. Sin embargo, éstas podremos recordarlas durante más tiempo. Las impresiones sensoriales, por tanto, se producen por varias vías. Una parte de la información que recibimos parece olvidarse inmediatamente, la otra parte es almacenada brevemente en la memoria sensorial. De ella solamente la parte más pequeña de los almacenes es transmitida a la percepción consciente, la *memoria primaria*. Este paso suele ir acompañado de una *verbalización*. Podemos nombrar el objeto visto por su nombre. Esta memoria primaria o breve guarda durante varios segundos las informaciones en el orden cronológico en el que se han recibido. Las nuevas informaciones desplazan a las anteriores. Sin embargo, podemos recuperar las informaciones con mucha rapidez y tomar conciencia de ellas.

También los contenidos de la memoria primaria son desplazados en gran parte de la memoria. Otra parte de la información es guardada en los depósitos permanentes de la *memoria secundaria o memoria de larga duración*. Pero también aquí se pierde, al parecer, información con el tiempo, probablemente porque lo almacenado antes o después puede modificar la or-

ganización del almacenamiento. Al contrario de lo que ocurre con la memoria primaria, la memoria secundaria ya no dispone la información de acuerdo con el orden cronológico, sino según la importancia que el acontecimiento tiene para el individuo. En la memoria secundaria, los contenidos se almacenan y recuperan de forma verbalizada. La recuperación de la memoria secundaria tarda más tiempo que en el caso de la memoria primaria. Se puede practicar tanto el almacenamiento como la recuperación del contenido de la memoria secundaria.

Además de la vía de la verbalización como acceso a la memoria, también hay otras formas, p.ej. a través de las asociaciones con las impresiones sensoriales primarias o previas. Una persona adulta, p.ej., puede recordar situaciones especiales a través de los olores, sin que sea capaz de expresarlo con palabras.

Los acontecimientos y las capacidades que descansan hace tiempo en la memoria están allí más a salvo de las interferencias que los contenidos recibidos hace poco tiempo. Cuando se sufre una conmoción cerebral, p.ej., el paciente pierde el recuerdo de los acontecimientos más recientes, pero puede acordarse muy bien de lo que ocurrió en el pasado. Esta amnesia retrógrada se observa con frecuencia en los casos de accidente de tráfico. El accidentado no recuerda los hechos que sucedieron justo antes del accidente.

Una clasificación de la memoria en memoria reciente y antigua sería

adecuada, p.ej., en relación con la velocidad del olvido, especialmente en las personas mayores. Éstas tienen grandes dificultades para recordar los acontecimientos nuevos, también el aprendizaje de lenguas extranjeras es más difícil, pero pueden recordar sin problemas aquello que lleva tiempo en la memoria.

Conciencia

Otra capacidad importante del cerebro es la conciencia. Lo que realmente describe esta palabra puede entenderse observándose uno mismo. Los cambios de conciencia más importantes se producen al pasar del sueño a la vigilia. De la observación de nosotros mismos podemos deducir algunas de las condiciones que la conciencia debe cumplir en mayor o menor medida:

- Tenemos conocimiento de nuestra propia existencia individual (auto-reconocimiento).
- Entendemos la existencia de otros individuos.
- Podemos estar atentos y dirigir nuestra atención de forma voluntaria hacia objetos diferentes.
- Tenemos una sensación del paso del tiempo.
- Somos creativos, es decir, podemos crear nuevas ideas y objetos. Podemos planificar acciones.
- Estamos en condiciones para la abstracción, es decir, a determinados objetos les adjudicamos símbolos.
- Somos responsables de nuestros actos.

Todavía se desconoce dónde se localiza la conciencia en el cerebro exactamente. Un papel importante para nosotros lo desempeña el sistema activador reticular ascendente, que proviene del bulbo raquídeo y en el cual se almacenan informaciones de todos los canales sensoriales. Ya que para nuestra idea de conciencia el lenguaje es muy importante, debemos reconocer el gran significado de los centros del habla localizados en el hemisferio izquierdo. Sin embargo, éstos sólo desempeñan una función parcial, otros segmentos del cerebro tienen que colaborar. Durante la planificación de una acción de movimiento, antes de que éste se lleve a cabo, el cerebro es recorrido por débiles oscilaciones de tensión eléctrica, los denominados potenciales de disponibilidad. Ello demuestra que en el acto consciente de la planificación participan amplias zonas del cerebro.

Ritmo sueño-vigilia

Otra capacidad muy importante del cerebro es el sueño, que no solamente es la manifestación del cansancio. El ritmo sueño-vigilia es un rasgo característico de la mayor parte de los seres vivos. Normalmente, el ritmo está relacionado con el paso del tiempo normal y la alternancia de día y noche. Sin embargo, si se aísla a una persona de su entorno natural y se le niega toda información sobre el tiempo, desarrollará su propio ritmo con una duración de los períodos de unas 25 horas. Se habla por ello de una *periodicidad circadiana* (que se corresponde aproximadamente con un día).

Los períodos de actividad y descanso se pueden desplazar en cuanto a su fase. Un repentino cambio de la situación de la fase se observa en los vuelos en dirección este u oeste. Entre Hamburgo y Chicago existe una diferencia horaria de 7 horas. Si se despega de Hamburgo a las 12 horas del mediodía en Chicago son las 5 de la mañana. Con una duración de vuelo de 8 horas, al aterrizar en Chicago para el reloj interior son las 8 de la tarde, la fase de actividad ha terminado. Sin embargo, el horario local indica las 13 horas. Es decir, el organismo, sobre todo el sistema vegetativo, debe adaptarse primero a este cambio horario.

Sobre todo los trabajadores nocturnos sufren los cambios de ritmo. Como consecuencia de sus contactos sociales y las fases de oscuridad y claridad no pueden cambiar sus períodos diarios, pero en los horarios de descanso natural deben estar activos, lo que les supone una carga adicional.

Sistema límbico

En el cerebro también hay zonas que controlan menos las reacciones conscientes que las del sistema vegetativo. Estas zonas suelen denominarse en fisiología sistema límbico, ya que rodean el cerebro como un aro (limbus). Forman parte del mismo el cíngulo, los cuerpos amígdalinos y el hipocampo. Pero también otras partes de los segmentos cerebrales se consideran integrantes del sistema límbico, como los cuerpos mamilares y los núcleos anteriores del tálamo. El sistema límbico está íntimamente re-

lacionado con el centro olfatorio, pero hay muchos tractos aferentes y eferentes que conectan con otras zonas del cerebro. Las conexiones más desarrolladas son las que conectan con el hipotálamo. Ello demuestra la importancia del sistema límbico para la regulación vegetativa. Desde aquí no se ponen en funcionamiento diferentes procesos funcionales, algo que ocurre en el bulbo raquídeo y el hipotálamo, sino que el sistema límbico controla el sistema vegetativo y establece la conexión con el sistema somático. El sistema límbico contribuye de forma decisiva a los rasgos afectivos de nuestro comportamiento: desencadena reacciones emocionales como la ira, el miedo y el terror. También controla el comportamiento instintivo y aquellas acciones instintivas que son necesarias tanto para la conservación del individuo como de la especie. El sistema límbico influye al parecer sobre la alimentación de los animales con la elección de la comida adecuada, lo cual también se deduce de su estrecha relación con el centro olfatorio; por el contrario, esta conexión puede ser la responsable de la fuerte carga afectiva que tienen los estímulos olorosos. El sistema límbico desempeña un papel fundamental en el comportamiento sexual, como la búsqueda y elección de pareja, pero también en el cuidado de la descendencia.

Electroencefalograma (EEG)

La actividad del cerebro está relacionada con los cambios de tensión

eléctrica que pueden ser recogidos desde la superficie de la cabeza con unos aparatos de registro muy sensibles. Determinadas situaciones funcionales del cerebro pueden asociarse a ondas de tensión de diversas frecuencias. Si en una persona despierta se registran las oscilaciones de tensión en la nuca, se observarán cambios de la frecuencia de las oscilaciones cuando parpadea. Cuando se cierran los ojos aparece el ritmo α , que presenta una frecuencia de 8-13 Hz (oscilaciones por segundo). La apertura de los ojos está relacionada con una reducción de la amplitud (las amplitudes se miden en microvoltios) y un aumento de la frecuencia. Se recogen ondas β cuya frecuencia es 12-30 Hz. Durante el sueño se observan ondas de baja frecuencia (ondas σ 5-7 Hz, ondas δ 0,5-4 Hz). Las oscilaciones especialmente importantes (50-100 μ V), pero también las de frecuencia muy baja (1-3 Hz) (denominadas complejos máximos y de onda) aparecen en las crisis convulsivas (fig. 1.50 a-c).

En las ondas del EEG se trata de la suma de los potenciales postsinápticos de las células corticales que cambian de forma rítmica. Una frecuencia más alta en el potencial de suma indica que las distintas áreas y células se descargan en momentos muy diferentes, es decir, cuando las distintas áreas procesan informaciones. Cuanto más tranquilo esté un sujeto y menos información reciba, mayor coordinación tendrán las descargas, la frecuencia de las oscilaciones se reduce, la amplitud aumenta.

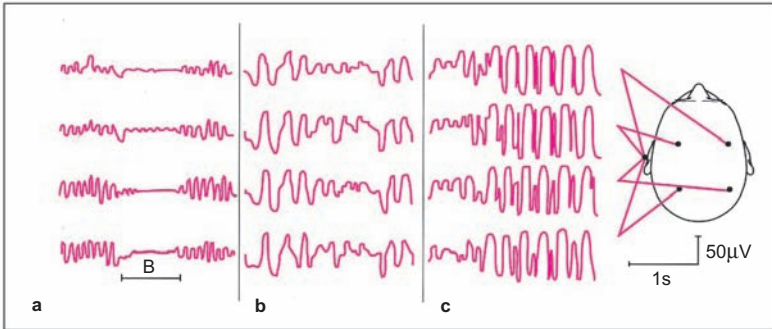


Fig. 1.50 a-c Electroencefalograma (EEG) del ser humano con detección de regiones cerebrales parietales y occipitales con la oreja como punto de referencia. **a.** 8-13 Hz ondas α en un adulto con cerebro sano. El ritmo α es bloqueado por la iluminación de los ojos (B) y sustituido por ondas β de alta frecuencia y poca amplitud. **b.** Oscilaciones lentas de potencial de la banda de ondas σ y δ en un niño sano de 2 años. **c.** Denominados complejos de puntas y ondas (spikes and waves) en un ataque de epilepsia (de Caspers).

Con ayuda de las lecturas del EEG se pueden registrar los denominados potenciales evocados, que son las oscilaciones de potencial que son producidas por estímulos estandarizados en los diferentes órganos sensoriales. El patrón temporal de la señal transmitido a través de muchos estímulos individuales da información acerca de la efectividad de las transmisiones y de las estaciones de procesamiento de los diferentes sistemas sensoriales.

El sueño tiene sus propias leyes. La profundidad del sueño se determina midiendo la intensidad del estímulo que es justo suficiente para despertar a un sujeto. Con el EEG se puede distinguir cinco estadios de sueño, del A al E. El sueño del que es más fácil de despertarse se indica con la letra A.

A medida que aumenta la profundidad del sueño se reduce la frecuencia de las ondas del EEG. En el estadio E, el sueño profundo, se observan grandes y lentas ondas delta. La profundidad del sueño cambia periódicamente a lo largo de la noche.

Al cabo de una hora aproximadamente después de haber conciliado el sueño se llega al estadio E y a lo largo de la siguiente hora la profundidad del sueño alcanza de vez en cuando el estadio B. Después el sueño vuelve a ser de nuevo profundo, pero no alcanza la misma profundidad que antes. Seguidamente se produce una nueva reducción de la profundidad hasta el estadio B, haciéndose de nuevo profundo. Durante una noche pueden aparecer cinco ondas de este tipo, disminuyendo la

máxima profundidad del sueño a medida que se acerca la mañana.

Durante el relativamente poco profundo estadio B dentro de las oscilaciones periódicas, se observan *movimientos rápidos de los ojos* (*rapid eye movements*), que dan a esta fase del sueño el nombre de sueño REM. Debe distinguirse de la fase noREM del sueño. El significado de ambas fases todavía no se conoce con exactitud.

Para el control del ritmo sueño-vigilia inherente parece ser que algunos centros del tronco encefálico desempeñan una función importante. Se considera que el sistema activador reticular ascendente tiene una cierta importancia. Además de él, en el tronco encefálico existen zonas nucleares (los núcleos del rafe y el locus caeruleus), en las que se detectan sustancias transmisoras sinápticas, como la serotonina y la noradrenalina. Su inhibición específica provoca unos trastornos del sueño muy característicos.

1.5.3 Sistema sensorial específico

Todos los tractos sensoriales, pero también el resto de los tractos ascendentes cuya actividad está al servicio de la regulación del medio interno y que permanecen cerrados a la conciencia, se pueden clasificar de acuerdo con un principio general. El receptor situado en la periferia está conectado con el sistema nervioso central a través de la I neurona sen-

sorial. El receptor puede ser la terminación de la fibra nerviosa (receptor primario) o las células especializadas en la recepción del estímulo (receptores secundarios), que se encuentran en unión sináptica con el extremo distal de la fibra nerviosa periférica. El cuerpo celular (el soma) de la I neurona sensible todavía se encuentra en el exterior del sistema nervioso central.

• • • • Nervios espinales

En el caso de las fibras que se extienden hasta la médula espinal se trata de las células ganglionares espinales en la raíz posterior de los nervios espinales. En el nervio periférico sensible, la estimulación se extiende hacia los cuerpos celulares, donde sin procesos de conexión sináptica salta hasta la prolongación que llega hasta el sistema nervioso central (comparar con fig. 1.43). Esta prolongación forma una sinapsis con el cuerpo celular de la II neurona sensible. Una parte de los nervios espinales termina justo después de entrar en el asta posterior de la médula espinal. Otra parte asciende primero en el mismo lado y se conecta con la III neurona en los segmentos superiores de la médula espinal.

Los axones de la II neurona sensible de los nervios espinales cruzan hacia el otro lado y se extienden hacia el tálamo, donde se conectan con la III neurona sensible. La III neurona de los nervios espinales finaliza entonces

en la circunvolución postcentral de la corteza cerebral. Desde esta vía directa se ramifican numerosas colaterales en las distintas áreas cerebrales. Sirven para el rápido reacoplamiento regenerativo en los circuitos reguladores y/o para el distinto procesamiento de las señales.

• • • • Pares craneales

Las porciones sensibles de los pares craneales suelen tener la misma estructura que los nervios espinales, con la única diferencia de que los ganglios de los pares craneales sensibles que se corresponden con los ganglios espinales no están tan claramente localizados. Sus prolongaciones dirigidas hacia el centro penetran hasta el correspondiente núcleo de par craneal y son conectadas allí con la II neurona. Las neuronas II y III de cada rama de pares craneales, que inervan sensiblemente la piel, las mucosas, los músculos y las articulaciones de la cabeza (raíz sensorial [porción mayor] del n. trigémino, porción intermedia del n. facial, las fibras del n. glosofaríngeo y del n. vago que se extienden a través del ganglio superior), se conectan con la neuronas II y III de los nervios espinales. El resto de los pares craneales sensibles desembocan en unos tractos centrales separados que, a excepción del tracto olfatorio, también se extienden pasando por el tálamo y desde allí irradian hacia sus correspondientes campos corticales específicos.

• • • • Proyección en el tálamo y la corteza cerebral

En el tálamo y en la corteza cerebral encontramos proyecciones de las diferentes regiones del cuerpo (somatotopía). Para las modalidades sensoriales oler, ver y oír, se corresponde también con una proyección separada de la modalidad.

Las distintas modalidades y cualidades de la somatosensibilidad no se pueden probar por separado en los núcleos del tálamo y en la circunvolución postcentral de la corteza cerebral. La proyección se limita a las distintas regiones del cuerpo. Los segmentos de proyección para la cabeza y la lengua, así como para las manos, son especialmente grandes, para la espalda y los pies son muy pequeños. El tamaño del campo de proyección de las distintas regiones del cuerpo no se corresponde tanto con el tamaño de la región, sino que se refiere a la exactitud con la que las percepciones pueden ser localizadas y distinguidas. En la espalda, p.ej., convergen muchos receptores en un único tracto, en las yemas de los dedos, los labios y la punta de la lengua muchos menos. La capacidad espacial para determinar los estímulos de presión es mucho mayor allí que en la piel de la espalda.

El cruce de los tractos de un lado a otro determina que el lado derecho del cuerpo esté reflejado en el hemisferio izquierdo y viceversa.

Detrás de los campos de proyección primarios se hallan conectados

otros campos de proyección, así como sistemas de asociación y circuitos de retroinformación con los núcleos de asociación del tálamo. En estas estructuras se procesan y se almacenan los estímulos. Permiten la transformación de la percepción en reconocimiento. Es diferente ver un objeto y reconocerlo como tal. Para ello es necesaria la función de la memoria. Cada nueva información proveniente del órgano sensorial que llega hasta la corteza cerebral se compara con las informaciones almacenadas, de forma que conseguimos el reconocimiento de la percepción sensorial. Al mismo tiempo podemos abstraer en muchos sentidos. Reducimos las distintas percepciones a los rasgos característicos, formamos variantes. De esta forma estamos en disposición de reconocer una silla como tal independientemente de su forma, estilo y tamaño, aunque no la veamos del todo. Semejantes formaciones de variantes existen en otros sentidos, y la comprensión lingüística se basa sobre ellos.

En los campos de proyección superiores penetran también los estímulos de otras modalidades sensoriales, gracias a lo cual, p.ej., *las percepciones ópticas y acústicas* pueden relacionarse.

Cuando desaparece un campo de proyección se extingue la modalidad sensorial. Las lesiones de los campos ordenados uno tras otro son la causa por la cual todavía se percibe por los órganos sensoriales, pero la impresión sensorial ya no es reconocida. Los pacientes no están en

disposición de ordenarla dentro de un sistema. Hay pacientes, p.ej., que no saben qué hacer con sus percepciones visuales, pero que lo tienen muy claro cuando pueden tocar el objeto en cuestión. Una enfermedad de este tipo se denomina agnosia óptica. Son de esperar síntomas análogos cuando se produce una lesión en el ámbito de otras modalidades sensoriales.

• • • • Somatosensibilidad

Dolor

La conexión de la I a la II neurona se produce en el asta posterior de la médula espinal después del punto de entrada de los nervios espinales. Las neuritas cruzan sobre la comisura anterior hasta el lado contralateral y se extienden en forma de tracto espinotalámico hasta el tálamo, donde son conectadas a la III neurona. Sin embargo, también se encuentran tractos de dolor que permanecen ipsolaterales. El tracto espinotalámico cede fibras colaterales a los centros vegetativos del bulbo raquídeo, lo cual permite la adaptación de las funciones vegetativas al dolor. Las colaterales llegan hasta el cerebelo y a otras partes del sistema motor. Sirven para la adecuación de la motricidad a los procesos dolorosos. Los tractos del dolor de la cara se conectan entre los núcleos del trigémino en el bulbo raquídeo y el tálamo con los tractos del dolor que ascienden desde la médula espinal.

En los cuerpos celulares de la II neurona del tracto doloroso convergen las fibras dolorosas provenientes de los intestinos que forman parte del mismo segmento. Las afecciones de los órganos internos afectan a la II neurona, de forma que los mínimos estímulos sobre la piel son percibidos como dolorosos. En determinadas circunstancias, en algunas zonas de la piel puede aparecer un dolor espontáneo, ya que los centros superiores no distinguen de dónde provienen los impulsos. Las sensaciones suelen proyectarse sobre la piel. Estas zonas de la piel hiperalérgicas, relacionadas con determinados órganos internos, reciben el nombre de *head zones* en la neurología de la lengua inglesa: la *headzone* del estómago se sitúa, p.ej., en el 8º segmento torácico, la del corazón en el lado izquierdo del tórax y en la cara interna del brazo izquierdo.

Inhibición del dolor

En la célula del asta posterior del tracto doloroso convergen a través de una neurona intermedia inhibidora también otras aferencias somatosensoriales, p.ej., las de los receptores del tacto. Un fuerte estímulo de palpación puede así revivir la actividad de la célula del asta posterior del tracto doloroso y aliviar la sensación de dolor.

Otra inhibición de la transmisión del dolor proviene del cerebro. En la formación reticular (núcleo mayor del rafe y núcleo magnocelular) se encuentran células nerviosas cuyas neuritas descienden hacia la médula espinal y establecen uniones inhibitorias con las células

del asta posterior del tracto doloroso. Una activación de este sistema descendente, p.ej., en el caso de estado de tono simpático vegetativo, bloquea el alivio del dolor. Las sustancias transmisoras sinápticas del sistema de inhibición del dolor descendente se denominan *endorfinas*. La morfina y sus derivados simulan el efecto de las endorfinas y tienen un efecto analgésico.

Percepción de la temperatura

El sentido de la temperatura presenta el mismo desarrollo que el sentido del dolor.

Sensibilidad superficial y profunda

Las fibras de los receptores de la posición y el tacto, después de haber penetrado en la médula espinal, ascienden por el mismo lado (ipsolateralmente) que el fascículo posterior. Las fibras que corresponden a las extremidades inferiores se extienden en la parte medial del fascículo grácil (cordón de Burdach). La conexión con la II neurona se produce en el cordón posterior o núcleos del bulbo (núcleos cuniforme y grácil) del bulbo raquídeo. Las neuritas que salen de los núcleos del cordón posterior llegan en forma de tracto bulbotalámico a través del lazo intermedio hasta el otro lado (lemnisco medial) hasta el tálamo. Allí se conectan a la III neurona, que termina en la circunvolución postcentral de la corteza cerebral. Desde los núcleos del bulbo se extiende una pequeña parte de las fibras en forma de tracto bulbocerebral hasta el cerebe-

lo. Sus informaciones se utilizan para la coordinación de la motricidad (fig. 1.51 a y b):

El sistema de cordones posteriores para la transmisión de las percepciones de tacto y posición se divide en *sistema lemniscal* y *sistema extralemniscal*, en los cuales se transmiten las percepciones de dolor y temperatura. En el sistema extralemniscal, la clasificación en I, II y III neurona no es tan estricta como en el sistema

lemniscal. Los tractos pueden estar interrumpidos por neuronas intermedias.

El sistema lemniscal puede, aunque con limitaciones, ser encuadrado dentro de la *sensibilidad epicrítica*; el sistema extralemniscal, en la *sensibilidad protopática*. La sensibilidad protopática tiene mayor carácter afectivo, más tinte emocional. Provoca movimientos de huida. La sensibilidad epicrítica sirve para localizar los estímulos, reconocer y diferenciar exac-

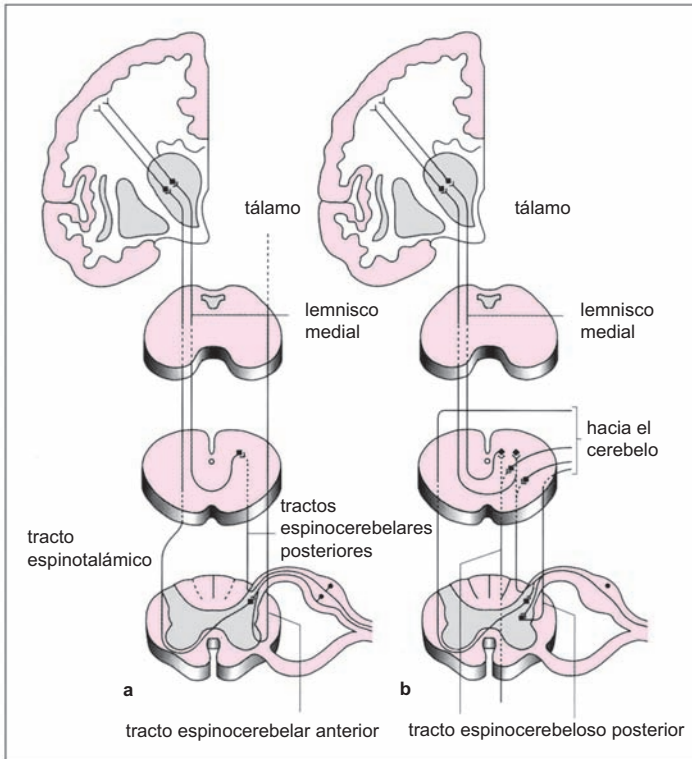


Fig. 1.51 a y b. Esquema de los tractos de proyección sensibles en el ser humano. **a.** Tractos de la sensibilidad superficial. **b.** Tractos de la sensibilidad profunda (de Caspers).

tamente la magnitud del estímulo y su tipo, así como para orientar las extremidades con respecto al cuerpo.

Tracto óptico (fig. 1.52)

El sistema óptico cuenta con células sensoriales secundarias, los bastoncillos y los conos de la retina. La I neurona son las células ganglionares bipolares; la II neurona, las células ganglionares multipolares. Ambos grupos de células ganglionares se encuentran todavía dentro de la retina.

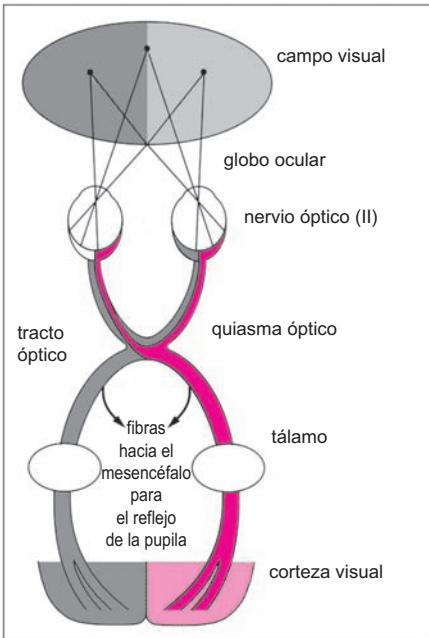


Fig. 1.52 El tracto óptico. El campo de visión derecha se refleja en ambos ojos en la mitad izquierda de la retina y se proyecta sobre la corteza occipital izquierda.

Las neuritas de las células ganglionares multipolares extienden el *nervio óptico* (II par craneal) hasta el quiasma óptico, donde las fibras del ojo derecho e izquierdo se cruzan de determinada forma. Las fibras del lado medial de la retina se cruzan hacia el otro lado, las fibras del lado lateral de la retina permanecen en el mismo lado. En el tracto óptico, que une el quiasma con el tálamo, se extienden también fibras provenientes de ambos ojos. En el tracto óptico derecho se encuentran las fibras de la parte medial de la retina del ojo izquierdo y las fibras de la mitad lateral del ojo derecho. Ya que en el ojo el entorno queda reflejado con los lados invertidos, sobre el lado derecho del cerebro se refleja la mitad izquierda del campo visual y sobre el izquierdo la mitad derecha del *campo visual*. El tracto óptico termina en el cuerpo geniculado lateral del tálamo. Desde allí, la III neurona se extiende hacia la corteza visual del lóbulo occipital.

Algunas fibras provenientes de la retina se ramifican en el mesencéfalo. Éstas unen el tracto óptico con los núcleos de los músculos del ojo internos y externos y permiten de esta forma el reflejo de la pupila, es decir, el estrechamiento de la pupila cuando es iluminada y el rápido movimiento reflejo de los ojos frente a los estímulos ópticos. El tracto tectoespinal que desciende del mesencéfalo, permite la respuesta de los músculos frente a estos estímulos.

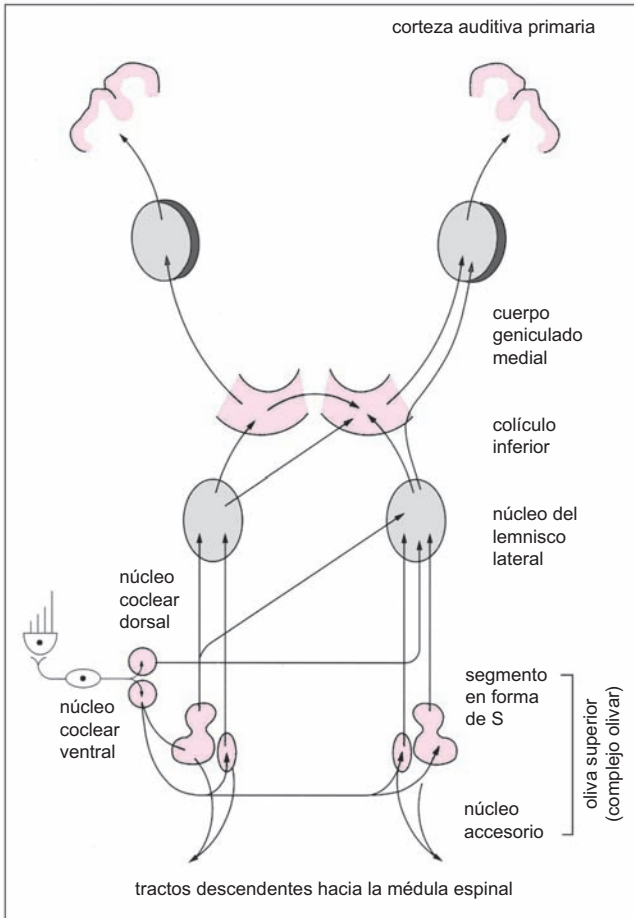


Fig. 1.53 Esquema muy simplificado del tracto auditivo. Se representan solamente los tractos que surgen de un lado (de Klinke).

Tracto auditivo (fig. 1.53)

También las células auditivas en el caracol son células sensoriales secundarias. Los cuerpos celulares de la I neurona se sitúan en el ganglio espinal en el oído medio. Desde allí, las fibras se extienden hacia el núcleo coclear del bulbo raquídeo. Las pro-

longaciones de este núcleo llegan a través del lemnisco lateral hasta el colículo inferior de la lámina del techo del mesencéfalo, el cuerpo geniculado medial y otras zonas nucleares del tálamo. En el cuerpo geniculado medial se origina la IV neurona, que termina en la circunvolución de Heschl. Las

otras conexiones sirven para el procesamiento reflejo de los estímulos acústicos. El tracto auditivo cruza a todos los niveles; además de las vías descritas también existen otras con un número mayor de conexiones. Dado el gran número de conexiones, una lesión en el interior del tracto auditivo central no provoca una sordera localizada o dureza de oído, sino un aumento general del umbral auditivo.

Desde la oliva del bulbo raquídeo se extienden fibras hacia los puntos de conexión motora de la médula espinal. De esta forma pueden realizarse movimientos de rotación de la cabeza con rapidez frente a los estímulos acústicos.

Tracto olfatorio

Las células sensoriales primarias están situadas en la región olfatoria en la fosa nasal. Sus prolongaciones se conectan en el bulbo olfatorio. El tracto olfatorio une el bulbo con el área prepiriforme. Numerosas fibras llegan hasta los núcleos de la vecindad y los núcleos amígdanos. El tracto olfatorio termina después en el córtex prepiriforme. El tracto olfatorio está unido con los principales centros vegetativos del hipotálamo y especialmente con el sistema límbico, desde donde se controla el comportamiento instintivo de la persona.

1.5.4 Motricidad

Las funciones de los músculos y su regulación pueden clasificarse en dos campos: la motricidad del apoyo y del objetivo. La motricidad del apo-

yo sirve para garantizar la postura y la posición de nuestro cuerpo en el espacio. La motricidad del objetivo incluye las contracciones con cuya ayuda podemos trasladarnos y actuar sobre nuestro entorno. Ambas partes de la motricidad son activadas por centros de regulación del cerebro, que están especializados sobre todo para una u otra función. Sin embargo, deben estar muy bien comunicados entre ellos. El desarrollo y el éxito de un movimiento de motricidad con objetivo dependen de la postura adecuada del cuerpo, es decir, de la regulación de la motricidad del apoyo.

El músculo es innervado por fibras nerviosas $A\alpha$ periféricas, que se originan en el asta anterior de la sustancia gris. La motoneurona $A\alpha$ es, por tanto, la última instancia en la cual se puede influir sobre la actividad del músculo, ya que en la placa motora terminal del músculo se transmite cualquier potencial de acción que se recibe. En la membrana de la motoneurona $A\alpha$ terminan muchas ramificaciones terminales de otras neuritas y forman sinapsis en ella. Los potenciales de acción que se generan por la estimulación de la motoneurona α son transmitidos hasta el músculo por el nervio periférico sobre la vía motora conjunta.

Los impulsos que recaen sobre la célula motora del asta anterior pueden ser clasificados en tres grupos de acuerdo con su origen:

- Los estímulos que provienen de la periferia (entre los cuales se encuentra una gran parte de los reflejos).

- Los estímulos que provienen de la médula espinal misma.
- Los estímulos que provienen del cerebro (influencias supraespinales).

• • • • Estímulos provenientes de la periferia

Huso muscular (fig. 1.54)

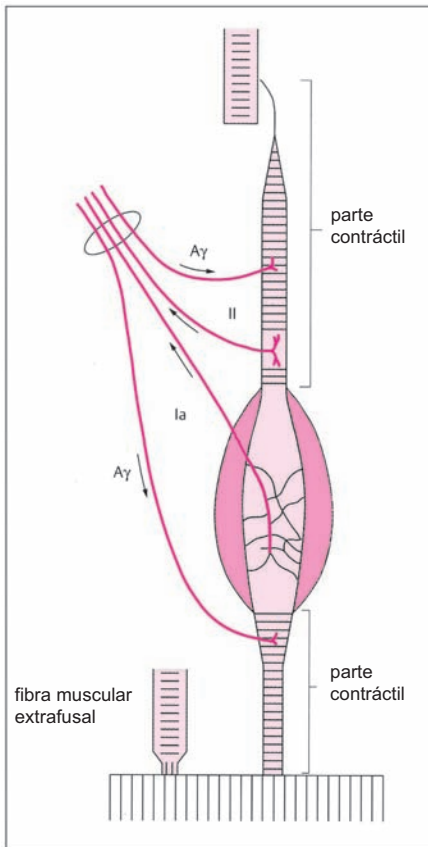


Fig. 1.54 Representación esquemática de un huso muscular (según Ganong).

En los músculos esqueléticos se encuentran, en posición paralela a las fibras musculares, unas cápsulas de tejido conjuntivo, que contiene entre 2 y 10 fibras musculares (las denominadas fibras intrafusales). Las restantes fibras del músculo esquelético, que realizan el trabajo, se denominan fibras extrafusales. La cápsula con su contenido se denomina huso muscular. Está fijada a los tendones o las fibras extrafusales. Las fibras intrafusales solamente se pueden contraer en su porción externa, con lo cual se estira la porción central no contráctil. Las fibras intrafusales son inervadas –inervación fusimotora– por motoneuronas γ especiales, que como las motoneuronas α , que inervan la musculatura extrafusional, se pueden encontrar en el asta anterior motora. Desde el punto de vista sensible, el huso muscular es inervado doblemente.

- Alrededor de la parte central de la fibra intrafusional se observan terminaciones nerviosas en forma de tuerca. Estas terminaciones forman parte de los nervios sensibles que penetran en la médula espinal a través de la raíz posterior. De acuerdo con su grosor se denominan fibras Ia. Antes de que sean conectadas a la II neurona, el tracto espinocerebral, en la región dorsal de la sustancia gris, presentan ramas colaterales que conducen a las motoneuronas α de las fibras extrafusales del mismo músculo y forma allí sinapsis de estímulo.
- En las partes externas se observan terminaciones ramificadas. Sus

nervios eferentes son más finos, forman parte del grupo II. Las ramas que provienen de ellas alcanzan las motoneuronas α a través de una neurona intermedia.

El estímulo adecuado para las terminaciones nerviosas en el huso muscular es un estiramiento del músculo. Seguidamente aumenta la frecuencia de descarga de las terminaciones nerviosas sensibles a la tensión. Por ser impulsos de estímulo, conducen hacia la despolarización de la motoneurona α afectada de las fibras extrafusales. Si la despolarización supera el umbral, la siguiente contracción estira el huso muscular (cuando el músculo puede acortarse). El estímulo de estiramiento desaparece y la frecuencia de descarga de las terminaciones sensibles

disminuye. Pero de esta forma, la motoneurona α obtiene menos impulsos. Su despolarización se reduce y el músculo se relaja. Este reflejo se denomina *reflejo propio* (fig. 1.55), ya que el receptor (huso muscular) y el efector (fibras musculares extrafusales) se encuentran en el mismo órgano. Sirve como dispositivo regular para mantener constante la longitud del músculo. Por ello, p.ej., una reducida prolongación de los músculos del brazo, que es provocada en la persona en posición de pie por la fuerza de la gravedad, puede ser compensada por la contracción refleja propia.

Los husos musculares miden no solamente la longitud estática de los músculos, sino también la velocidad del estiramiento (receptor sensible del cociente diferencial). Por esta razón,

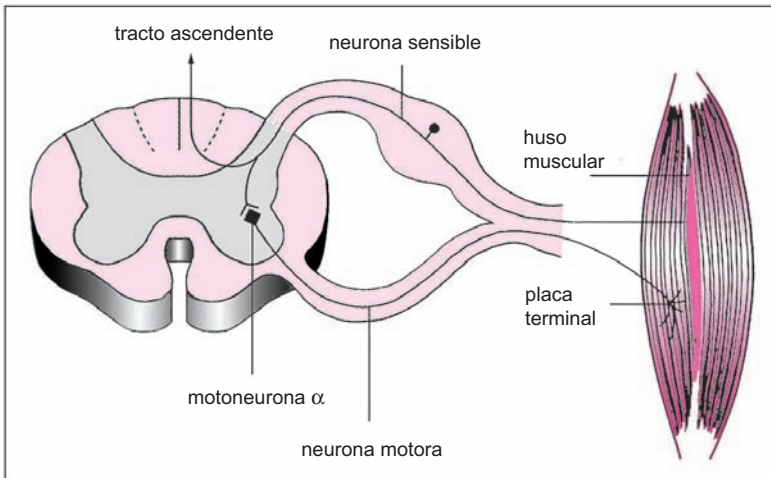


Fig. 1.55 Representación esquemática de un arco de reflejo propio. Después de la penetración en la médula espinal, la I neurona, que inerva los receptores en el músculo sensibles a la extensión, libera una colateral hacia la motoneurona α del mismo músculo (de Caspers).

un estiramiento reducido, pero muy rápido, provoca una respuesta refleja más fuerte que un estiramiento más lento. Estas respuestas reflejas rápidas y potentes desempeñan un papel importante para el control muscular de las articulaciones. De esta forma se pueden compensar desaxaciones de la articulación cuando se producen contracciones excéntricas.

En el músculo cuádriceps se puede mostrar con facilidad el reflejo propio. Mediante un golpe sobre el tendón rotuliano, el músculo cuádriceps algo estirado previamente por el cruce de las piernas una sobre otra se estira, lo cual provoca una contracción. El reflejo propio es respondido con una contractura única.

Los estímulos sensibles que provocan una respuesta provienen sobre todo de las terminaciones espinales. El reflejo solamente tiene un punto de conexión en el sistema nervioso central, por lo que es denominado *reflejo monosináptico*. Las aferencias la del huso muscular no llegan hasta las motoneuronas α del propio músculo, sino que también están conectadas, a menudo a través de neuronas intermedias, con las motoneuronas α de los músculos sinergistas, a menudo a través de neuronas intermedias. Estos músculos tiene un nombre distinto a los que se consideran, pero desempeñan la misma función. La extensión de un músculo activa no sólo la propia motoneurona α , sino también los músculos vecinos. Con ello se facilita la contracción de un músculo mediante el estiramiento de otro músculo con una fun-

ción similar (facilitación neuromuscular propioceptiva).

A través de las terminaciones ramificadas se provocan los denominados *reflejos propios tónicos*. Son polisinápticos, es decir, entre la entrada de las aferencias del grupo II en el asta posterior y las motoneuronas α se hayan conectadas una o varias neuronas. Los reflejos de estiramiento tónico duran mucho más después de un estiramiento que la respuesta refleja en el reflejo propio. Contribuyen a mantener la postura erguida. Los centros motores superiores (p.ej. la sustancia negra) inhiben la actividad refleja. En la enfermedad de Parkinson esta inhibición desaparece, la mayor actividad de los reflejos propios tónicos constituye la base para la rigidez (ver también influencias supraespinales sobre la motoneurona α).

El segmento intermedio de la fibra intrafusal también se estira cuando los segmentos externos se contraen frente a un impulso de las motoneuronas γ fusimotoras. Con ello puede aumentarse la sensibilidad del huso muscular frente a los estímulos de estiramiento. Es suficiente con un pequeño estímulo externo para producir la contracción. Por ello, las motoneuronas γ son importantes para la regulación del tono muscular. Participan sobre todo en la generación del tono de disponibilidad, por lo cual los músculos obtienen una innervación básica que ofrece las condiciones óptimas para unos desarrollos de movimientos muy específicos.

Al mismo tiempo, la motoneurona γ desempeña un papel importante durante el desarrollo de la contracción. En el caso de las contracciones voluntarias, las motoneuronas γ y α son innervadas simultáneamente por los centros supraespinales (coactivación α y γ). De esta forma, en el caso de un acortamiento del músculo, que en realidad debería reducir la actividad de las aferencias Ia, se regula la sensibilidad de los husos musculares y no se reduce su actividad. El resultado son impulsos de estímulo adicionales provenientes del huso muscular para la motoneurona α . Además de los estímulos que fluyen directamente de otras fuentes hacia la motoneurona α , ésta

también es activada por la circunvolución γ (servomecanismo) (fig. 1.56 a y b). De hecho, de esta forma se ahorran los impulsos de estímulo provenientes de los centros supraespinales, sin que las posibilidades de control disminuyan. Al inicio de las contracciones y en determinadas circunstancias pueden facilitar la despolarización de la neurona α hasta el umbral. La inhibición inicial, como se produce en la enfermedad de Parkinson, parece ser debida a una actividad fusomotora γ deficiente o inexistente.

En algunos pacientes se observa que el estiramiento del músculo cuádriceps no es respondido con una única contracción, sino con una serie de contracciones que se suceden con rapidez, el denominado clono. Ello se debe al hecho de que la estimulación de una motoneurona α no es solamente transmitida en la periferia a través del nervio motor, sino que se extiende dentro de la médula espinal y llega a la célula de salida a través de varias neuronas, despolarizándola de nuevo. Normalmente, estos círculos de estimulación son inhibidos por impulsos que se generan en los segmentos superiores del sistema nervioso central. Las inhibiciones desaparecen en determinadas enfermedades como la esclerosis múltiple.

Inhibición de antagonistas

A través de neuronas intermedias inhibitoras, la actividad de la aferencia Ia también llega hasta la motoneurona α del músculo antagonista. Su actividad es inhibida, lo cual se denomina inhibición de antagonistas. Esta inhi-

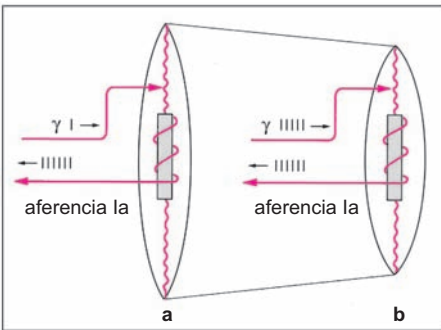


Fig. 1.56 a y b. Esquema de la regulación posterior de la sensibilidad de los husos musculares durante un acortamiento. **a.** Músculo en reposo, algo tensado previamente. La aferencia Ia está activa. Poca actividad en la neurona γ . **b.** Acortamiento muscular: la porción central de la fibra muscular intrafusar permanece casi en el mismo estado de extensión como la fibra en descanso por la actividad de la neurona γ . El huso muscular no se inactiva por el acortamiento

bición desempeña un papel importante en relación con el *servomecanismo de la circunvolución γ* . El agonista se acorta, con lo cual se estira el antagonista y se activan sus husos musculares. Su motoneurona α podría verse despolarizada por encima del umbral. La contracción desencadenada dificultaría el acortamiento del agonista. Pero ya que a través del *servomecanismo de la circunvolución γ* , la aferencia la permanece activa del agonista que se acorta, a través de la inhibición de los antagonistas en la motoneurona α se generan potenciales postsinápticos de inhibición, que debilitan su actividad.

Receptores tendinosos - inhibición autógena

Las *fibras Ib* que salen de los receptores tendinosos (receptores de Golgi) presentan colaterales después de la penetración en la médula espinal, que entran en contacto a través de la neurona intermedia con las motoneuronas α del mismo músculo. Esta neurona intermedia tiene un efecto inhibitorio sobre las motoneuronas α . Una fuerte tracción sobre los tendones, p.ej., durante una contracción isométrica, aumenta la actividad de los receptores tendinosos y a través de la neurona intermedia da lugar a una inhibición de la motoneurona α . Por tanto, el músculo se inhibe a sí mismo dando un rodeo a través de los receptores tendinosos. Se habla por ello de *inhibición autógena*. Su finalidad debe ser la de proteger los tendones de una

tracción excesiva durante la contracción isométrica.

Reflejos ajenos (flexorreflejos)

Desde los receptores del tacto, de la temperatura y del dolor de la piel y los órganos internos llegan hasta las motoneuronas, especialmente de los flexores, impulsos inhibitorios. Por ello, un estímulo de la piel puede provocar una contracción muscular. Este mecanismo se denomina reflejo ajeno, ya que el receptor y el efector se sitúan en órganos distintos. Otro nombre es flexorreflejo, ya que se activan sobre todo flexores por medio de estos reflejos. La respuesta frente a este tipo de estímulos puede ser modulada por el organismo dependiendo de la utilidad o del daño que se quiera evitar.

Al contrario de lo que ocurre con el reflejo propio, el reflejo ajeno presenta más sinapsis en el sistema nervioso central. Además de ello, también su tiempo de latencia es más largo, así como también existen varias vías de conexión con diferente número de sinapsis entre la raíz posterior y las motoneuronas. Los distintos caminos y el gran número de sinapsis intermedias hacen que la respuesta refleja sea menos segura que la del reflejo propio. La respuesta refleja siempre es una *contracción tetánica*, al contrario que el reflejo propio, donde aparece una contracción única. La amplitud de la contracción es, a pesar de todo, en muchos casos menor que en el reflejo propio. Ello es debido a que a veces sólo son esti-

muladas unas pocas unidades motoras y éstas únicamente realizan una tetania incompleta. Por otro lado, los reflejos ajenos pueden provocar unas contracciones extremadamente intensas, que no tienen que estar limitadas a un segmento, p.ej. el denominado *reflejo de huida* frente a los estímulos dolorosos. La estimulación es transmitida a través de fibras del grupo II (fibras A δ) hasta la médula espinal y aquí conectadas a las motoneuronas α especialmente de los músculos flexores.

La respuesta del reflejo de huida consiste en un movimiento no específico, p.ej. la retirada refleja de la mano de una placa caliente. El dolor transmitido a través de fibras de conducción lenta (grupo IV o fibras C) no produce un movimiento de huida, pero puede dar lugar a contracciones musculares persistentes, p.ej. a la tensión de la pared abdominal en procesos abdominales. Los reflejos ajenos también pueden ser la causa de contracturas musculares por estímulos fríos (p.ej. corriente de aire frío).

La intensidad de la respuesta refleja aumenta con la intensidad del estímulo, ya que un estímulo fuerte desencadena en un receptor una serie rápida de potenciales de acción y es posible que estimule más receptores que un estímulo débil. El gran número de potenciales de acción pueden afectarse mutuamente en el tiempo y el espacio en la médula espinal, despolarizando con mayor frecuencia las motoneuronas α .

Los procesos de estímulo pueden extenderse a otros segmentos, de for-

ma que con la intensidad del estímulo también aumenta el número de músculos que participan.

La rápida repetición de estímulos dolorosos aumenta la respuesta refleja. Esto se denomina *sensibilización*. Aquí la intensidad de la respuesta refleja también es influida por el lugar donde se produce el estímulo (señal local). Si a un estímulo le faltan los componentes dolorosos, se reduce la respuesta refleja con la repetición del estímulo en el mismo lugar. Esta habituación sigue a una deshabitación, es decir, la desaparición de la respuesta refleja inicial, cuando el estímulo actúa sobre un lugar vecino. La causa de estos procesos se encuentra en la conexión en la médula espinal.

Los reflejos ajenos también dan lugar a posturas antálgicas cuando existen afecciones dolorosas del sistema esquelético. Las contracciones musculares producidas de forma refleja pueden hacerse tan fuertes que ocasionen dolor. También se pueden formar miogelosis.

Los reflejos ajenos activan los flexores más intensamente y contribuyen a la regulación del tono muscular.

• • • • Influencias sobre la médula espinal

Inhibición recurrente - célula de Renshaw

Desde el nervio motor, la neurita de la motoneurona α , se observan ramas colaterales en la médula espinal. Forma una sinapsis con una neurona inhibitoria –la célula de Renshaw, que

está justo al lado de la motoneurona α . El potencial de membrana de la célula de Renshaw es cercano al potencial umbral, de forma que no necesita de ningún estímulo. Cada potencial de acción de la motoneurona α desencadena una estimulación por encima del umbral de la célula

de Renshaw. La neurita de la célula de Renshaw se retira hacia la motoneurona α y forma con ella una sinapsis inhibitoria. De esta forma, cada potencial de acción de la motoneurona α genera un potencial postsináptico inhibitorio en la misma motoneurona α y dificulta una nueva

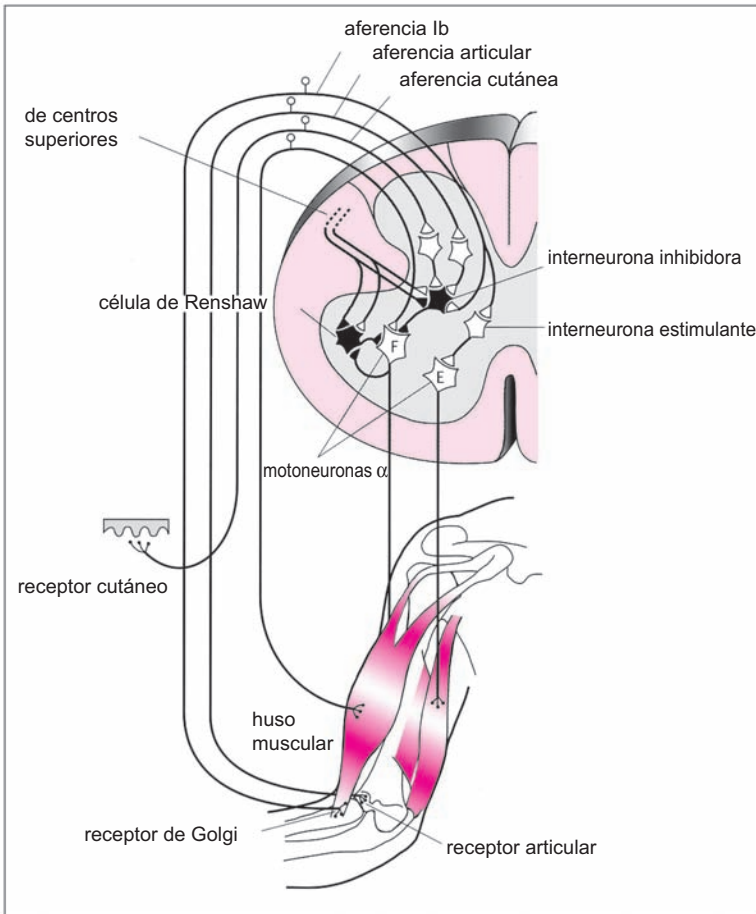


Fig. 1.57 Representación esquemática de algunas influencias sobre la motoneurona α . F = motoneurona α de un flexor, E = motoneurona α del antagonista (extensor).

estimulación. La inhibición retrocede. Esta inhibición se denomina inhibición recurrente (fig. 1.57). Su función consiste en regular la frecuencia de descarga de las motoneuronas α en el sentido de su estabilización.

La neurita de la célula de Renshaw no solamente forma sinapsis con la propia motoneurona α , sino también con las motoneuronas α de los músculos heterónimos-sinergistas, que, por tanto, también pueden ser inhibidos. De aquí se desprende otra función de la inhibición de Renshaw: la limitación de los órdenes de movimiento que provienen del cerebro sobre un músculo o un grupo de unidades motoras. De esta forma, la inhibición de Renshaw sería un antagonista del reflejo propio transmitido por los husos musculares. La actividad de la aferencia la se extiende por los músculos heterónimo-sinergistas. De esta forma, el estiramiento de un músculo da lugar a la activación de las motoneuronas α de otro músculo con función similar, lo cual es dificultado por la célula de Renshaw. La célula de Renshaw se encuentra por su parte bajo la influencia de sistemas de estímulo e inhibición de los centros supraespinosos. La desaparición, p.ej. de los estímulos es la razón por la cual los músculos heterónimos-sinergistas ya no pueden ser inhibidos por la célula de Renshaw debilitada (desinhibición). La orden de movimiento se extiende entonces por un grupo muscular más amplio, la sincronización exacta del movimiento ya no es posible.

Inhibición de antagonistas

La aferencia la proveniente del huso muscular no sólo forma sinapsis con las motoneuronas α que corresponden a este músculo y con las de los músculos heterónimos-sinergistas, sino que establece contacto con las moto-neuronas α del músculo antagonista a través de una neurona de inhibición intermedia. El estiramiento de un músculo da lugar necesariamente a la formación de potenciales postsinápticos de inhibición en la motoneurona α del antagonista, cuya actividad se ve disminuida de esta forma (inhibición de antagonistas). Posiblemente, entre las motoneuronas α de una pareja de antagonistas existen otras neuronas de inhibición, con lo cual la actividad de una motoneurona α puede inhibir la de la motoneurona α antagonista.

Inervación recíproca bilateral

Junto a las influencias del mismo lado también existe una interacción entre las motoneuronas de los dos lados del cuerpo. Cuando se estimula una motoneurona α de flexión en un lado, en el lado contrario se inhibe la motoneurona α de flexión a través de neuronas intermedias, estimulándose la correspondiente motoneurona α de extensión. Ello facilita el movimiento alternante de las piernas.

La inervación bilateral recíproca parece desempeñar también un papel importante en el reflejo de huida. La extremidad estimulada se flexiona (activación de los flexores), la otra extremidad se estira (reflejo de extensión cruzado).

• • • **Influencias supraespinales**

Los impulsos descritos hasta ahora que llegan hasta la motoneurona α permiten que el desarrollo del movimiento tenga un ritmo: apoyan el trabajo de los centros motores del cerebro. La interrupción de la conexión entre el cerebro y la médula espinal conduce a un estado de *arreflexia*, que se denomina shock espinal. Su duración aumenta a medida que el cerebro animal está más desarrollado. En las ranas dura solamente unos minutos. En la persona, por el contrario, la actividad refleja perdida por una hemiplejía tarda semanas y meses en recuperarse. Al principio aparecen leves movimientos reflejos de los dedos de los pies, después se recuperan los reflejos de los flexores. Aproximadamente medio año después de la afectación, los reflejos de los extensores vuelven a recuperarse posiblemente a través de reflejos flexores colaterales.

Si aparecen poco después de una lesión medular reflejos extensores y se observa un aumento del tono muscular, existe la esperanza de que la médula espinal no esté separada por completo y se consiga una mejoría con el correspondiente cuidado y tratamiento.

Las causas del shock espinal todavía no se conocen del todo. Sin embargo, su existencia indica claramente hasta qué punto el cerebro domina la regulación del movimiento, sobre todo en el ser humano.

Los centros motores están situados en diferentes partes del cerebro.

Los tractos descendentes los unen con la médula espinal. Los centros motores y sus tractos descendentes fueron clasificados durante mucho tiempo en dos grupos. El *sistema de tractos piramidales*, que reciben su nombre del hecho de que sus fibras se extienden a través de las pirámides del bulbo raquídeo, se diferenciaba del *sistema extrapiramidal*, que recoge todos aquellos centros motores cuyos tractos descendentes no conducen a través de las pirámides.

Esta clasificación, sin embargo, no ha permitido una diferenciación justa entre los movimientos voluntarios controlados por la conciencia y los movimientos que se desarrollan involuntariamente. En una distinción de este tipo no se tiene en cuenta que en los movimientos voluntarios muchos componentes son regulados por mecanismos no conscientes.

El tracto piramidal (tracto corticoespinal) no constituye un sistema unitario. Sólo aproximadamente el 3% de sus fibras se extiende realmente desde la circunvolución precentral hasta las motoneuronas espirales. En todos sus segmentos se depositan fibras nerviosas y abandonan el tracto de nuevo. Todas sirven para la coordinación motriz. Las lesiones del tracto piramidal dan lugar a síntomas diferentes según su localización.

La importancia de la circunvolución precentral hasta las fibras nerviosas que se extienden hasta las motoneuronas se encuentra sobre todo en los movimientos de gran precisión. Estas fibras se desarrollan relativamente tarde en

el mundo animal y permiten, p.ej., los movimientos de agarre en los primates.

La coordinación de movimientos razonable y adecuada presupone que los centros de control cerebrales obtengan en todo momento unas informaciones exactas sobre el estado del momento de los músculos y la posición de las articulaciones.

Hasta el sistema motor llegan constantemente datos de la periferia; aquí se encuentra también una proyección sensorial. Por ello se habla con frecuencia de *sensomotricidad*, distinguiéndose en la corteza cerebral entre los campos corticales *motosensoriales*, en los cuales predominan las funciones motoras, y los campos corticales *sensomotores*, donde domina la sensibilidad. Pero también los diferentes centros motores deben sincronizar su trabajo. Los circuitos de retroalimentación los unen entre sí. Con sólo este control constante del trabajo de los centros motores se alcanza el alto rendimiento de nuestro aparato locomotor. El organismo se defiende de las alteraciones mediante unos mecanismos de compensación adecuados. Si, p.ej., fallan las raíces posteriores de la médula espinal en el caso de la ataxia locomotriz progresiva, los ojos asumen el control del desarrollo del movimiento; sin embargo, el paciente tiene grandes dificultades en la oscuridad.

Corteza motosensorial y tracto piramidal

La mayor parte de las fibras del tracto piramidal se originan en las cé-

lulas piramidales de la *circunvolución precentral* de la corteza cerebral. La circunvolución precentral presenta una distribución *somatotopia*, es decir, determinadas partes de la misma pueden relacionarse con determinados segmentos del cuerpo. La proyección del cuerpo sobre la circunvolución central tiene los lados del revés y está cabeza abajo (fig. 1.58). Las relaciones de tamaño de los segmentos de proyección y las regiones corporales asociadas no se corresponden. Las proyecciones de estos grupos musculares, que realizan unos movimientos de mucha precisión, por lo cual sus unidades motoras son muy pequeñas, p.ej. en manos y lengua, son más amplias que las de las regiones cuyos músculos cuentan con unidades motoras de gran tamaño.

La estimulación eléctrica de determinados segmentos de la circunvolución precentral, p.ej. durante una operación, produce contracciones de determinados grupos musculares o movimientos en las articulaciones que se encuentran en el campo de proyección. Sin embargo, no se consiguen desarrollos de movimientos complejos con un objetivo concreto. La circunvolución precentral no da lugar a movimientos ni es el punto inicial de los impulsos de acción. Constituye un importante centro de conexión para los rendimientos de movimiento controlados por la voluntad. La circunvolución precentral, llamada *corteza motosensorial primario*, tiene otros centros conectados previamente. En la fisura longitudinal del

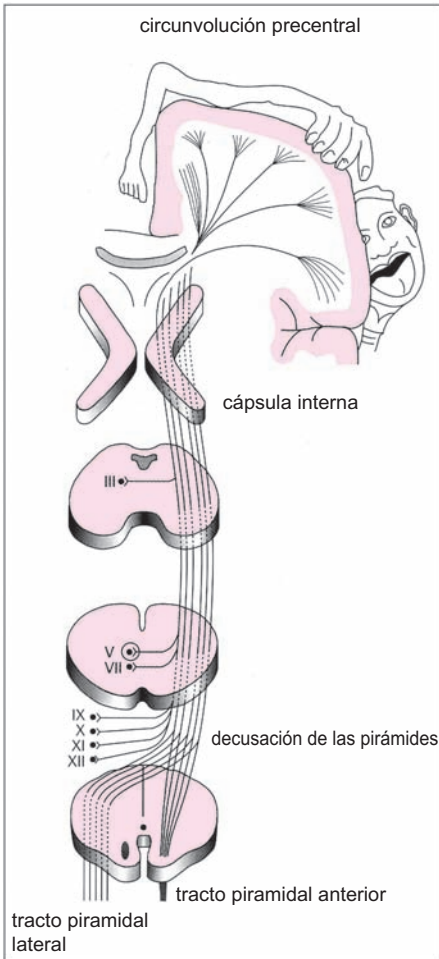


Fig. 1.58 Origen y recorrido del tracto piramidal en el ser humano. La figura (homúnculo) sobre la circunvolución precentral indica la estructuración somatotopía. Hay que tener en cuenta la transformación de las relaciones de tamaño. Los números romanos indican los núcleos de los pares craneales (de Caspers).

cerebro (interhemisférica) en la parte rostral de la circunvolución precentral se sitúa la *corteza motosensorial secundaria*. Estos campos corticales están unidos alternativamente con el tálamo. De las alteraciones o desconexiones de estos sistemas de asociación resulta la incapacidad de llevar a cabo desarrollos de movimientos con un fin determinado. Aparece la *apraxia*. Al pie de la tercera circunvolución frontal del hemisferio izquierdo se sitúa el centro de Broca o del lenguaje. Si falla entonces la actividad de los músculos responsables del habla, que antes estaban intactos e inervados correctamente, éstos ya no pueden ser coordinados para la articulación de sonidos. Este estado se denomina *afasia motora*.

Otro trastorno de este tipo es la *agrafia*. A pesar de la movilidad del brazo y la mano, no se puede escribir. Los centros de la visión en la corteza cerebral coordinan los movimientos de los ojos. Cuando fallan unilateralmente, no es posible mover los ojos fuera de la línea central. Los centros de la visión cooperan con el córtex óptico en el lóbulo occipital.

Sin duda, los rendimientos tan complejos como el habla y la escritura no están limitados a una única área. La indicación de ello la tenemos en los potenciales de expectativa y disponibilidad. Por toda la corteza cerebral se pueden medir unas oscilaciones de potencial pequeñas, de microvoltios, antes de que se realice un movimiento voluntario.

Otras fibras del tracto piramidal se originan en partes del córtex que

se sitúan en la parte rostral con respecto a la circunvolución central anterior. Pero también las fibras que se originan en la circunvolución postcentral están relacionadas con el tracto piramidal y son consideradas parte de éste. El tracto piramidal se extiende a través de la cápsula interna entre el núcleo caudado y el pálido, y llega a través del asta cerebral y el puente hasta las pirámides, donde la mayor parte de las fibras cruzan hacia el otro lado. Estas fibras cruzadas penetran en la médula espinal en forma de tracto corticoespinal, donde algunas neuritas forman sinapsis con las motoneuronas α . Sin embargo, la mayor parte termina en puntos de conexión sináptica, que están conectados simpáticamente con las motoneuronas. Las fibras que no están cruzadas se extienden en el tracto corticospinal ventral hasta la médula espinal y se cruzan en su mayoría solamente a nivel de segmento.

El tracto corticobulbar también forma parte del sistema de tractos piramidales e inerva las motoneuronas de los pares craneales, correspondiéndose principalmente con el tracto corticospinal.

El tracto piramidal presenta muchas ramas colaterales en su recorrido en dirección caudal, especialmente hacia los centros del sistema extrapiramidal-motor. De esta forma, cada actividad en el tracto piramidal es transmitida a los demás centros motores. El tracto piramidal no puede ser activo de forma aislada, sino

que el sistema extrapiramidal siempre participa en la coordinación del movimiento.

Centros extrapiramidales

Forman parte del sistema motor extrapiramidal algunas partes de la corteza cerebral (áreas supresoras), los ganglios basales, porciones de la formación reticular y el cerebelo.

Cintas supresoras y ganglios basales

Desde las cintas supresoras de la corteza cerebral se depositan fibras en el tracto piramidal, que estimula sobre todo las áreas inhibitorias en el bulbo raquídeo. Una hemorragia en la cápsula interna (apoplejía) también las destruye, lo cual explicaría parcialmente los espasmos que se observan en el apopléjico.

El espasmo es una contracción excesiva provocada por estímulos de extensión, sobre todo de los músculos que superan la fuerza de la gravedad, es decir, los extensores de las piernas y los flexores de los brazos. Los músculos generan una resistencia flexible al movimiento pasivo. Se trata posiblemente de actividades excesivas de los reflejos propios, que en la persona sana son amortiguadas por las influencias supraespinales. De esta forma se generan contracciones espasmódicas no solamente por la influencia de la fuerza de la gravedad, sino también en los desarrollos de movimientos rápidos, especialmente al acelerar. Evitar de forma concreta estos movimientos de aceleración alivia la sintomatología del espástico.

Forman parte de los ganglios basales el estriado, que está formado por el núcleo caudado y el núcleo lenticular, la sustancia negra, el núcleo subtalámico y algunos núcleos del tálamo. El núcleo lenticular también puede dividirse en las zonas nucleares llamadas pálido y putamen. Todas las partes están conectadas entre sí tanto a nivel aferente como eferente, así como con la corteza cerebral y la formación reticular. En determinados núcleos se pueden distinguir porciones de células grandes y otras de células pequeñas. Las porciones de células pequeñas desempeñan ante todo una función inhibitoria, las de células grandes una función de estímulo. Las porciones inhibitorias de la región situada siempre a mayor profundidad inhiben a través de tractos ascendentes las zonas de estímulo del núcleo situado a mayor altura. De esta forma, el pálido es inhibido por fibras de la sustancia negra. Desde allí salen a su vez fibras hacia los núcleos superiores del estriado. Desde el estriado suben tractos inhibitorios hasta el córtex. Hay fibras inhibitorias que se extienden desde el pálido pasando por núcleos ventrales del tálamo hasta la corteza cerebral y la formación reticular (fig. 1.59).

Los dos trastornos más conocidos de los ganglios basales son la corea menor y la parálisis agitante (Parkinson). En el caso de la corea, se observa una degeneración de la porción de células pequeñas del estriado. Los impulsos inhibitorios para la corteza cerebral se ven reducidos. Por esta razón, las

motoneuronas espinales reciben más impulsos de estímulo, lo cual da lugar a la hiperkinesia, los movimientos excesivos y entrecortados. Al mismo tiempo, el tono muscular está muy reducido. Por ello, la corea es llamada *síndrome hiperkinético-atónico*.

Por el contrario, el Parkinson es un *síndrome acinético-hipertónico*. Los movimientos, sobre todo los de acompañamiento y expresión, están muy limitados; el paciente tiene un aspecto rígido. Los movimientos voluntarios presentan un claro retraso en su inicio. El tono muscular está muy alto. Los músculos presentan una resistencia dentada frente a los movimientos

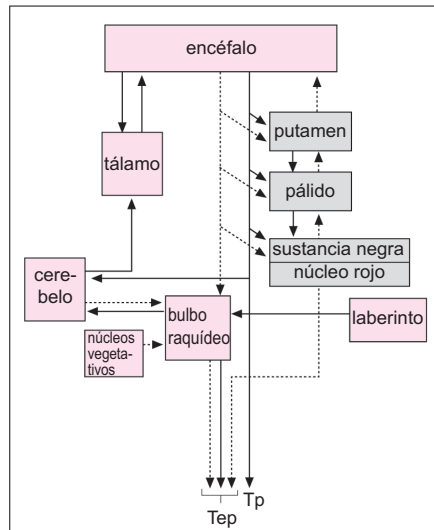


Fig. 1.59 Representación esquemática de la regulación central de la motricidad. Líneas de puntos = influencias inhibitorias, líneas continuas = influencias estimuladoras, **Tp** = tracto piramidal, **Tep** = tractos extrapiramidales.

pasivos; existe una rigidez. Además de ello, el paciente sufre temblores acusados, sobre todo en las manos. La causa principal parece ser una degeneración progresiva del núcleo negro. Por esta causa desaparecen los impulsos inhibidores de las porciones de células grandes del pálido. Sobre todo a través de los núcleos ventrales del tálamo fluyen más impulsos hacia estas zonas nucleares de la corteza cerebral que favorecen el reflejo tónico de una forma tan excesiva que dan lugar a la rigidez.

La desconexión del pálido o de las regiones nucleares ventrales en el tálamo como puntos de conexión reduce el tono muscular y el temblor, pero no resuelve la limitación de los movimientos. El tratamiento medicamentoso con l-dopa mejora el cuadro patológico, sobre todo la pobreza de movimientos. La l-dopa es un precursor de la dopamina, que se encuentra en forma de sustancia transmisora en las terminaciones sinápticas de las neuritas de la sustancia negra, las cuales inhiben las células grandes del pálido. En la enfermedad de Parkinson se observa una disminución del contenido de dopamina. El éxito del tratamiento con l-dopa se basa en que ésta aumenta las sustancias transmisoras con efecto inhibitor sobre el pálido, pero por otra parte, queda en manos de la terapia quirúrgica facilitar una segunda función del núcleo negro: la estimulación de las motoneuronas γ , lo cual pone en funcionamiento el servomecanismo a través del huso muscular. Ello facilita

el inicio de los movimientos y ayuda a la realización rápida de éstos.

El núcleo subtalámico controla sobre todo los movimientos de rotación alrededor del eje longitudinal del cuerpo y los movimientos giratorios de las extremidades. Si falla, aparecen movimientos sin motivo y bruscos de aceleración y rotación de las extremidades y el tronco. Este tipo de trastornos se denominan *balismos* y *hemibalismos* si son unilaterales.

Función motora del mesencéfalo y del bulbo raquídeo

En ciertas partes del mesencéfalo y del bulbo raquídeo las células nerviosas están ordenadas en forma de red. Se habla de la formación reticular, que es un punto de conexión importante no solamente para la motricidad, sino también para muchas funciones fundamentales para la vida y los tractos sensoriales. Sus células nerviosas aplanan los desarrollos motores a las exigencias de las funciones vegetativas, p.ej. las contracciones de los músculos abdominales al vomitar. En la base del IV ventrículo cerebral se sitúa el centro de la defecación, que coordina la típica postura en cuclillas con el tronco inclinado hacia delante durante la defecación. El centro respiratorio coordina la motricidad a las necesidades respiratorias cuando es necesario.

El núcleo rojo del mesencéfalo cambia la conexión de los tractos que descienden de la corteza. El tracto rubroespinal fomenta las motoneuronas α y γ de los flexores e inhibe

las de los extensores. Además de ello, las fibras aferentes y eferentes lo introducen en la red del resto de los centros motores.

En la formación reticular se puede distinguir entre las áreas con una influencia principalmente de apertura y las áreas que tienen una influencia principalmente de inhibición. La zona de apertura recibe los impulsos del resto de los centros motores activos del cerebro. Sin embargo, al mismo tiempo recibe impulsos del sistema ascendente, de forma que aquí las señales motoras aferentes y eferentes pueden ser comparadas entre sí. Las señales motoras aferentes provienen, p.ej., del huso muscular.

Las áreas de inhibición son controladas por las cintas supresoras de la corteza cerebral y del cerebelo.

La conexión de la formación reticular con la médula espinal se produce mediante los tractos reticuloespinales lateral y medial. El tracto medial, que se origina en los segmentos superiores de la formación reticular, estimula las motoneuronas α y γ de los extensores e inhibe las de los flexores. El tracto reticuloespinal lateral que proviene de los segmentos más profundos, por el contrario, inhibe los extensores y estimula los flexores. La estrecha interrelación de los centros reticulares con los núcleos vestibulares cuida de que la estimulación de los extensores supere la de los flexores. Los centros reticulares constituyen de esta forma un contrapeso frente a la activi-

dad de los flexores provocada por los receptores de la piel.

En la formación reticular se produce al parecer la adaptación del tono muscular al ritmo sueño-vigilia. Durante el sueño, la frecuencia de descarga de las neuronas con actividad reticular motora disminuye y el tono muscular baja. Al despertar aumenta el nivel de estimulación, las moto-neuronas α y γ son activadas, el tono muscular se incrementa. De esta forma sube el reflujo aferente, especialmente el de los receptores de la sensibilidad profunda hasta la formación reticular. Ello a su vez fomenta el estado de vigilia. En este sentido, los movimientos de estiramiento y desperezamiento pueden acelerar el despertar.

Reflejos de postura y sostén: En el bulbo raquídeo se encuentran los núcleos del sentido del equilibrio. El tracto vestibuloespinal transmite los impulsos estimulantes hacia las motoneuronas α , principalmente de los extensores. Una hiperexcitación del laberinto, p.ej. en un barco que navega con el mar embravecido, provoca con frecuencia una postura de extensión.

La interrupción del sistema nervioso central entre el núcleo rojo en el mesencéfalo y el bulbo raquídeo aumenta el tono de toda la musculatura extensora de forma que el animal queda completamente rígido (rigidez de descerebramiento). Si es puesto de pie permanece inmóvil, ya que las articulaciones no se pueden flexionar.

Este espasmo de los extensores desaparece cuando los laberintos son

desconectados a ambos lados. Se pueden observar unos reflejos de postura y sostén tónicos muy característicos. Si se flexiona la cabeza de un animal en esta situación en dirección dorsal, estirará las extremidades anteriores y flexionará las posteriores, manteniendo una flexión pasiva de la cabeza. Si se gira la cabeza hacia un lado, aumentará el tono de los extensores en el lado hacia el cual se dirigen los ojos, en el lado contrario aumentará el tono de los flexores (reflejos tónicos asimétricos).

En el animal intacto y sobre todo en la persona sana, estos reflejos sólo suelen aparecer en las primeras fases del desarrollo infantil y por lo demás únicamente se observan residuos. Otros rendimientos supraespinales los superan. En algunas lesiones de los centros motores superiores vuelven a salir a la luz. Las personas que sufren una paresia cerebral infantil de este tipo no pueden, p.ej., coger un objeto con ambas manos cuando la cabeza está girada hacia un lado.

Reflejos de posición: Otros reflejos que influyen sobre la posición de todo el organismo y que son controlados en el bulbo raquídeo son los reflejos de posición. Si a un gato sano se le deja caer de espaldas, el laberinto producirá primero un giro de la cabeza hacia la posición normal. Después de este reflejo del laberinto se desencadena un reflejo del cuello que cuida de que el tronco sea girado hacia la posición normal, de forma que el vientre y las extremidades indiquen hacia abajo. La reacción de aterri-

je, que también se controla automáticamente, consiste en la extensión de las extremidades y la separación de los dedos. En el ser humano, esta adaptación del tono muscular al laberinto y con ello a los movimientos de la cabeza no está tan fuertemente desarrollada. En nosotros dominan el ojo y la sensibilidad cutánea y profunda, aunque el laberinto también contribuye en la regulación del tono. Una aceleración rápida y lineal en sentido descendente, como en el ascensor, aumenta el tono de los extensores; cuando es ascendente, el tono de los flexores (reacción en el ascensor).

Uniones extrapiramidales

El fascículo longitudinal medial une los núcleos vestibulares con los núcleos de los músculos externos del ojo (núcleo oculomotor, núcleo abducens, núcleo troclear). Esta unión sincroniza los movimientos de los ojos con los de la cabeza (ver nistagmo).

El tracto reticuloespinal medial une las porciones motoras del puente con la médula espinal. Estimula las motoneuronas α y γ de los extensores e inhibe las de los flexores. El tracto reticuloespinal lateral proviene del bulbo raquídeo y tiene el efecto contrario.

El tracto olivoespinal, que se origina en el punto de conexión del conducto auditivo, transmite la posición de los músculos esqueléticos a los estímulos acústicos. A través del tracto tectoespinal, que desciende del mesencéfalo, se desencadenan movimientos musculares como respuesta a estímulos ópticos.

El tracto vestibuloespinal transmite los estímulos de los núcleos vestibulares a las motoneuronas α . El aumento de la actividad dentro de él provoca una activación de las motoneuronas α y γ de los flexores.

Cerebelo

El cerebelo puede dividirse en tres partes desde el punto de vista funcional. La parte más antigua, formada por el nódulo y el flóculo, el *archicerebelo*, controla a través de conexiones aferentes y eferentes los núcleos vestibulares del bulbo raquídeo. Desde el cerebelo se transmiten impulsos inhibidores a estos núcleos. El cerebelo reduce el tono de los extensores, que está controlado por el vestíbulo.

En el *paleocerebelo*, del cual forman parte el vermis y la porción intermedia del lóbulo anterior, termina el tracto espinocerebelar, que informa sobre el estado de extensión de los husos musculares. Pero también las demás vías ascendentes del sistema lemniscal presentan ramas colaterales hasta esta parte del cerebelo y le informan sobre la postura del cuerpo. De forma eferente, el paleocerebelo inhibe también las zonas nucleares motoras del bulbo raquídeo.

El *neocerebelo*, formado entre otras partes por los hemisferios del cerebelo y el núcleo dentado, está conectado con la corteza cerebral en un circuito de retroalimentación. Los tractos cerebrocerebelares llegan hasta el puente a través del cerebelo. El

camino de vuelta hacia el córtex motor pasa por el núcleo ventral del tálamo. Las fibras adicionales terminan en el núcleo rojo.

Gracias a estas numerosas conexiones con el resto del sistema motor, el cerebelo compara la situación del momento de los músculos y la postura del cuerpo en los planes del cerebro. Un desarrollo adecuado de determinados programas de movimiento requiere un centro para ser realizados.

Un fallo del cerebelo provoca unos trastornos motores muy característicos. El paciente es incapaz de desarrollar varios movimientos al mismo tiempo. Los músculos ya no se inervan de forma sincronizada. Este estado se denomina *asinergia*. El paciente hipercompensa los movimientos erróneos, anda con las piernas separadas y con inseguridad, muchos movimientos pasan por encima del objetivo (*ataxia*). El paciente también tiene dificultades o es completamente incapaz de realizar movimientos rápidos y seguidos (*adiadococinesia*). Otro síntoma es el temblor intencional, consistente en un temblor de la mano que realiza el movimiento, un signo de inadecuada corrección del curso. En reposo, cuando el objetivo del movimiento se ha alcanzado, desaparece el temblor. Otros trastornos son la disminución del tono muscular, el nistagmo y las dificultades en el habla. Los síntomas descritos solamente se manifiestan con claridad cuando el cerebelo falla repentinamente; en otros casos, cuando se pierde

paulatinamente su función, otras partes del sistema central nervioso asumen sus funciones (*plasticidad del cerebro*).

• • • Tono muscular

A pesar de esta gran variedad de influencias sobre la motoneurona α , se puede distinguir en principio entre tres formas de contracciones musculares: (1) Contracciones musculares que tienen su origen en los impulsos nerviosos que provienen desde la periferia hasta el sistema nervioso central. Estos movimientos constituyen reflejos motores frente a estímulos periféricos, p.ej., del laberinto, el ojo, los husos musculares, los receptores de Golgi en los tendones y los receptores articulares, pero también de los receptores de los órganos internos a través de los denominados reflejos viscerosomáticos. Los reflejos son conectados en la médula espinal y el cerebro; son también responsables de la posición y (2) de la postura del organismo. Junto con el grupo de los desarrollos de movimientos que son provocados por estímulos que se han generado de forma espontánea e inconsciente en el sistema nervioso central, regulan en tono muscular. Ésta es la actividad de contracción de los músculos sin una inervación voluntaria. Se habla también de inervación básica. Su intensidad y su regulación no son indiferentes para el organismo. Una inervación simultánea excesiva de una pareja de antagonistas no

solamente aumenta el consumo de oxígeno en reposo, sino que frente a un movimiento voluntario debe hacerse un mayor esfuerzo de inervación para estimular los agonistas con más fuerza o inhibir los antagonistas. La resistencia que el músculo debe superar aumenta. Pero también cuando la inervación básica es insuficiente la realización adecuada del movimiento puede verse afectada. En estas situaciones faltan los estímulos necesarios para la motoneurona α .

La intensidad del tono muscular puede medirse con un electromiograma o calcularse de acuerdo con la resistencia que el músculo ejerce frente a una extensión.

Para registrar el electromiograma se introducen electrodos de aguja en el músculo. La amplitud de los potenciales de acción transmitidos extracelularmente depende, por un lado, de la distancia entre las fibras musculares activas del lugar de transmisión y, por otro, de cuántas fibras musculares de una unidad motora contribuyen al potencial total. La posición de los electrodos y la intensidad del ritmo de las oscilaciones de tensión registradas permiten hacer deducciones acerca del número de las unidades motoras inervadas, su frecuencia de estimulación y la sincronización de las estimulaciones de las distintas unidades motoras.

La medición intramuscular con electrodos de aguja es adecuada para fines clínicos, ya que de esta forma se obtiene una mejor diferenciación

de las actividades de las distintas unidades motoras.

Para el análisis de los desarrollos de movimiento pueden medirse los potenciales de acción muscular con ayuda de electrodos superficiales, que se adhieren a la piel por encima del músculo. En la señal resultante no se pueden distinguir ya las distintas unidades motoras, pero se obtiene información sobre si el músculo funciona siquiera. También indica aproximadamente el nivel de actividad muscular. Los procedimientos de análisis de señales ofrecen una serie de datos acerca de la actividad muscular (p.ej. el estado de fatiga). El grupo (3) de desarrollos de movimientos son las contracciones musculares planificadas voluntariamente. No tenemos que ser conscientes de cada una de las unidades cuando realizamos un movimiento voluntario, p.ej., cuántas unidades motoras, por qué músculo y con qué frecuencia de potencial de acción deben ser inervadas. Más bien planeamos una determinada acción que, controlada por la voluntad, se desarrolla automáticamente, pero que puede ser interrumpida voluntariamente. El sistema motor almacena patrones de impulsos completos para los movimientos. Sin embargo, presupone que los movimientos han sido practicados. Ello queda especialmente patente en los movimientos complicados. Si el pianista al principio debe concentrarse en cada pulsación de una tecla, con mucha práctica puede convertir las notas en música sin pensar en sus manos.

Un factor fundamental que influye sobre el tono muscular es la psique, que de acuerdo con lo arriba mencionado puede provocar y modificar desarrollos de movimiento de los grupos 2 y 3. La excitación y el estado de ánimo decaído impiden en gran medida la coordinación de los movimientos de precisión.

• • • • Voz y habla

El habla requiere una coordinación especialmente buena entre la motricidad y la sensibilidad.

El aparato para la formación de la voz puede compararse con un instrumento de viento. Durante una espiración, el aire es expulsado con fuerza del pulmón a través de la glotis hacia el exterior. Las cuerdas vocales comienzan entonces a vibrar, mediante lo cual se forman sonidos. La altura del tono –la frecuencia de oscilación básica– corresponde a la frecuencia de las vibraciones de las cuerdas vocales. Los músculos de la laringe mueven los cartílagos aritenoides modificando de esta forma la distancia entre ellos. Los músculos vocales que se encuentran en las cuerdas vocales se tensan de acuerdo con el grado de contracción de éstas. La amplitud de la voz es de unas 2 octavas, los cantantes con práctica llegan hasta 3 octavas. El límite inferior se sitúa en los 80 Hz (bajo), el límite superior de la vibración básica en los 970 Hz (soprano). Cuanto más largas y laxas sean

las cuerdas vocales, con más fuerza debe espirarse para conseguir un determinado volumen. En el caso de la voz profunda, la glotis está a veces completamente cerrada mientras se producen las vibraciones; cuando la voz es aguda está siempre abierta. Para ella es necesaria una corriente de aire mucho más potente. Cuando se susurra no vibran las cuerdas vocales.

La cavidad bucal y la cavidad nasal son la *caja de resonancia* que también vibra. Su tamaño y forma, que pueden variarse con la lengua y los labios, influyen sobre la amplitud de los tonos superiores, que son responsables del timbre de la voz.

El habla se compone de *vocales* y *consonantes*. Las vocales se forman gracias a unos patrones de vibración muy característicos, los formantes. Las frecuencias de estos formantes son independientes de la frecuencia de la vibración básica, se habla alto o bajo. Se distingue entre consonantes sordas y sonoras. Las cuerdas vocales solamente vibran con las sonoras (M, L, N, Ng, B, W, D, G) y las sordas son formadas especialmente con la boca y se diferencian en el hecho de que el aire sale de forma entrecortada o detenida. Dependiendo de su lugar de origen, las consonantes se clasifican en labiales (P, B, F, W, R, M), dentales (T, D, S, N), linguales (T, D, R, J, N,) y guturales (K, G, R, Ll, Ng). Otra clasificación se basa en su formación. En los sonidos explosivos P, B, T, D, K, G se rompe un cierre, en los

fricativos F, W, S, L se forman turbulencias en la boca; la R es un sonido vibrante y en los sonidos nasales M, N, Ng tiene una importante participación de la nariz.

Para la formación del lenguaje y su comprensión, la persona dispone de un centro del habla motor y sensorial. El centro del lenguaje motor (centro del lenguaje de Broca) se sitúa en los diestros en el hemisferio cerebral izquierdo, en los zurdos con frecuencia en el derecho, delante de determinadas porciones del córtex motor, que inervan los músculos de la cara, la faringe, la lengua, el paladar y la laringe. Coordina la utilización de estos músculos y de los músculos respiratorios de forma que se pueden producir sonidos. Si falla, el paciente conserva la comprensión de lenguaje, pero solamente puede articular frases muy sencillas. Sufre afasia motora.

Cerca del centro auditivo de Heschl en el lóbulo temporal se sitúa el centro de lenguaje sensorial (centro del lenguaje de Wernicke). Cuando falla, el paciente no es capaz de comprender el lenguaje aunque oye con toda claridad. El paciente que presenta una afasia sensorial de este tipo habla con fluidez pero de manera incomprensible, ya que ha perdido el control sensorial. Existe una afasia global cuando el habla se ha visto afectada tanto desde el punto de vista sensorial como motor. La afasia amnésica se caracteriza por los trastornos para encontrar la palabra adecuada. Con frecuencia el paciente describe la palabra que le

falta o utiliza unas palabras menos concretas. Los trastornos sensoriales suelen estar acompañados de la incapacidad para leer (alexia); los motores, de la imposibilidad de escribir (agrafia).

También las lesiones del oído dificultan la formación del habla o la hacen casi imposible, como ocurre con la sordera de nacimiento. El oído y la voz están íntimamente ligados. En el campo de frecuencia de los tonos básicos de una soprano y los tonos superiores entre 500 y 3500 Hz el oído reacciona mejor.

1.5.5 Sistema nervioso vegetativo (fig. 1.60)

El sistema nervioso vegetativo incluye las células nerviosas efectoras y los nervios que inervan el músculo liso, el corazón y las glándulas. También se denomina *sistema nervioso autónomo*, ya que no está sujeto a nuestra voluntad. A pesar de ello, entre el sistema nervioso vegetativo y el somático existen numerosas conexiones. Ambos se encuentran en una relación de interacción.

El sistema nervioso vegetativo regula el medio interno del cuerpo, ajusta la forma de funcionamiento de los órganos internos a las circunstancias. Aquí está apoyado por el sistema secretor interno, que también tiene una gran importancia para la regulación vegetativa y está íntimamente ligado con el sistema nervioso vegetativo.

• • • • Partes del sistema nervioso vegetativo

Dentro del sistema nervioso vegetativo se pueden distinguir dos círculos funcionales: el simpático y el parasimpático. El *simpático* lleva al organismo hasta una situación de reacción ergotropia, es decir, el denominado tono simpático permite al organismo realizar rendimientos hacia el exterior. Bajo su influencia, por tanto, se activan todas aquellas funciones orgánicas que son necesarias para el trabajo mental y físico. El desarrollo de los procesos nerviosos centrales se acelera, la capacidad de reacción mejora, las sensaciones de fatiga desaparecen. Los músculos bronquiales se relajan, con lo cual se reducen las resistencias al aire de la respiración. La frecuencia cardíaca se incrementa. Especialmente en las personas entrenadas también aumenta el volumen de aire expulsado. Ambas cosas juntas dan lugar al aumento del volumen minuto cardíaco. La presión sanguínea aumenta, la irrigación de los músculos activos mejora, el tono muscular crece. El glucógeno es convertido en glucosa, que puede ser consumida con rapidez. Pero, por el contrario, el simpático inhibe la actividad de los órganos que no sirven directamente para realizar un rendimiento. El músculo liso y las glándulas del tracto gastrointestinal, así como los músculos vesicales, reducen su actividad. Su irrigación se reduce, de forma que está disponible un mayor volumen de sangre para la irrigación de los músculos que trabajan.

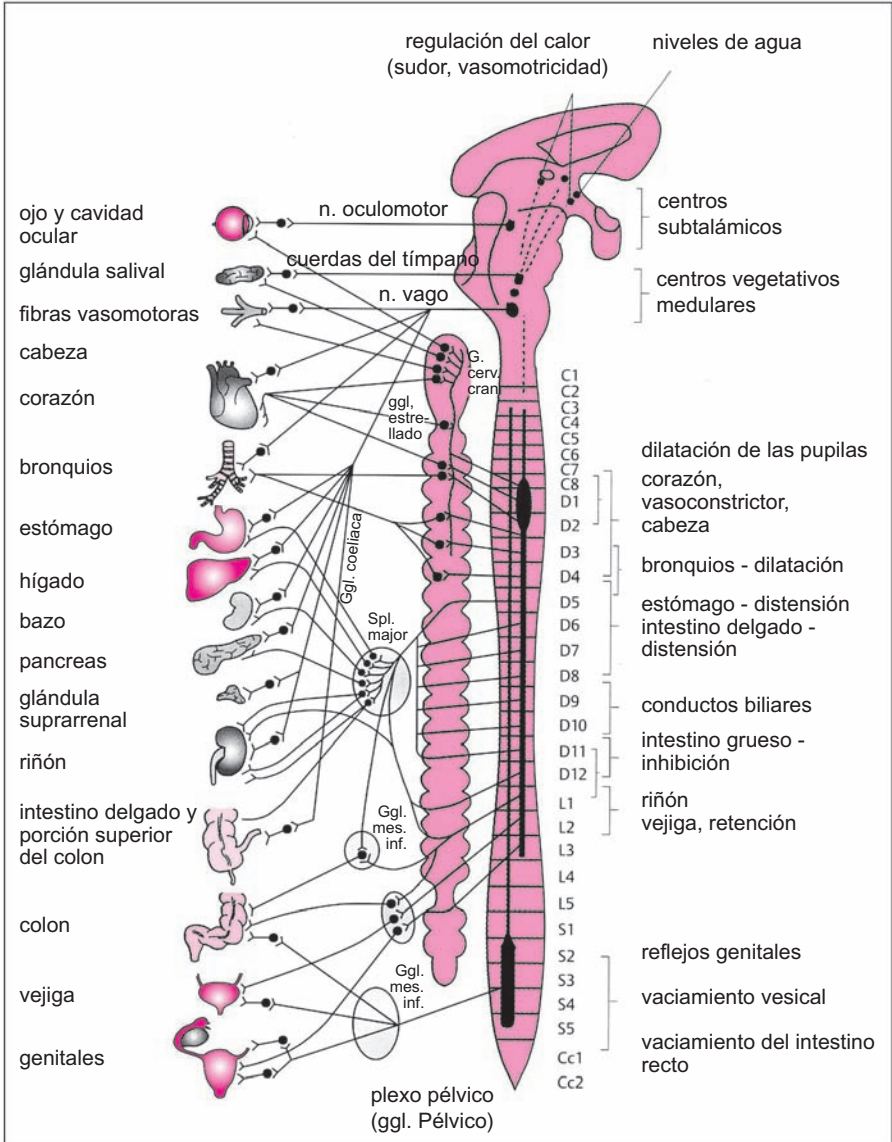


Fig. 1.60 Visión general del sistema nervioso vegetativo. Debe tenerse en cuenta que las fibras simpáticas son conectadas en los ganglios del tracto limitrofe y los ganglios impares, pero las fibras parasimpáticas lo son en los órganos efectores (de Caspers).

El *parasimpático*, por el contrario, estimula la recuperación y la formación de sustancia corporal. Entre otras cosas, activa el tracto gastrointestinal y disminuye la frecuencia cardíaca. Su actividad aumenta cuando la persona descansa o duerme. Si se observa un único órgano, entonces el simpático y el parasimpático desarrollan actividades antagonistas. Sin embargo, con referencia a todo el organismo existe una sinergia entre estas dos partes del sistema nervioso vegetativo: la formación de energía y sustancia resultante del efecto trofotropo del parasimpático permite al simpático hacer que el organismo rinda. Cuando el tono simpático se mantiene durante mucho tiempo se produce el agotamiento.

• • • • Estructura del sistema nervioso vegetativo

Las fibras eferentes del simpático y parasimpático tienen en común que son interrumpidas en su camino hacia el órgano efector. El tracto eferente periférico está formado por dos neuronas conectadas una tras otra. La primera neurona se origina en el sistema nervioso central.

Las *células originarias simpáticas* se sitúan en el asta lateral de la médula torácica o lumbar. Son conectadas en los ganglios del fascículo limitrofe o si está situado en una periferia más alejada (p.ej. ganglio cervical superior, medio, inferior; ganglio solar), en la II neurona postganglionar. La sustan-

cia transmisora en estas sinapsis ganglionares es la acetilcolina. Las fibras postganglionares se extienden entonces hacia el órgano efector. Suele tratarse de fibras sin médula del grupo C. La sustancia transmisora en las sinapsis efectoras, donde se produce la transmisión hasta el órgano efector, es la noradrenalina, por lo cual el sistema simpático también es denominado sistema adrenérgico. La forma en que el órgano efector reacciona frente a una activación simpática no solamente depende de la sustancia transmisora, sino también del tipo de molécula receptora en la célula receptora. Se distingue entre los denominados receptores α y β . Los receptores α están destinados a transmitir principalmente el efecto estimulante; los receptores β , el efecto inhibitor. Sin embargo, también hay algunas sinapsis simpáticas efectoras en las cuales la sustancia transmisora es la acetilcolina, como en las glándulas sudoríparas y algunos nervios simpáticos que se extienden hacia los vasos de los músculos esqueléticos.

La médula de la glándula suprarrenal también forma parte del simpático. Está controlada por fibras simpáticas preganglionares y libera adrenalina y noradrenalina a la sangre, las cuales tienen características similares a las de las hormonas. Los efectos de la noradrenalina y la adrenalina son semejantes, pero no iguales. La noradrenalina transmite, ya que también es transmisora de las fibras simpáticas postganglionares, principalmente las tareas de activa-

ción del simpático, que son transmitidas sobre todo a través de los denominados receptores α efectores. Por tanto, la noradrenalina provoca un aumento de la actividad cardíaca y una estenosis de los vasos sanguíneos. La adrenalina tiene un efecto algo mayor sobre los receptores β . El efecto sobre el corazón se asemeja al de la noradrenalina. El efecto de la adrenalina sobre los vasos sanguíneos depende de su concentración. Cuando las concentraciones son bajas, dilata los vasos a través de los receptores β , en concentraciones mayores también muestra un efecto vasoconstrictor a través de los receptores α . La adrenalina produce en los bronquios un efecto dilatador más potente que la noradrenalina.

Las células de la I neurona parasimpática periférica se sitúan en el centro del cerebro, p.ej., en el bulbo raquídeo y el mesencéfalo. Las fibras parasimpáticas se extienden en el nervio oculomotor, el nervio trigémino, el nervio facial, el nervio glossofaríngeo y especialmente el nervio vago, que realiza la inervación parasimpática de los órganos internos excepto el intestino grueso. Las partes inferiores del cuerpo, especialmente las regiones anal y genital, son inervadas parasimpáticamente por centros en la médula sacra. La conexión con la II neurona periférica suele ocurrir en la cercanía del órgano efector, p.ej., en el plexo intramural del tracto gastrointestinal. En todas las sinapsis periféricas del parasimpático la estimulación la realiza sobre todo la

acetilcolina, por lo que se habla de un sistema colinérgico.

En los nervios simpáticos y parasimpáticos se unen los tractos aferentes. Llevan informaciones de receptores de los órganos internos y de la piel hasta el sistema nervioso central. Aproximadamente un 80% de las fibras nerviosas en el nervio vago son fibras aferentes. También a través de los ganglios de los fascículos limítrofes del simpático se extienden fibras aferentes. Ascenden y descienden por el sistema de tractos laterales y desde allí penetran en la médula espinal. No existe una clasificación de estas fibras dentro del simpático o parasimpático.

Este sistema aferente sirve casi exclusivamente a la regulación del medio interno. Su actividad permanece casi escondida a la conciencia. Los puntos de conexión entre las fibras aferentes y el sistema vegetativo existen a distintos niveles. Desde los nociceptores de la piel se extienden colaterales directamente hacia los músculos de la pared de los vasos. Una estimulación dolorosa de una zona cutánea produce un enrojecimiento por la apertura de los vasos. Este reflejo axónico no necesita una conexión con las estructuras centrales. Las conexiones de los tractos aferentes sobre los eferentes se producen en los ganglios limítrofes del simpático, en la médula espinal y el bulbo raquídeo. También existen conexiones con las aferencias y eferencias del sistema nervioso cerebroespinal con los tractos ascendentes. Estas numero-

Las conexiones constituyen la base para los reflejos, que son importantes para la actividad de los órganos internos, pero que también han alcanzado una gran importancia para las medidas de tratamiento físico.

• • • • **Reflejos vegetativos** (fig. 1.61)

Se denominan así los reflejos en los cuales las estructuras del sistema vegetativo representan partes del arco reflejo. Excepto algunas excepciones (reflejos axónicos), también estos reflejos están conectados en el sistema nervioso central o los ganglios vegetativos.

Reflejos visceroviscerales: los receptores se encuentran en los órganos vegetativos, también los efectores. A través de estos reflejos se controlan en parte las actividades musculares y la secreción de los órganos del tracto gastrointestinal. El vaciamiento vesical es un reflejo de este tipo.

Reflejos viscerocutáneos: los receptores se encuentran en los órganos internos, los efectores son los músculos lisos de los vasos cutáneos, como las glándulas sudoríparas y los músculos de los bulbos pilosos. A través de estos reflejos se transmiten estímulos de los órganos internos hacia la piel, donde se provocan cambios en la irrigación y secreción de sudor.

Reflejos cutiviscerales: los receptores se encuentran en la piel, los efectores son las glándulas y los músculos de los órganos internos. Gra-

cias a los reflejos se consigue influir sobre el funcionamiento de los órganos internos desde la piel. Seguramente son la base para los buenos resultados que a veces se consiguen con los tratamientos de masaje y medidas físicas similares (p.ej., masaje de las zonas reflejas).

Reflejos cuticutáneos: los receptores se encuentran en la piel, los efectores son los mismos que en los reflejos viscerocutáneos.

Reflejos visceromotores: los receptores se encuentran en los órganos internos, los efectores son los músculos esqueléticos estriados. Transmiten, p.ej., la tensión de la pared abdominal en caso de inflamaciones abdominales.

• • • • **Regulación vegetativa central**

Las funciones vegetativas son controladas por el hipotálamo y la formación reticular del bulbo raquídeo.

En el hipotálamo se encuentran grupos de células responsables de los niveles de agua, otros de la termorregulación, la absorción de nutrientes y otros procesos vegetativos. Cuando estos centros son estimulados no se producen reacciones individuales vegetativas, sino complejos funcionales completos. Por tanto, un enfriamiento del centro de la temperatura da lugar a una estenosis de los vasos cutáneos y un aumento del metabolismo. El hipotálamo no actúa a través del sistema nervioso vegetativo, sino que

controla también el sistema secretor interno. La producción de hormonas por la hipófisis es controlada por los denominados “releasing factors” o “inhibiting factors”. De esta forma influye sobre la actividad de la corteza suprarrenal, el tiroides y las glándulas germinativas. Algunas hormonas, como p.ej. la adiuretina, son muy

importantes para mantener los niveles de agua, la produce ella misma y son almacenadas en el lóbulo posterior de la hipófisis.

Algunas partes del hipotálamo están al servicio de los niveles de azúcar. Una disminución de la concentración de glucosa en el hipotálamo produce la sensación de hambre. Im-

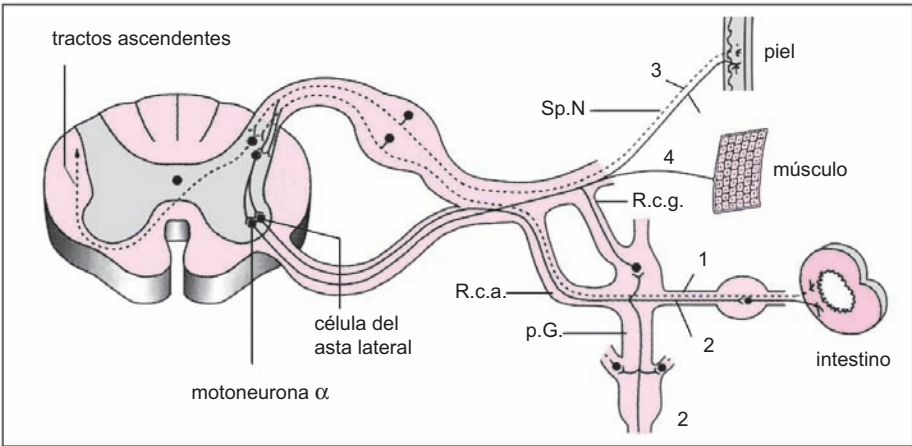


Fig. 1.61 Representación esquemática de los reflejos vegetativos. R.c.a = ramus communicans albus, R.c.g. = ramus communicans griseus, p.G. = ganglio prevertebral, Sp.N. = nervio espinal, 1 = neurona sensible, conduce estímulos desde el intestino hacia el sistema nervioso central, 2 = motoneurona simpática, se origina en una célula del asta lateral, la neurita penetra a través de la raíz anterior y el r. comunicans albus hasta el tracto limítrofe, que pasa sin interrupciones. La conexión con la II neurona periférica se produce en un ganglio situado más hacia la periferia. Solamente la transmisión hacia el órgano efector intestinal es adrenérgica. 3 = I neurona del tracto del dolor y la temperatura. Cuenta con el mismo lugar de conexión que la neurona sensible (1). Ambas neuronas se estimulan mutuamente. 4 = nervio somatomotor, 5 = motoneurona simpática, inerva las glándulas y el músculo liso de la piel. La neurita se extiende a través de la raíz anterior y el r. comunicans albus hacia el tracto limítrofe, donde se conecta con la II neurona. La neurita de la II neurona llega hasta el nervio cutáneo a través del r. comunicans griseus. Del esquema se desprende que p.ej. por la vía 3 \rightarrow SNC \rightarrow 2 se puede influir desde la piel hasta el intestino: reflejo cutivisceral. La vía 1 \rightarrow SNC \rightarrow constituye un reflejo viscerosomático, el cual es responsable p.ej. de la tensión de la bóveda abdominal. 1 \rightarrow SNC \rightarrow 5 indica el camino del reflejo viscerocutáneo: alteración de la irrigación y secreción de sudor en caso de afecciones internas (de Caspers).

pulsa al lóbulo anterior de la hipófisis a la formación y secreción de la hormona adrenocorticotropia, que por su parte estimula la liberación de cortisol en la corteza suprarrenal. El cortisol fomenta la gluconeogénesis –la transformación de aminoácidos a partir de la estructura de proteínas del cuerpo en glucosa–. Además, pone a disposición ácidos grasos del tejido adiposo.

El hipotálamo está conectado con la corteza cerebral, de forma que la situación vegetativa puede ser adecuada a las necesidades del cerebro, además de que el hipotálamo también puede influir sobre el nivel de conciencia.

El hipotálamo está en interacción con la corteza límbica, del cual forman parte, entre otros, el hipocampo, la circunvolución cíngulo y porciones del lóbulo frontal y temporal. La corteza límbica recoge los impulsos que mantienen al individuo y la especie. Desde allí se controla el impulso para la ingestión de alimentos y el impulso sexual. Mientras que desde el hipotálamo se da lugar a complejos funcionales completos, en el *bulbo raquídeo* se encuentran centros que controlan distintas funciones vegetativas. En el centro respiratorio, p.ej., se encuentran porciones espiratorias e inspiratorias. Desde el centro de la circulación sanguínea se regulan la frecuencia cardíaca y el tono de la musculatura vascular. Aquí se adecuan las funciones vegetativas a la motricidad del cuerpo y viceversa.

• • • • Circuito regulador

Un importante principio funcional del organismo es el circuito regulador (fig. 1.62). Permite que un determinado valor, p.ej., la presión arterial o la presión parcial de CO_2 en la sangre, se mantenga constante a pesar de que esté sometido a muchas interferencias. El valor que debe mantenerse constante es el valor regulador, el cual es medido constantemente por receptores que informan a un centro de los valores a través de conexiones nerviosas.

Si el valor actual transmitido difiere del valor debido establecido en el centro, el centro da órdenes a un elemento de control, que con ayuda de un valor de control intenta hacer que el valor regulador vuelva a la norma. El ámbito en el cual se mide el valor regulador se llama distancia reguladora. Dado que el valor de control tiene influencia sobre el valor regulador en la distancia reguladora, el efecto del cambio siempre es medido por los receptores. De esta forma se evita en gran medida que la desviación del valor normal sea excesivamente corregida.

En muchos ocasiones también hay que corregir pequeñas desviaciones temporales del valor debido. Entonces, el valor que influye sobre el valor regulador se mide directamente y se transmite al centro. Este procedimiento permite introducir las medidas necesarias antes de que el valor regulador se haya desviado notablemente de la norma.

Se habla de una variación del valor debido cuando de repente se introduce en el centro otro valor debido. Entonces debe modificarse el valor regulador, aunque hasta ese momento correspondiera a la norma.

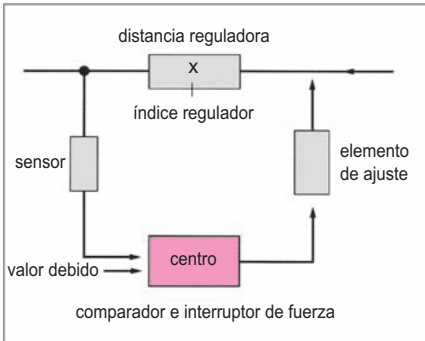


Fig. 1.62 Esquema de un circuito regulador.

1.6 SANGRE

Algunos procesos del transporte de sustancias (difusión, osmosis, etc.) ya han sido descritos al hablar de la célula y su membrana. Este tipo de transporte, así como el transporte activo con consumo de energía, solamente puede transportar de forma eficaz partículas y agua a lo largo de distancias muy cortas (menores de 1 mm). Este tipo de transporte se denomina transporte conductivo. Tienen en común que la sustancia que debe ser transportada es trasladada directamente en su vía de transporte. Las distancias mayores son superadas con transportes convectivos. En ellos se transporta un medio que pue-

de ser cargado con las sustancias a transportar. El movimiento del medio a través de vías adecuadas para el mismo se produce de acuerdo con unas leyes que dependen del medio, pero no de la sustancia que debe ser transportada. Los principales sistemas de transporte convectivo son la circulación sanguínea, la respiración, el tracto digestivo y las vías urinarias.

El medio de la circulación sanguínea es la sangre que llega a todas las regiones del cuerpo a través de los vasos sanguíneos. La sangre transporta el oxígeno desde el lugar de recepción en el pulmón hasta la célula consumidora en el tejido. Lleva el combustible energético hasta la célula y transporta los catabolitos hasta los órganos secretores. El calor que se genera en ambos procesos metabólicos debe ser llevado por la sangre hasta la superficie del cuerpo. Junto con la sangre llegan hormonas como portadores de información y activadores de determinadas funciones orgánicas desde el lugar de formación hacia el lugar de actuación. Las sustancias que son transportadas en la sangre pueden modificar su reacción química y con ello reducir la capacidad funcional. Para evitar estas pérdidas de funcionalidad, la sangre tiene una capacidad de amortiguación (tampón) y funciones de defensa. Los agentes y las sustancias extrañas que penetran en el cuerpo son atacados por la sangre. Ésta cuenta con un sistema de coagulación que evita que se pierda demasiada sangre cuando se producen lesiones del sistema vascular.

De esta forma protege al cuerpo de pérdidas de sangre excesivas.

1.6.1 Composición de la sangre

La cantidad de sangre total supone un 8% del peso corporal. En una persona de 70 kg de peso supone 5,6 l de sangre, ya que el peso específico del cuerpo es algo mayor que el del agua. Las distintas funciones mencionadas son desarrolladas por unas sustancias y estructuras de la sangre muy específicas.

La sangre está formada por compuestos celulares y de líquido, que se llama plasma. Si se elimina la capacidad de coagulación de la sangre y se centrifuga ésta, los compuestos de células rojas algo más pesados se separan claramente del plasma amarillo. La porción de eritrocitos en el volumen total se expresa mediante el hematócrito. Supone un 40-45% del plasma, lo que constituye la mayor proporción del volumen total.

• • • • Plasma sanguíneo

En la porción líquida de la sangre se encuentran disueltos minerales, proteínas, hormonas, glucosa, aminoácidos, urea, lípidos y muchas otras sustancias. La *presión osmótica* de la sangre es unos 770 kPa (7,7 bar). Ello se corresponde con una solución salina que contenga 0,9 g de NaCl en 100 ml. Se habla de una solución salina isotónica o fisiológi-

ca. La presión osmótica se debe principalmente a los iones sodio y cloro. La porción de proteínas en la presión osmótica se denomina *presión coloidosmótica*. Es solamente 3,3 kPa, pero desempeña un papel muy importante en el intercambio de líquidos entre sangre y tejido.

Proteínas

Las principales proteínas son, por orden de cantidad, la *albúmina*, la *globulina* y el *fibrinógeno*. Constituyen el 7-8% del plasma. Cuando se produce la coagulación, del fibrinógeno se forma fibrina, que es insoluble. El líquido restante se denomina suero. Las cantidades de albúmina y globulina están en una relación 2:1 (cociente proteico). Si esta relación está alterada –por enfermedades infecciosas p.ej. en favor de la globulina–, en una probeta colocada en posición vertical los glóbulos rojos no se pueden rechazar mutuamente y descienden a una velocidad mayor que la normal. La *velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos* ha aumentado. La albúmina, por ser una proteína relativamente pequeña y, por tanto, muy abundante (peso molecular aprox. 70.000; el peso molecular indica en qué porcentaje una molécula es más pesada que un átomo de hidrógeno), es responsable de la presión coloidosmótica. También desempeña una función de transporte. Transporta, p.ej., ácidos grasos, pigmentos, hormonas e iones magnesio y calcio. Pero en la albúmina también se encuentran medicamentos.

La globulina, de un tamaño sensiblemente mayor, se clasifica según su disposición en el campo eléctrico (electroforesis) en globulina α , β y γ . La globulina α (peso molecular 70.000-100.000) y la globulina β (peso molecular 90.000-120.000) tienen funciones de transporte. Asocian átomos de cobre y hierro, vitaminas y hormonas, y las transportan por los vasos sanguíneos. La globulina γ (peso molecular 150.000-200.000), al contrario de lo que ocurre con las proteínas sintetizadas en el hígado, es producida en las células plasmáticas del tejido linfático. Tiene una función de defensa y se denomina inmunoglobulina.

Las lipoproteínas formadas por lípidos (grasas) y proteínas sirven para el transporte de la grasa en la sangre. Los trastornos de los niveles de lipoproteínas, especialmente en cuanto a su recepción en las células, pueden dar lugar a alteraciones de las paredes arteriales con arteriosclerosis.

• • • Componentes celulares de la sangre

Eritrocitos

La masa principal de los componentes celulares está formada por los glóbulos rojos o eritrocitos o hematíes. En 1 mm³ de sangre se encuentran 4-5 millones de eritrocitos. Los glóbulos rojos son células en forma de placas con un diámetro de 7-8 μ m, que no tienen núcleo. Por ello tampoco se pueden dividir. Tras su salida de la mé-

dula espinal viven unos 100 días, después se degradan sobre todo en el hígado y el bazo. Para poder mantener una alta concentración deben formarse eritrocitos constantemente.

Hemoglobina

Los eritrocitos contienen un colorante rojo, la hemoglobina. Se trata de una proteína que contiene hierro en su molécula. El hierro permite a la hemoglobina captar oxígeno. En 100 ml sangre de una persona sana se encuentran alrededor de 16 g de hemoglobina (con frecuencia el contenido en hemoglobina se indica como porcentaje de los 16 g por 100 ml [=100%]). Si en la sangre del paciente solamente se encuentran 12 g/100 ml sangre, el paciente tiene un 75% de hemoglobina). 1 g de hemoglobina puede estar completamente saturado, cuando la presión parcial de oxígeno es mayor de 13 kPa, captar 1,34 ml oxígeno, es decir, en 100 ml de sangre pueden recogerse unos 21 ml de oxígeno.

La relación entre el contenido de hemoglobina y el de eritrocitos en sangre, ambos expresados en porcentaje de los valores normales (100% eritrocitos = 5 mill/mm³) constituye el *índice de Färbe*, que en las personas sanas es 1. En caso de déficit de hierro no se puede formar la suficiente hemoglobina, los niveles bajan y el índice de Färbe baja por debajo de 1. La capacidad de transporte de oxígeno se ve reducida. En caso de deficiencia de vitamina B₁₂ los eritrocitos no pueden madurar en la médula

espinal, pero la formación de hemoglobina no tiene alteraciones. Cada eritrocito sufre una mayor carga de hemoglobina, el índice de Färbe sube por encima de 1. Los trastornos de la formación de los eritrocitos y la disminución de su número se denominan anemia. En el primer caso se trata de una anemia por falta de hierro, en el segundo de una anemia perniciosa. Otra medida para establecer el contenido de eritrocitos en hemoglobina es el coeficiente de Färbe (MCH). En la persona sana es 32 pg (picogramo, 10^{-12} g) de hemoglobina en un eritrocito.

Para fomentar la eritropoyesis (producción de eritrocitos en la médula ósea), el riñón produce eritropoyetina. A la hipoxia (falta de oxígeno en el tejido) se responde con una mayor producción de eritropoyetina, con el consiguiente aumento de la concentración de eritrocitos en la sangre.

Por su capacidad para unirse a los iones hidrógeno, la hemoglobina contribuye al transporte de CO_2 .

Hemólisis

La membrana de los eritrocitos es permeable al agua y los aniones pero no a los cationes. La concentración de las sustancias moleculares disueltas debe ser algo mayor en los eritrocitos que en el plasma circundante para que en el interior reine una presión osmótica algo elevada en el interior, necesaria para el mantenimiento de la forma y la función de los eritrocitos. Del necesario reparto de iones se cuida una bomba de Na-K

activa en la membrana del eritrocito. Cuando este transporte de iones se ve inhibido, se produce un equilibrio de la concentración de iones y, dada la alta concentración de proteínas en el interior, una sobrepresión osmótica en el interior. Ello es la causa de que penetre agua en los eritrocitos; éstos se hinchan hasta que la membrana estalla al final y la célula queda destruida. Este proceso se denomina *hemólisis*. Por esta razón, los eritrocitos no tienen capacidad funcional alguna. La hemólisis se produce cuando la membrana de los eritrocitos es destruida por sustancias liposolubles, como el jabón o la gasolina. Cuando la hemólisis se produce intravasalmente, es decir, en los vasos sanguíneos del cuerpo, deben temerse varias complicaciones: la capacidad de transporte de oxígeno se reduce, ya que la hemoglobina fuera de los eritrocitos es destruida. Cuando las cantidades son muy altas, el hígado no puede secretar la bilirrubina que se forma por medio de la bilis, con lo cual la esclerótica y la piel se tiñen de amarillo: es la *ictericia*. La hemólisis pone en peligro la vida debido al potasio liberado de los eritrocitos, que reduce el potencial de membrana en reposo de las células nerviosas y musculares y con ello altera la capacidad de estimulación. Una hemoglobina no disociada penetra en los glomérulos de los riñones desde los capilares y ocluye los túbulos renales, de forma que el flujo de orina se ve retenido. Se produce una insuficiencia renal.

Leucocitos

Los glóbulos blancos o leucocitos presentan una concentración mucho menor que los eritrocitos. 6.000-8.000/mm³. Se distinguen tres grupos: los *linfocitos*, los *granulocitos* y los *monocitos*. Los granulocitos, que suponen un 70% del total, son los más abundantes, el 25% son los linfocitos, Al contrario de lo que ocurre con los eritrocitos, los leucocitos tienen un núcleo. Pueden abandonar los vasos sanguíneos y penetrar a través de los tejidos. La dirección de su camino está influida por sustancias químicas: movimiento quimiotáctico. Los leucocitos reaccionan especialmente bien frente a los productos del metabolismo de las bacterias. Recogen bacterias y otros cuerpos extraños que hayan penetrado en el cuerpo (*fagocitosis*) con lo cual los convierten en inocuos. En la mayor parte de las infecciones bacterianas se produce una mayor producción de leucocitos en la médula ósea y los ganglios linfáticos, probablemente estimulados por las sustancias tóxicas (toxinas) que son secretadas por las bacterias. Por tanto, los leucocitos desempeñan un papel importante en el sistema inmunitario del cuerpo. Una fuerte irradiación o un tratamiento con medicamentos, p.ej. los que combaten el cáncer, impiden su formación, sobre todo de los granulocitos. Los pacientes que reciben estos tratamientos están expuestos a las infecciones sin defensas (agranulocitosis).

Trombocitos

El tercer grupo de componentes celulares de la sangre son las plaquetas o trombocitos. Se trata de estructuras muy pequeñas y planas sin núcleo celular que se destruyen con mucha rapidez. 1 mm³ de sangre contiene alrededor de 250.000 trombocitos; desempeñan un papel muy importante en la coagulación de la sangre.

1.6.2. Hemostasia fina (fig. 1.63)

La capacidad para la hemostasia (coagulación de la sangre) es vital para el cuerpo a fin de que cualquier herida no produzca pérdida de sangre. Por otra parte, la sangre solamente se coagula cuando sale de los vasos sanguíneos. Una hemostasia intravascular atascaría los vasos sanguíneos y comprometería la irrigación de los tejidos. El organismo soluciona este problema dividiendo el procedimiento en muchas partes diferentes y disponiendo también de la posibilidad de detener la coagulación que ha comenzado.

La hemostasia se produce en dos fases: la hemostasia primaria o restañamiento de la sangre y la hemostasia secundaria o coagulación verdadera.

• • • Hemostasia primaria

Después de sufrir una lesión con rotura de los pequeños vasos sanguíneos, una glucoproteína, que normalmente se encuentra debajo del endotelio (una capa de células que rodea un vaso

sanguíneo), da lugar a una adherencia con los trombocitos que llegan a través del flujo sanguíneo y con los bordes de la herida. Se forma un coágulo de trombocitos que puede cerrar la herida. El cierre se ve apoyado por una vasoconstricción que es provocada por la noradrenalina y serotonina, que liberan los trombocitos que deben adherirse. Esta hemostasia primaria no garantiza un cierre definitivo de la herida. La adherencia de los trombocitos es reversible al principio y la vasoconstricción va desapareciendo vez que ha finalizado la adherencia.

• • • • **Hemostasia secundaria**

Especialmente cuando se producen lesiones de importancia se requiere una hemostasia secundaria, la coagulación. Está formada por una cascada de reacciones enzimáticas, cuyo final es la transformación del fibrinógeno, una proteína soluble en sangre, en fibrina, que es insoluble. La fibrina se adhiere a los bordes de la herida y se contrae bajo la influencia de los trombocitos y algunas proteínas de la sangre. De esta forma, la herida queda cerrada de forma permanente.

Dado que la sangre de ningún modo debe coagularse si no existe una lesión en el vaso sanguíneo, la cascada enzimática de la coagulación la introducen factores plasmáticos que solamente se generan cuando existe una herida.

Se distingue entre un sistema de activación interno y externo.

Sistema externo de activación de la coagulación

En el sistema de activación externo son las fosfolipoproteínas, que son liberadas por las células destruidas, las que inician la cascada, para lo cual se unen con una proteína plasmática, el factor VII. Las fosfolipoproteínas (también llamadas trombocinasas tisulares) están a disposición inmediatamente después de la lesión. Sin embargo, el proceso se ha agotado enseguida. La sangre que fluye arrastra las lipoproteínas que se han formado lejos de la herida, la cascada enzimática ya no se activa, no se forma fibrina. Por tanto, la sangre debe aportar su propio sistema de activación para que la coagulación pueda proseguir.

Sistema interno de activación de la coagulación

El sistema interno de activación está formado de tal manera que solamente entra en acción cuando existe una necesidad. Ello se consigue sobre todo porque el primer paso es de tipo físico. El factor de Hageman (factor XII), que es sensible al contacto, está inactivo en el plasma y solamente el contacto con una superficie rugosa o el aire lo activa, de forma que puede activar el factor XI inactivo que también se encuentra en la sangre. Este proceso se desarrolla con mucha lentitud, y es acelerado por las fosfolipoproteínas y el factor VII del sistema de activación externo. Se trata de un mecanismo muy razonable.

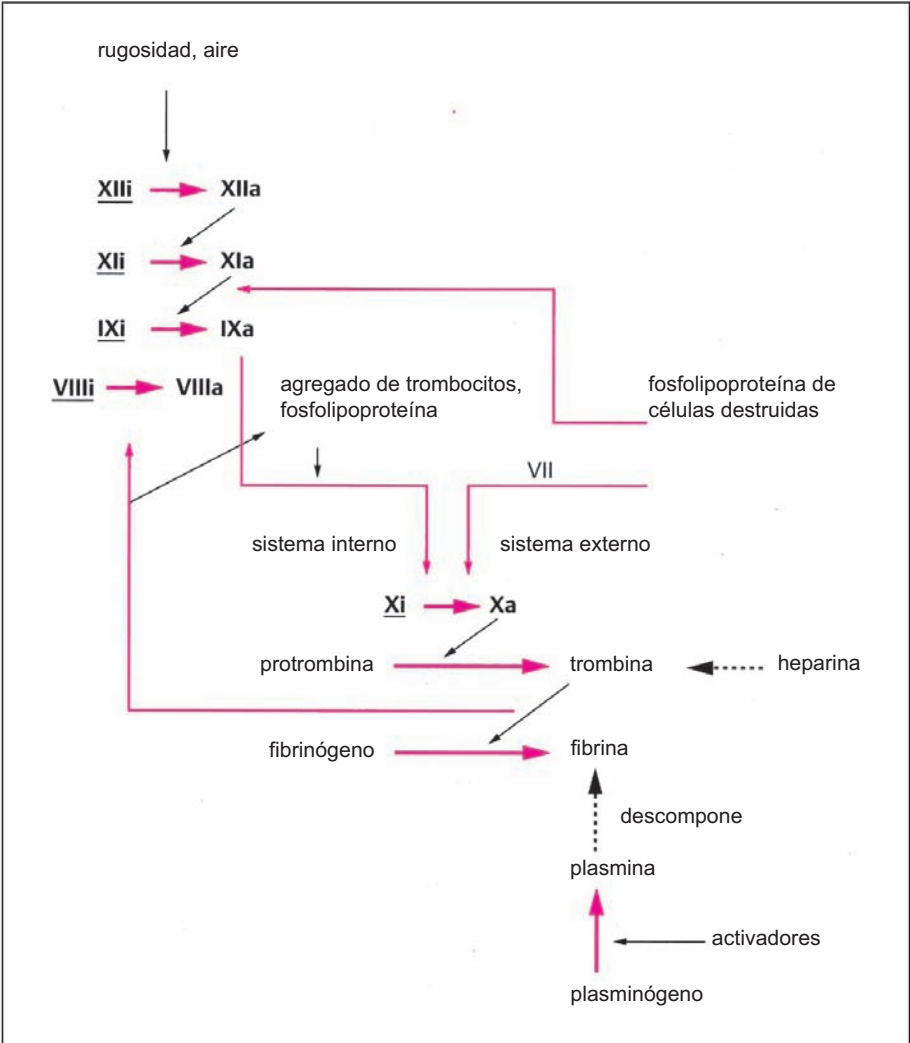


Fig. 1.63 Esquema de coagulación simplificado. Los números romanos indican los factores de coagulación de la sangre. Los factores subrayados se encuentran en la sangre en forma inactiva (i). Flechas gruesas: son convertidos en la forma activa (a). Flechas finas: actúa. Las flechas entrecortadas significan inhibición y desaparición.

El sistema de activación interno sólo se pone realmente en marcha cuando de la célula dañada han salido las

lipoproteínas, es decir, cuando realmente existe una lesión. De esta forma se impide que las rugosidades de

la pared de los vasos, como ocurre en la arteriosclerosis o en la infección, den lugar a una coagulación.

El factor XI activado, por su parte, activa el factor IX que se encuentra en forma inactiva en el plasma y que, junto con una lipoproteína con los trombocitos y el factor VII, pone en funcionamiento la cascada enzimática, el tramo final de la coagulación.

• • • • Formación de fibrina

Tanto el mecanismo de activación interno como externo hacen que el factor X que existe inactivo en el plasma adquiera su forma activa. El factor X, junto con el factor V del plasma, activa la protrombina (factor II), que también se encuentra en el plasma, convirtiéndola en trombina. La trombina es una enzima muy potente. Por una parte, convierte el fibrinógeno en fibrina y, por otra, participa activamente en su formación. Estimula los pasos enzimáticos del sistema de activación interno y hace que el coágulo de trombocitos adquiera una forma más sólida e irreversible. Los trombocitos liberan entonces con mayor facilidad su fosfolipoproteína para el sistema de activación interno. La trombina que se ha formado acelera en gran medida el proceso de coagulación.

La fibrina insoluble forma un entramado sobre la herida. Dentro de éste quedan atrapados los eritrocitos y trombocitos que llegan con el flujo sanguíneo. Los eritrocitos tiñen el trombo de rojo. Los trombocitos se

adhieren a las fibras de fibrina y hacen la red más densa. En esta reacción también participan proteínas plasmáticas (factor XIII).

• • • • Anticoagulación

El organismo dispone de una serie de mecanismos para frenar el proceso de coagulación o incluso evitarlo: es la fibrinólisis. De forma análoga al fibrinógeno, que en todo momento puede ser convertido en fibrina, el *plasminógeno*, que también se encuentra en la sangre, con ayuda de determinados activadores puede ser convertido en plasmina, que es capaz de disolver la fibrina. Los activadores se encuentran en el plasma, el tejido y los trombocitos. Se vuelven activos cuando se produce una destrucción del tejido. La adrenalina y la serotonina aumentan su acción. El efecto de los activadores es especialmente intenso en el útero. Desempeñan un papel importante en la licuación de la sangre menstrual.

La formación de la protrombina en el hígado solamente se puede llevar a cabo en presencia de vitamina K. Un déficit de vitamina K produce trastornos de la coagulación. El efecto de la vitamina K en la célula hepática es inhibido por los dicumarínicos. Cuando se administran estos medicamentos desciende el nivel de protrombina en sangre. Se espera que este tratamiento sea efectivo para la profilaxis de la trombosis y el infarto de miocardio.

La heparina impide la coagulación inactivando la trombina. En el cuerpo se encuentra en los mastocitos y los granulocitos basófilos. Con frecuencia es aplicada en forma de pomada sobre las regiones del cuerpo que corren riesgo de trombosis.

El hecho de que aparezca de forma independiente una coagulación o domine el sistema de anticoagulación depende de la intensidad de la formación de trombos. Si en caso de una lesión se forma trombocinas y se destruyen muchos trombocitos, predominará la coagulación. Cuando existe una coagulación intravascular lenta, en muchos casos el sistema de anticoagulación puede predominar.

1.6.3 Sistema inmunitario de la sangre

Se distingue entre un sistema inmunitario específico y otro inespecífico. Ambos sistemas disponen de reacciones de defensa (humorales) asociadas a globulinas celulares y gammaglobulinas.

• • • Sistema inespecífico

Cuando una sustancia dañina, p.ej. una toxina bacteriana, un virus o una bacteria, penetra en la circulación sanguínea, el cuerpo se defiende frente a ella. Unas proteínas con características enzimáticas, p.ej. el sistema del complemento y la proteína C reactiva, pueden unirse con la sustancia noci-

va, los virus y bacterias, y destruirlos.

Importancia especial tienen los granulocitos neutrófilos en cuanto a la defensa inespecífica frente a las bacterias. Abandonan los vasos sanguíneos (leucodiapedesis) y llegan hasta los agentes patológicos mediante movimientos ameboides. En este proceso son atraídos por las toxinas de las bacterias y por sustancias de las células dañadas, p.ej. las prostaglandinas (quimiotaxis). Recogen las bacterias mediante fagocitosis y las destruyen. Cuando han penetrado muchas bacterias que ya han destruido células, se pueden producir signos de inflamación: la histamina liberada por las células destruidas y la prostaglandina provocan la dilatación de los vasos con un aumento de la permeabilidad de los capilares, que dan lugar a enrojecimiento (rubor), calor y tumor. La inflamación y los productos secretados por las células destruidas, como la bradisinina y la prostaglandina, producen dolor. Otro signo de inflamación es la pérdida de funcionalidad (*functio laesa*).

Los signos de inflamación no están asociados a una infección bacteriana. Cualquier lesión de los tejidos (p.ej. por cuerpos extraños, rayos UV, lesiones mecánicas) provoca una reacción inflamatoria. Una carga inadecuada o excesiva de los músculos produce lesiones celulares que ocasionan los daños mencionados.

En este tipo de procesos se activa un sistema de defensa específico mediante macrófagos y linfocitos añadidos.

• • • • Defensa específica

Los linfocitos son los responsables de la defensa específica. Como el resto de las células sanguíneas, se forman en la médula espinal. Pasan por diferentes fases de desarrollo. Después de ellas, se dividen en linfocitos B y T, que contribuyen de forma diferente a la defensa específica. Los linfocitos B son más comunes en el tejido linfático del intestino. Son responsables de la defensa humoral. Los linfocitos T maduran en el timo y son los encargados de la defensa celular. Dado que los procesos de la defensa específica se mantienen durante mucho tiempo, incluso durante toda la vida, se habla también de inmunidad.

El principio de la inmunidad específica consiste en que los linfocitos adquieren la capacidad de fabricar grandes proteínas contra bacterias y virus que tienen una gran afinidad por estos agentes patógenos. En una reacción química se unen a los agentes patógenos y los hacen inocuos. Estas grandes proteínas producidas por los linfocitos se denominan anticuerpos. Si son liberados en la sangre por los linfocitos se trata de anticuerpos *humorales*. En el plasma sanguíneo forman parte de las globulinas γ . Los anticuerpos *celulares* se adhieren a la membrana celular de los linfocitos T.

Las estructuras y sustancias que conducen a los linfocitos a la formación de anticuerpos se denominan antígenos. Las bacterias y virus, pero también muchas sustancias orgáni-

cas y proteínas que no son realmente patógenas para el organismo, provocan la formación de anticuerpos. Contra un antígeno determinado se producen unos anticuerpos específicos que solamente se dirigen contra este antígeno. La capacidad general para la formación de anticuerpos es innata en el organismo y en el ser humano se desarrolla durante las primeras semanas de vida. Al principio, el lactante depende de los anticuerpos que recibe de la madre a través de la placenta y la leche materna.

La producción de anticuerpos específicos debe ser aprendida. Cuando el cuerpo entra por primera vez en contacto con un anticuerpo, el proceso es controlado por los linfocitos. Los linfocitos reconocen la estructura superficial extraña y la composición desconocida del antígeno. Ahora aprenden a formar anticuerpos contra este antígeno. Un linfocito solamente puede producir anticuerpos contra un antígeno. La fase de aprendizaje dura unos 14 días. Un nuevo contacto del cuerpo con el antígeno correspondiente es respondido con una producción muy rápida de anticuerpos. Éstos reaccionan con el antígeno y lo hacen inocuo para el cuerpo. En esta reacción antígeno-anticuerpo se forman grandes estructuras químicas complejas, los complejos antígeno-anticuerpo o inmunocomplejos.

La ventaja de la inmunidad específica en comparación con la inespecífica reside sobre todo en que en primer lugar se enfrenta con el germen y puede destruirlo antes de que este actúe

sobre el organismo. Los mecanismos de la inmunidad inespecífica necesitan la liberación de toxinas y la destrucción de tejido para ser estimulados en grado suficiente.

Inmunorreacción humoral

Los linfocitos B se desarrollan de dos formas distintas después del contacto con un antígeno y la capacidad aprendida de esta forma para formar anticuerpos específicos. Algunos linfocitos B se sitúan en el tejido linfático, se convierten en células plasmáticas y secretan anticuerpos. De esta forma participan en la lucha contra la primo infección. Otros linfocitos B permanecen en la sangre como células con memoria. Cuando se produce un nuevo contacto se dividen, las células resultantes penetran en el tejido linfático en forma de células plasmáticas y producen anticuerpos humorales. El procedimiento dura un tiempo relativamente corto y por ello se denomina respuesta inmunitaria inmediata. La actividad máxima se ha alcanzado pasadas 12 horas.

Inmunorreacción celular

También los linfocitos T se convierten en células con memoria al primer contacto con el antígeno y fluyen en la sangre. En el segundo contacto se dividen. Las células T efectoras destruyen los antígenos (células T supresoras o asesinas). Para ello necesitan el apoyo de los macrófagos. La activación de esta inmunorreacción se desarrolla más

lentamente que la humoral. Por ello se denomina inmunorreacción retardada. Alcanza su máximo al cabo de 48 horas.

Otros linfocitos T ayudan a los linfocitos B en la diferenciación, para lo cual aprovechan las sustancias mensajeras (células T colaboradoras). Las células T supresoras inhiben la actividad de los otros linfocitos. De esta forma evitan reacciones inmunitarias excesivas. Posiblemente también contribuyen a la parálisis inmunitaria: cuando el sistema inmunitario es plenamente funcional puede bloquear la reacción inmunitaria con el aporte de una cantidad muy grande o muy pequeña de un determinado antígeno.

El sistema inmunitario específico permite que durante toda la vida permanezcamos inmunes frente a muchas enfermedades infecciosas. En casos de gran necesidad, las células con memoria y plasmáticas pueden producir grandes cantidades de anticuerpos, que se unen a los antígenos y los destruyen.

La capacidad para la producción de anticuerpos se aprovecha para la *inmunización activa*. En la vacuna se inyectan en el cuerpo antígenos de forma artificial, a los cuales se les ha eliminado su efecto patológico mediante el correspondiente tratamiento previo, pero que siguen siendo capaces de provocar la formación de anticuerpos. Debemos agradecer a la inmunización activa la práctica desaparición de muchas enfermedades infecciosas muy graves.

Cuando el organismo se ve afectado por un germen patógeno, la inmunización activa llega demasiado tarde. Para ello se puede realizar una *inmunización pasiva*. Se aportan al organismo enfermo unos anticuerpos específicos que se han obtenido de un animal, p.ej. un caballo o una oveja, mediante inmunización activa. La desventaja de este método es que las globulinas y suministradas al paciente son consideradas por éste como antígenos. En la siguiente exposición a las globulinas y del mismo animal se produce una reacción antígeno-anticuerpo. La gran cantidad de los complejos antígeno-anticuerpo no puede ser asumida por el organismo. Se disocia y los productos de la disociación, p.ej. la histamina, aumentan la permeabilidad de los capilares, incrementan la irrigación de la piel y mucosas. Se forman edemas que estrechan las vías respiratorias en la laringe e incluso las pueden ocluir. La piel enrojece, se forman vesículas. La secreción de las glándulas exocrinas aumenta. Con frecuencia se produce un broncoespasmo. Esta formación excesiva de anticuerpos se denomina alergia. El organismo humano puede reconocer como antígeno las sustancias más variadas y reaccionar con hipersensibilidad. La alergia más conocida es la fiebre del heno, que muchas personas desarrollan a causa del polen.

Los anticuerpos también pueden formarse contra sustancias propias del cuerpo. Esta posibilidad existe,

p.ej., cuando el material celular es modificado o también cuando en el proceso normal de envejecimiento de las células, la estructura y composición química de los componentes celulares son transformados. El sistema inmunitario considera el material modificado como un antígeno y forma anticuerpos que se fijan en las células, siguen destruyéndolas y de esta forma impiden la curación natural. Este tipo de enfermedades se denominan *autoinmunes*. Entre ellas se encuentran ciertos tipos de anemias, enfermedades tiroideas y renales, así como enfermedades con sintomatología reumática.

1.6.4 Grupos sanguíneos

• • • Sistema ABO

Si se mezcla sangre de dos personas, en muchos casos los eritrocitos se juntan, sus membranas son destruidas y se produce la hemólisis. En otros casos se pueden realizar pruebas de sangre sin problemas. La causa de este fenómeno son los grupos sanguíneos. La membrana de los eritrocitos cuenta con una particularidad química que es considerada como un antígeno por la sangre de otras personas. Cuando estos eritrocitos entran en contacto con sangre ajena los anticuerpos de ésta se sitúan en la membrana del eritrocito y la destruyen. Los eritrocitos

forman coágulos, se aglutinan. La sangre pierde su fluidez, la irrigación de pequeños vasos se hace más difícil, se observan hipoxias locales. La hemoglobina que sale de los eritrocitos atasca los conductos renales.

La sustancia de los eritrocitos que da lugar a la *aglutinación* se denomina aglutinógeno (asociaciones de azúcar y lípidos, glucolípidos); los anticuerpos en el suero que corresponden a las globulinas y se denominan aglutininas. Primero se conocieron las sustancias del grupo sanguíneo del *sistema ABO*. Las personas pueden clasificarse en cuatro grupos. Un grupo tiene la sustancia eritrocitaria (el aglutinógeno) A, otro aglutinógeno B, el tercer grupo tanto el A como el B y un cuarto grupo no cuenta con ninguna de las dos sustancias, tiene el grupo sanguíneo O. Las sustancias A y B se heredan de forma dominante.

En el suero se forman aglutininas de anticuerpos contra el grupo sanguíneo de otro tipo. Para ello no es necesario que haya contacto con la otra sangre. Una persona con el grupo sanguíneo A, por tanto, tiene aglutinina contra B, por lo cual se denomina anti-B. En el suero de una persona del grupo sanguíneo B se encuentra la aglutinina anti-A. En el grupo AB faltan las aglutininas anti A y B, las cuales sí que aparecen en el grupo O. Si se mezcla sangre de grupos diferentes siempre existe la posibilidad de una reacción entre aglutinina y aglutinógeno.

• • • • Factor Rh

Junto a los grupos sanguíneos clásicos, sobre todo el factor Rh de los eritrocitos ha alcanzado importancia clínica. Alrededor de un 85% de nuestra población lo tiene, es Rh positivo, un 15% es Rh negativo. Normalmente, en el plasma del último grupo no se encuentran aglutininas contra el factor Rh, pero se forman cuando en los vasos sanguíneos penetra sangre Rh positiva. Cuando se produce un nuevo contacto se destruyen los eritrocitos Rh positivos. En los partos aparece este problema cuando una mujer Rh negativa es estimulada a la formación de anticuerpos por un primer hijo Rh positivo. Ello es posible porque la sangre materna y la del niño entran en contacto en la placenta. Poco antes del nacimiento de un segundo hijo Rh positivo los eritrocitos del niño pueden ser destruidos por los anticuerpos de la madre. Como consecuencia de ello se produce una ictericia muy fuerte a menudo con la consecuencia de muerte (enfermedad hemolítica del neonato). Se puede prevenir cuando a la madre Rh negativa se le administran anticuerpos contra la sustancia Rh positiva poco después del primer parto. De esta forma se destruyen los eritrocitos Rh positivos del niño que se encuentran en las vías sanguíneas de la madre antes de que se haya producido la formación de anticuerpos en la madre.

Existen numerosas sustancias de los grupos sanguíneos en la membrana del

eritrocito. Desde el punto de vista clínico tienen poca importancia, pero pueden usarse para la determinación de la paternidad, ya que son heredadas.

1.7 CIRCULACIÓN SANGUÍNEA

La sangre solamente puede desempeñar sus funciones de transporte cuando está en movimiento. Fluye a través de los vasos sanguíneos. La energía necesaria para el flujo la obtiene del corazón. La principal función de la sangre es el transporte de oxígeno. Especialmente el cerebro solamente tolera la falta de oxígeno durante unos pocos segundos.

La circulación sanguínea está adaptada a las necesidades del transporte de oxígeno. La sangre obtiene el oxígeno en el pulmón, desde donde entra en la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares. El músculo cardíaco transmite a la sangre energía, depresión y movimiento. La sangre fluye desde la aurícula izquierda hacia la aorta. En su camino a través del tórax y el abdomen presenta muchas ramificaciones, las *arterias*. En ellas, la sangre fluye hacia los distintos órganos, donde se consume el oxígeno. Dentro de los órganos las arterias se dividen una y otra vez. Sus paredes están cada vez más rodeadas de músculos. Las últimas ramificaciones con paredes musculares se denominan *arteriolas*. De ellas se originan los capilares. Éstos presentan una pared

muy fina, de una longitud menor a 1 mm, y a través de su superficie media pasa justo un eritrocito. Los capilares están tan densamente repartidos por el órgano que las distancias de difusión hacia las células miden sólo unos pocos micrómetros.

Los capilares se unen formando vasos mayores, las *vénulas*. Éstas se unen formando troncos de mayor tamaño. La sangre abandona el órgano a través de la vena orgánica. Las dos venas cava y el seno coronario conducen la sangre hacia la aurícula derecha, que al contrarerse le dan de nuevo presión y energía para el movimiento. De forma análoga a los vasos sanguíneos del cuerpo, en el pulmón los vasos se dividen hasta formar capilares, que se ajustan a los alveolos para recoger el oxígeno. La sangre enriquecida con oxígeno llega a través de las venas pulmonares hasta la aurícula izquierda, la circulación se cierra.

Para que el suministro de oxígeno al cuerpo sea adecuado, debe ponerse en circulación una cantidad de sangre suficiente por unidad de tiempo. La fuerza del flujo, el volumen minuto cardíaco (VMC) es unos 5 l/min en la persona adulta y puede aumentar considerablemente cuando se realiza un ejercicio físico.

1.7.1 Ley de Ohm

Para que la sangre pueda fluir, el músculo cardíaco debe generar presión. A lo largo de la distancia que recorren los vasos esta presión dis-

minuye. La presión (P) y el volumen minuto cardíaco (VMC) están relacionados mediante la ley de Ohm:

$$\text{VMC} = \Delta P/R.$$

Para que la sangre fluya no es determinante la presión absoluta, sino la diferencia de presión entre dos puntos. A causa de esta diferencia de presión se puede mantener el flujo de la sangre superando la resistencia de los vasos.

La resistencia total entre la aorta y la aurícula derecha es la resistencia periférica total. Puede deducirse con ayuda de la ley de Ohm. Se mide la presión media en la aorta y la presión media en la aurícula derecha, se establece la diferencia y se divide por el volumen minuto cardíaco.

La resistencia periférica total es un valor complejo que se regula según las necesidades. Con ayuda de la ley de Ohm se puede establecer con facilidad las consecuencias de una adaptación inadecuada a la presión. Si, p.ej., la resistencia periférica total es demasiado alta, para que el volumen minuto cardíaco sea suficiente, el corazón debe generar una mayor presión. El corazón es sometido a una gran carga y puede hipertrofiarse. Por el contrario, una resistencia periférica total demasiado baja también sería peligrosa para el cuerpo. La sangre está sujeta a la ley de la gravedad que la empuja hacia abajo. Un reparto de la sangre acorde con las necesidades, especialmene para los órganos situados en la mitad superior del cuerpo,

requiere una determinada presión que se ajusta con ayuda de la resistencia.

La resistencia periférica total resulta de las resistencias que suponen los diferentes vasos para el flujo y también de las conexiones entre los vasos.

1.7.2 Ley de Hagen-Poiseuille

Para un único tubo, p.ej. un vaso sanguíneo, la resistencia depende del tipo de corriente. La resistencia más pequeña se encuentra en la corriente laminar. Este tipo de corriente está ordenada. En el eje longitudinal del tubo fluye la sangre más rápidamente y hacia los bordes lo hace con mayor lentitud. La capa que está justo al lado de la pared está quieta. Para una corriente laminar de este tipo se calcula la resistencia según la ley de Hagen-Poiseuille:

$$R = \frac{8 \cdot l \cdot \eta}{\pi \cdot r^4}$$

Esto significa: l = la longitud del tubo, r = el radio del tubo, η = la viscosidad del medio fluido. En la sangre, el hematócrito determina la viscosidad. Cuanto mayor es ésta, menos fluida es la sangre y mayor es la resistencia.

La resistencia está determinada en gran medida por el radio del conducto. La resistencia de los diferentes capilares (radio de unos $4\mu\text{m}$) es cien billones de veces mayor que la de la

aorta (radio unos 1,2 cm). La cuarta potencia que presenta el radio en la ecuación para la resistencia, explica también que pequeñas alteraciones del radio, como las que causan las arteriolas con fuerza muscular, producen grandes cambios de resistencia.

Para la alteración laminar, la resistencia no depende de la velocidad con la cual fluye el medio. Cambia cuando hay turbulencias. Entonces aumenta la resistencia a medida que se incrementa la velocidad de la corriente. Las turbulencias se forman en todas las ramificaciones y curvaturas de los conductos. Cuando el cuerpo está en reposo estos torbellinos desaparecen en los vasos sanguíneos al cabo de una cierta distancia.

En los tubos rectos sin ramificaciones se producen torbellinos en la sangre cuando el producto

$$\frac{r \cdot v \cdot \rho}{\eta} = \text{Re (número de Reynolds)}$$

(r = radio del vaso, v = velocidad media de flujo, ρ = densidad, η = viscosidad) supera el valor de 1200. Ello ocurre regularmente en la aorta durante el período expulsivo. Cuando se efectúa un intenso trabajo muscular o cuando la viscosidad de la sangre es muy baja, como sucede en la anemia, la sangre puede presentar turbulencias en todas las grandes arterias. Entonces aparecen ruidos de flujo.

En determinadas circunstancias, aunque el hematócrito se mantenga

constante, la viscosidad puede cambiar dependiendo de la velocidad del flujo sanguíneo. Cuando la sangre fluye demasiado lentamente por los vasos, los eritrocitos se adhieren unos a otros. Esto supone una gran resistencia frente al flujo de sangre.

Además de la resistencia en los diferentes vasos, la resistencia periférica total está muy determinada por el número y la conexión de aquellos. Un eritrocito llega a través de aorta, arteria y arteriola hasta los capilares. Los distintos vasos se vuelven cada vez más estrechos, aunque más numerosos por sus ramificaciones. La sangre expulsada de la aorta fluye hacia unos seis mil millones de capilares paralelos. Si se colocan todos los capilares unos junto a otros, su superficie media total sería significativamente mayor que la de la aorta. Por ello, la sangre fluye por los capilares mucho más lentamente que por las arterias. Esto es extraordinariamente importante para los procesos de intercambio.

Gracias a la conexión en paralelo de los numerosos vasos pequeños se reduce la resistencia general. A pesar de ello, la totalidad de las arteriolas y capilares ofrece al flujo sanguíneo una mayor resistencia que las arterias. Por ello se denominan también vasos de resistencia. La mayor resistencia se observa en las arteriolas. Allí es donde la sangre pierde la mayor parte de su energía de flujo; la presión se reduce considerablemente (fig. 1.64).

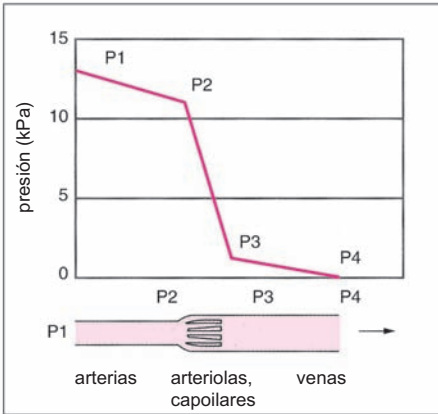


Fig. 1.64 Disminución de la presión en las regiones vasculares conectadas unas tras otras. A través de cada región vascular debe circular la misma cantidad de sangre por unidad de tiempo, por lo cual la intensidad de la corriente permanece constante, la diferencia de presión entre el principio y el final de un segmento vascular debe ser mayor cuanto mayor es la resistencia. Aunque el corte transversal total de los capilares es mayor que el de las arterias y por ello la sangre puede fluir con mayor lentitud a través de los capilares, la resistencia en toda la región capilar es mayor que en las arterias, ya que el aumento del corte transversal total no puede compensar totalmente el aumento de la resistencia en el vaso concreto.

1.7.3 Corazón

El corazón es un músculo hueco que tiene como tarea bombear la sangre por el cuerpo. Para ello debe generar presión, lo cual se realiza por medio de la contracción del músculo. Para que la sangre pueda volver a entrar en el corazón, la presión en éste debe reducirse durante un cierto período de tiempo. Por tanto, el cora-

zón debe generar presión rítmicamente y relajarse para ser llenado.

•••• Formación y transmisión de los estímulos

El corazón es un músculo que trabaja de forma autónoma, que para su actividad no depende de los impulsos nerviosos del exterior. Cuenta con sus propios centros de estimulación, de los cuales parte el estímulo y es transmitido de una célula a otra. El centro de estimulación primario es el *nodo sinusal*, situado en la aurícula derecha en el orificio de entrada de la vena cava superior. En las células del nodo sinusal el potencial de membrana se reduce a intervalos de tiempo regulares de forma autónoma hasta llegar al potencial umbral. Se genera entonces un potencial de acción que es transmitido por medio de los músculos ventriculares. Llega a la cavidad cardíaca solamente a través del *nodo aurículo ventricular* (nodo AV), el fascículo de His, las ramas izquierda y derecha del *fascículo de His* y las *fibras de Purkinje* hasta los músculos activos (fig. 1.65). Este sistema de transmisión de los estímulos no participa en la contracción.

El *potencial de acción de las células de los músculos activos* dura entre 250 y 300 ms. Una fase de refracción larga impide una contracción tetánica. La totalidad de los potenciales de acción de los músculos activos puede deducirse con ayuda del *electrocardiograma* (fig. 1.66). Gracias al hecho de que

no todas las partes están estimuladas justo al mismo tiempo, se observan las ondas y puntas características que han adquirido una gran importancia en el diagnóstico de las enfermedades cardíacas. La punta P indica el estímulo auricular, con la punta Q comienza el estímulo ventricular, la distancia entre P y Q indica el tiempo que tarda el estímulo en pasar el nodo AV. (Allí la transmisión puede estar interrumpida a veces, entonces determinadas zonas del nodo AV situadas en la parte en dirección del ventrículo entran en acción como marcapasos del corazón.) El complejo QRS en el ECG es la manifestación de la expansión del estímulo en los ventrículos. Entre S y T el corazón está estimulado con regularidad, T indica la repolarización.

A pesar de que el corazón tiene en los nodos sinusales su propio centro de automatismo, no está libre de las influencias del sistema nervioso vegetativo. El *simpático* sitúa la frecuencia cardíaca de 70 lat./min en reposo a valores más altos. Bajo la influencia del *parasimpático* disminuye la frecuencia cardíaca. Cuando se produce una alteración de la transmisión y los nodos AV asumen la función de marcapasos, la frecuencia cardíaca se sitúa por debajo de 40 lat./min.

• • • • Fases de contracción del corazón (figs. 1.67 y 1.68)

La acción mecánica del corazón se divide en una fase de contracción,

la sístole, y una fase de relajación y llenado, la diástole. Las dos fases se desarrollan de forma simultánea en los ventrículos derecho e izquierdo. En el ventrículo derecho se genera una presión menor, ya que solamente tiene que empujar la sangre a través de las vías pulmonares. Los vasos sanguíneos de las vías pulmonares se sitúan a la misma altura que el corazón. Gracias a ello, el corazón no tiene la necesidad de bombear la sangre hacia arriba superando la fuerza de la gravedad, lo cual realiza el ventrículo izquierdo. Este trabajo es apoyado por una mayor resistencia de los vasos en las regiones del cuerpo situadas debajo del corazón. El ventrículo derecho bombea la sangre superando una resistencia menor. Dado que el volumen minuto de los dos ventrículos es igual, durante la sístole el ventrículo derecho solamente necesita generar 1/5 parte de la presión del ventrículo izquierdo. Los valores descritos a continuación se refieren al ventrículo izquierdo.

Al final del llenado en los dos ventrículos se encuentran unos 150 ml de sangre, la presión alcanza unos 0,5-1 kPa (5-10 mmHg). La válvula de la aurícula está abierta, la de la aorta está cerrada. Cuando se tensa el músculo como consecuencia de un potencial de acción, por el aumento de la presión en la aurícula se cierra la válvula. Los músculos papilares evitan que las válvulas se cierren en dirección a la aurícula. El músculo cardíaco se contrae al principio de forma isovolumétrica, es decir, sin

cambiar el volumen. Si la presión en el corazón supera a la presión en la aorta, las válvulas hacia la aorta se abren. En la persona sana ocurre cuando la presión llega aproximadamente a los 10-11 kPa (80 mmHG). Seguidamente, la *fase de tensión*

isovolumétrica de la sístole pasa a la *fase de expulsión auxotónica*, durante la cual se bombean 70-80 ml hacia la aorta. 70-80 ml quedan como volumen residual en la cámara. Durante la expulsión aumenta la presión a causa de la resistencia del sistema vascular llegando a los 16 kPa (120 mmHG). La duración de la sístole depende de la frecuencia de contracción del corazón. Cuando la frecuencia cardíaca es 70/min, aquella es unos 250 ms. Al comenzar la fase de relajación la presión en el corazón disminuye con rapidez, bajando por debajo del valor de la aorta, donde disminuye más lentamente a causa de la resistencia del flujo. De esta forma se cierra la válvula hacia la aorta. Cuando la presión en el ventrículo ha disminuido por debajo de la presión en la aurícula, es decir hasta 1 kPa, esta diferencia de presión hace que se abran las válvulas hacia el ventrículo y se mezcle sangre nueva con los 70-80 ml del ventrículo. Por tanto, la diástole está dividida en dos fases: la *fase de relajación isovolumétrica*, durante la cual se reduce la presión en el ventrículo, y la *fase de llenado*.

El producto resultante de presión x volumen indica el trabajo cardíaco. Debe generarse para bombear la sangre superando la presión y acelerar la sangre. Esta parte de aceleración constituye en el corazón que late con tranquilidad y en una aorta bien dilatada solamente el 1% del trabajo total. Si con la edad aumenta la rigidez de la aorta, aumenta la proporción de trabajo de aceleración para el cora-

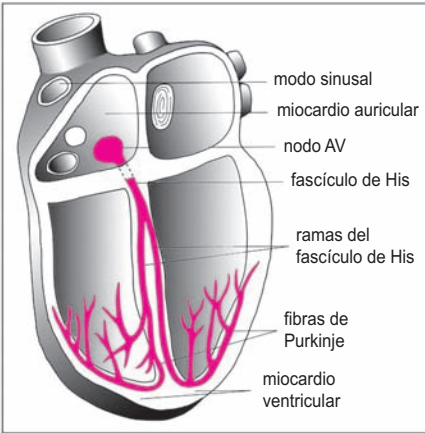


Fig. 1.65 Sistema de transmisión de los estímulos cardíacos.

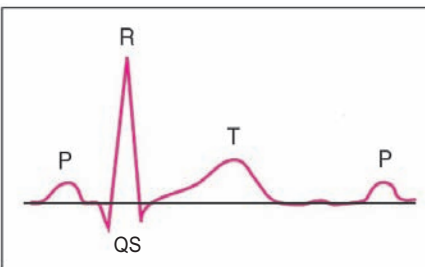


Fig. 1.66 *Electrocardiograma*
 P = Estímulo ventricular
 QRS = expansión del estímulo en el ventrículo,
 T = desaparición del estímulo.

zón, que también tiene que trabajar más. El trabajo total realizado por sístole es 1 Nm cuando la circulación es la normal. Ello es suficiente para elevar 100 g a 1 m de altura.

• • • • Válvulas cardíacas

La sangre siempre debe moverse en una determinada dirección, concretamente desde el lado venoso de la circulación donde existe una presión menor, hacia las arterias. Para que no retroceda, las válvulas cardíacas están dentro del flujo sanguíneo. Las válvulas se abren dependiendo de la presión reinante, no existen músculos adicionales que muevan las válvulas, Los músculos papilares impiden que las válvulas entren en el ventrículo.

• • • • Ruidos cardíacos

La acción cardíaca está acompañada de ruidos, los denominados ruidos cardíacos. El I ruido cardíaco aparece al comienzo de la sístole y es producido ante todo por la tensión muscular. El II ruido cardíaco aparece al comienzo de la diástole como consecuencia del cierre de las válvulas. Cuando las válvulas no cierran de forma estanca (insuficiencia) y se produce un aumento de su resistencia (estenosis), también se detectan ruidos cardíacos. Si, p.ej., la válvula aórtica no cierra de manera estanca, durante la diástole fluye sangre en contradirección desde la aorta en el

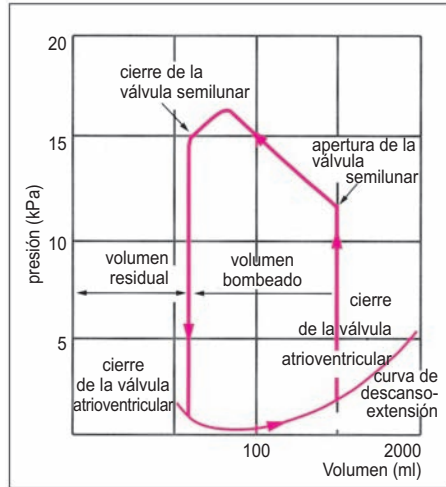


Fig. 1.67 El diagrama presión-volumen del ventrículo izquierdo.

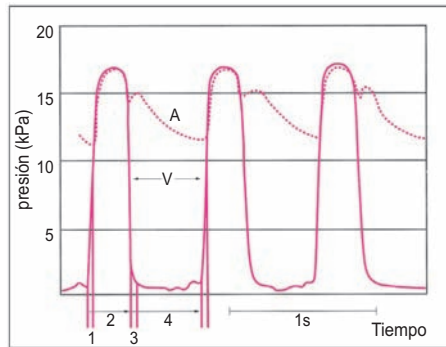


Fig. 1.68 El desarrollo de la presión en el ventrículo izquierdo (V) y la aorta (A). La presión en la aorta disminuye con mucha lentitud a causa de la resistencia en las arteriolas siguientes durante la diástole. 1 = tiempo de tensión isovolumétrica, 2 = tiempo de expulsión, 3 = tiempo de relajación isovolumétrica, 4 = tiempo de llenado, 1 + 2 = sístole, 3 + 4 = diástole.

ventrículo izquierdo, en el cual la presión es muy baja durante la diástole. Este reflujo está acompañado por un ruido, el denominado diastólico.

• • • • Irrigación del músculo cardíaco

El suministro de oxígeno y sustratos para el músculo cardíaco se produce a través de las *coronarias* que se ramifican de la aorta. El flujo de sangre a través de la pared muscular se ve disminuido en cada contracción. Por tanto, la irrigación es sólo realmente efectiva en la diástole. Un aumento de la frecuencia cardíaca acorta en primer lugar la duración de la diástole y con ello dificulta la irrigación del músculo cardíaco. En el corazón de la persona en reposo la irrigación no es máxima. A medida que aumenta la carga puede disminuirse la resistencia dilatando las arteriolas, lo cual mejora la circulación. El estímulo necesario para ello es sobre todo una disminución pasajera de la presión parcial del oxígeno en el músculo cardíaco. La potencia del flujo en las coronarias también aumenta cuando se incrementa la presión en la aorta. Por el contrario, una disminución de la presión, sobre todo durante la diástole, puede reducir de forma peligrosa la irrigación del corazón. En la persona sana, mediante un aumento de la irrigación se puede mejorar el suministro de oxígeno en relación con la necesidad en reposo de 4 a 5 veces. En caso de estenosis coronaria esta reserva coronaria

es sensiblemente menor. Una mayor necesidad de oxígeno no se puede cubrir con el aporte de sangre. Cuando aumenta la frecuencia aparecen dolores: la angina de pecho.

• • • • Adaptación a las exigencias

El corazón debe adaptar la intensidad de flujo, el volumen minuto, a las necesidades. En reposo, el volumen minuto, que se calcula por el volumen de bombeo (70-80 ml) multiplicado por la frecuencia cardíaca (70/min), es aproximadamente 5 l. Cuando se realiza un trabajo físico las necesidades de oxígeno de los músculos aumentan. Para cubrir estas necesidades el corazón debe poner en circulación un mayor volumen minuto. En las personas medianamente entrenadas éste puede aumentar hasta los 15-20 l/min, en las personas muy entrenadas se han medido volúmenes de hasta 30 l/min.

La cantidad del volumen bombeado depende del llenado diastólico. Cuando durante la diástole el corazón está más lleno, durante la sístole puede expulsar más sangre hacia las arterias. Ello es debido a la capacidad de los músculos para desarrollar más fuerza cuando la tensión previa es algo mayor (ver capítulo sobre fisiología muscular).

Otra posibilidad de aumentar el volumen bombeado la ofrece el simpático. Bajo su influencia el corazón puede expulsar un mayor volumen con el mismo llenado diastólico (*efecto*

inotropo positivo del simpático), con lo cual el volumen residual es menor. El simpático también aumenta el número de latidos del corazón (*efecto cronotropo positivo*). El aumento del volumen minuto cardíaco solamente con el aumento de la frecuencia no es recomendable por el consiguiente acortamiento de la duración de la diástole (mala irrigación del corazón, en ocasiones mal llenado). Gracias al entrenamiento se puede conseguir que al realizar esfuerzo físico aumente ante todo el volumen bombeado.

1.7.4. Vías sanguíneas

La circulación puede dividirse en dos vías sanguíneas parciales conectadas una tras otra: la vía sanguínea

corporal y la vía sanguínea y pulmonar. La vía sanguínea corporal comienza en el ventrículo izquierdo y termina en la aurícula derecha. La vía sanguínea pulmonar se extiende desde el ventrículo derecho hasta la aurícula izquierda (fig. 1.69). Por ello no es correcto hablar de dos circulaciones. La sangre que cargada de oxígeno va desde el pulmón hacia el ventrículo derecho fluye siempre primero por una región del cuerpo antes de volver al pulmón.

Los distintos órganos del cuerpo son irrigados paralelamente (fig. 1.69). El volumen minuto cardíaco que llega en cada caso a una región vascular depende de su nivel de actividad. Cuando el cuerpo está en reposo, alrededor del 20% del volumen

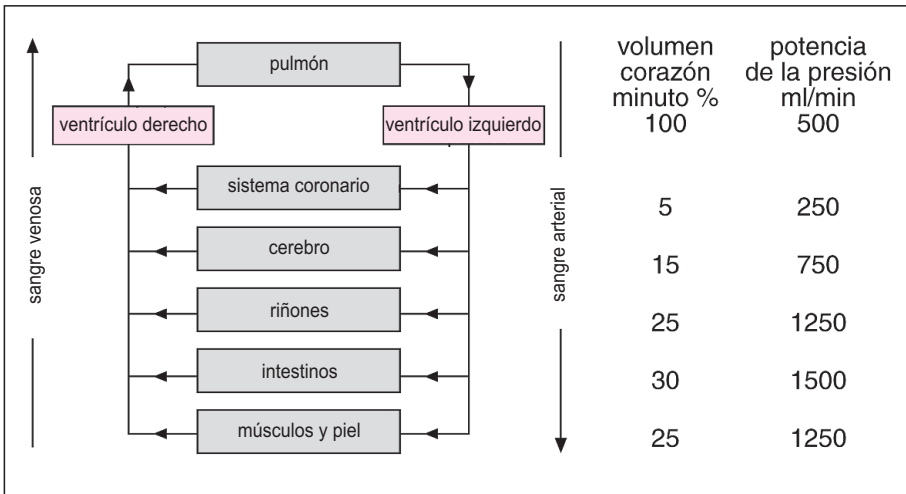


Fig. 1.69 Distribución del volumen de sangre en la persona en reposo. Cuando realiza un trabajo no solamente aumenta el volumen corazón minuto, sino que se reduce la irrigación de los intestinos a favor del corazón y la musculatura (según Gauer).

fluye por el riñón. Mediante procesos de autorregulación el flujo de 1 l/min se mantiene cuando el volumen minuto cardíaco ha aumentado por el esfuerzo. Algo similar sucede con otras regiones vasculares. Los músculos esqueléticos reciben en reposo aproximadamente el 20% del volumen minuto cardíaco. Cuando se realiza un intenso trabajo físico la proporción puede aumentar hasta el 85% del volumen minuto cardíaco que ha aumentado mucho.

A pesar de que el diámetro de los distintos vasos desde la aorta hasta los capilares disminuye paulatinamente, aumenta su corte transversal general por sus múltiples ramificaciones. Puesto que por la totalidad de los capilares debe fluir el mismo volumen de sangre por unidad de tiempo que a través de la aorta, la velocidad de flujo en los capilares es considerablemente menor que en los vasos mayores. En las venas vuelve a aumentar.

El aumento del corte transversal general sólo puede compensar en parte la reducción del radio del vaso individual con respecto a la resistencia. Toda la región de las arteriolas y los capilares muestra una mayor resistencia que las arterias. La reducción de la presión, es decir, la diferencia de presión entre la entrada y la salida de una región vascular, es mayor a través de las arteriolas y los capilares que a través de las arterias y venas (fig. 1.64 y ley de Ohm).

Es posible otra clasificación de la circulación en *sistema de alta y baja*

presión teniendo en cuenta la presión sanguínea reinante. Forman parte del sistema de alta presión el ventrículo izquierdo durante la sístole, las arterias y las arteriolas de la circulación corporal. El *sistema de baja presión* está formado por los capilares, las venas, el corazón derecho y toda la circulación pulmonar hasta el ventrículo izquierdo, que forma parte del sistema de baja presión durante la diástole, cuando la presión en él es muy baja.

En el sistema de baja presión se encuentra alrededor del 85% de la cantidad total de la sangre del ser humano. La sangre que se encuentra entre las válvulas pulmonar y aórtica se denomina volumen sanguíneo central. Se estima en alrededor de 1 l. Este *volumen sanguíneo central* debería permanecer siempre constante, ya que es la sangre que está a disposición directamente para transporte en el cuerpo.

Aparte de su función como conductos para el flujo de la sangre, los diferentes segmentos de los vasos deben desempeñar determinadas funciones, que son imprescindibles para que la circulación sanguínea se desarrolle sin dificultades.

• • • • Arterias

El corazón bombea la sangre de forma discontinua, entrecortada. Si las arterias fueran tubos rígidos, el flujo de sangre se detendría siempre al final de la sístole, cuando el corazón comienza a relajarse. Ello significaría

una enorme carga para la acción cardíaca, ya que entonces debería impulsarse de nuevo toda la sangre. Esto lo impide la elasticidad de las paredes de la aorta y las arterias junto con la resistencia frente al flujo que generan las arteriolas y capilares. En cada sístole se dilatan la aorta y las arterias, ya que, dada la resistencia en este corto espacio de tiempo no puede fluir toda la sangre (fig. 1.70). Una parte de la sangre expulsada por el corazón se almacena por tanto en la dilatación (volumen de depósito). La dilatación de la aorta y las grandes arterias está unida a un aumento de la presión, que es mantenido por el corazón (presión sanguínea sistólica). En la persona sana es unos 16 kPa (120 mmHg).

Al comienzo de la diástole, la presión del corazón disminuye con rapidez. La mayor presión en la aorta cierra las válvulas. Las paredes de las arterias que tienen que soportar una presión muy fuerte empujan la sangre a través de los vasos de menor tamaño en dirección a la periferia de la circulación sanguínea. Cuanto mayor es esta resistencia, con mayor lentitud fluye la sangre. Por esta causa, la presión disminuye en las arterias lentamente hasta que el corazón impulsa un nuevo volumen de sangre. La presión aórtica más baja se observa al comienzo de una nueva fase de expulsión. Este nivel de presión se denomina presión sanguínea diastólica. Normalmente es 10-11 kPa (80 mmHg) (fig. 1.68).

Dependiendo de la capacidad de los vasos para dilatarse, el corazón

debe generar más o menos presión para que las grandes arterias recojan un determinado volumen. La capacidad de dilatación de los vasos disminuye con la edad. De acuerdo con ello, la presión sistólica debe aumentar. La presión sanguínea diastólica depende, sin embargo, de la cantidad de sangre que puede fluir durante la diástole. Normalmente es durante toda la vida de 10-11 kPa (80 mmHg).

El principio explicado del almacenamiento de sangre es el mismo que el del recipiente de aire comprimido utilizado por los bomberos que se usa para mantener un chorro de agua continuo. Esta característica de la aorta y de las arterias se denomina *capacidad de cámara de aire*.

La dilatación de la aorta durante la sístole se extiende como una ola a través de todo el sistema arterial y en determinados puntos se puede palpar como pulso. El pulso tiene una velocidad de transmisión mucho mayor que la sangre que fluye.

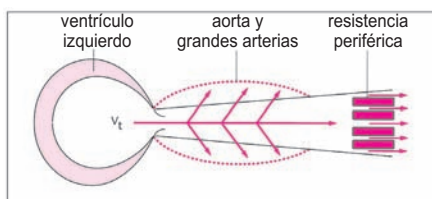


Fig. 1.70 Esquema del depósito de aire. El volumen expulsado por el corazón (V_t) es almacenado en parte en la aorta provocando un aumento de la presión que disminuye durante la diástole.

En la medición de la presión según Riva-Rocci, la presión arterial se compara con la presión de un manguito hinchable colocado alrededor del brazo. Si la presión del manguito es mayor que la de la arteria del brazo, la arteria es comprimida, ya no fluye más sangre. Se produce un flujo de sangre periódico cuando la presión del manguito se sitúa justo por debajo de la presión sanguínea sistólica. Entonces, el vaso se abre y cierra de forma periódica. La interrupción del flujo de sangre genera ruidos (tonos de Koroktou) que pueden escucharse en la flexura del codo. Cuando la presión en el manguito se sitúa por debajo de la presión mínima, la sangre vuelve a fluir de forma continua a través del vaso, ya no se oyen ruidos.

• • • Arteriolas

Las arteriolas están conectadas a las arterias pequeñas. Su diámetro es solamente de 20-30 μm . Por tanto, generan una gran resistencia. Sus paredes están formadas por multitud de músculos lisos, cuya contracción reduce la luz del vaso. De esta forma se puede modificar la resistencia y con ello la irrigación de la región capilar posterior.

El estado de contracción de los músculos de las arteriolas puede modificarse de distintas maneras:

- El estiramiento de los músculos aumenta la actividad, la contracción se intensifica. In vivo, los músculos de las arteriolas se estiran mediante un aumento de la

presión y responde con un aumento de la contracción y el consiguiente estrechamiento de la luz. Por ello, a pesar del aumento de la presión se mantiene constante la potencia del flujo en la región posterior irrigada. Este fenómeno se denomina autorregulación de la irrigación. Desempeña un papel muy importante, p.ej., en la irrigación de los riñones de 1 l/min.

- El medio del tejido tiene una gran importancia para el estado de contracción de los músculos de las arteriolas. En el cerebro, p.ej., el aumento de la presión de CO_2 tiene un efecto vasodilatador. También en el músculo esquelético los vasos son abiertos por los catabolitos que se producen. En el pulmón, por el contrario, un aumento de la presión de CO_2 tiene un efecto vasoconstrictor. Ello es muy razonable, pues de esta forma se irrigan menos los segmentos pulmonares que están peor ventilados
- La mayor parte de las arteriolas están bajo la influencia constrictora del simpático. Una disminución de la actividad del simpático abre los vasos, un aumento del tono simpático incrementa la resistencia. De esta forma se reduce la irrigación cuando se realiza un trabajo físico. El volumen de sangre en circulación se reparte por los músculos que trabajan, donde los factores locales dilatan los vasos. Además de ello, en el músculo esquelético y el pulmón existen fibras simpáti-

cas vasodilatadoras. Los órganos genitales externos son inervados por fibras parasimpáticas vasodilatadoras.

- Para aumentar la pérdida de calor en caso de necesidad, en la piel se abren unas anastomosis arterio-venosas sujetas a los cambios de temperatura.
- Las sustancias activas en los tejidos, como las cininas, que son secretadas p.ej. cuando actúan las glándulas digestivas, pueden dilatar mucho los vasos. El sistema renina angiotensina tiene un efecto vasoconstrictor. Se produce un aumento de la secreción de renina en determinados trastornos de la función renal. De esta forma se pone en marcha una cadena de reacciones, en cuyo final se sitúa la angiotensina II, una sustancia con un potente efecto vasoconstrictor. Este proceso es responsable de algunas enfermedades hipertensivas cuando se produce una irrigación insuficiente de los riñones.

• • • • Capilares

En los capilares, a través de los cuales la sangre fluye muy lentamente a causa de su estrechez, se produce el *intercambio de sustancias y gases* con el tejido. Este proceso se basa fundamentalmente en la *difusión*. A causa de la gran ramificación de los vasos y las finas paredes, la distancia de difusión es muy corta. La luz de los capilares es tan pequeña que sólo

cabe un eritrocito. De esta forma se garantiza que el oxígeno pueda desprenderse de los eritrocitos de forma homogénea.

Al contrario de lo que ocurre con las paredes de las arterias y arteriolas, las paredes de los capilares permiten que penetre líquido y pequeñas partículas solubles. Las moléculas de proteínas traspasan la pared en poca cantidad, de forma que el nivel de proteínas en la sangre es mayor que en el líquido intersticial. La cantidad de líquido que sale de los capilares depende de la diferencia de presión entre el interior de los capilares y el intersticio. Hacia fuera, el líquido es impulsado por la presión sanguínea, el reflujo es posible por la presión coloidosmótica y la presión tisular. En la vertiente arterial de los capilares, la presión sanguínea es unos 5,5 kPa (40 mmHg). Por tanto, es mayor que la suma de la presión coloidosmótica y la presión tisular, que es 0,2-0,4 kPa (2-3 mmHg). El líquido fluye desde los capilares hacia el intersticio. En el camino que recorre la sangre a través de los capilares la presión sanguínea sigue bajando. En el extremo venoso de los capilares solamente es unos 2,5 kPa (15-20 mmHg). La suma de la presión coloidosmótica y la presión tisular es aquí mayor que la presión sanguínea: el líquido vuelve a penetrar en los capilares (fig. 1.71). Por medio de este intercambio de líquido entre los capilares y el espacio intercelular se establece un estrecho

contacto con las células del entorno y se acortan las distancias de difusión.

• • • • **Linfa**

La cantidad de líquido que se filtra por los capilares suele ser algo mayor que la que es reabsorbida en la vertiente venosa de los capilares. La acumulación de agua en el tejido que se produciría por esta causa es impedida por los vasos linfáticos. Éstos tienen terminaciones ciegas en el tejido y sus paredes son muy permeables al agua y las proteínas. A lo largo de su recorrido, los vasos linfáticos cuentan con músculos lisos y válvulas que solamente permiten que el líquido fluya en una dirección. Mediante contracciones seguidas de los distintos segmentos la linfa es transportada hacia vasos cada vez mayores. En éstos se hallan los ganglios linfáticos, que retienen las bacterias y partículas de cierto tamaño que fueron recogidas por la linfa. En caso de infecciones de determinadas regiones tisulares suelen inflamarse los correspondientes tractos y ganglios linfáticos. Los vasos linfáticos de las extremidades inferiores, del abdomen y el tórax se unen en el conducto torácico, que termina en la vena yugular izquierda. Los vasos linfáticos de las partes superiores del cuerpo también desembocan en venas. A través de todos los vasos linfáticos fluyen diariamente

entre 2 y 4 l de linfa. Puede parecer poco en comparación con los 7000-8000 l de sangre que el corazón pone cada día en circulación. Sin embargo, no hay que olvidar el flujo linfático. Cuando se extirpan los ganglios linfáticos de una parte del cuerpo (p.ej. los de las axilas en caso la mastectomía), el tejido es drenado de forma insuficiente y se forman edemas.

Los edemas también pueden aparecer cuando la pared capilar ha sido dañada por tóxicos de forma que las proteínas pueden penetrar a través de ella en grandes cantidades. La importante diferencia entre la presión coloidosmótica en el vaso y el líquido intersticial, tan importante para el reflujo del líquido, desaparece. También el déficit de proteínas, que se produ-

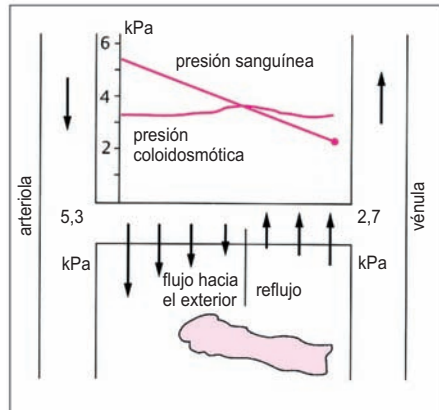


Fig. 1.71 Representación esquemática del intercambio de líquido en los capilares.

ce en situaciones de hambre o en caso de pérdida crónica de proteínas en las enfermedades renales, provoca edemas a causa de la disminución de la presión coloidosmótica. Además de ello, los edemas son producidos por la apertura de las arteriolas en regiones vasculares aisladas. También un aumento de la presión en la vertiente venosa de los capilares produce edemas, ya que la distancia de reabsorción en los capilares es demasiado pequeña, como se observa en las líneas de presión en la fig.1.71, donde el valor de la presión en la vertiente arterial de los capilares disminuye con menor intensidad. En ciertas circunstancias, la presión en la vertiente venosa puede superar la presión coloidosmótica. Entonces solamente drenan los vasos linfáticos del tejido, lo cual no es suficiente para volver a transportar el volumen de líquido que sale de los capilares en su totalidad hasta el sistema vascular. Por tanto, es inevitable que se produzca una acumulación de agua en el tejido. Como consecuencia del aumento de la presión venosa se forman edemas en determinadas partes del cuerpo cuando las válvulas venosas se convierten en insuficientes o por otras razones se altera el retorno venoso hacia el corazón.

También se produce una acumulación de agua en el tejido cuando aumenta el contenido de sodio en el cuerpo, p.ej. en caso de una producción excesiva de aldosterona.

• • • • Venas

A través de las venas, la sangre fluye devuelta al corazón. Sus paredes extensibles permiten recoger una gran cantidad de líquido con un reducido aumento de la presión. Los cambios de los niveles hídricos del cuerpo, la reducción de volumen después de sudar y pasar sed, así como el aumento de volumen después de haber ingerido líquido se perciben especialmente en el diferente llenado de las venas, mientras que el volumen de líquido de las arterias se mantiene en gran parte constante. Por ello, las venas también se denominan vasos capacitativos. La capacidad de extensión de las paredes de las venas, así como la permeabilidad de los capilares para los líquidos, determinan algunos problemas que dificultan el reflujo de la sangre hacia el corazón.

Cuando la persona está en posición erecta, sobre las paredes de los vasos de piernas y pies recae la carga de la presión arterial y también de la hidrostática. La presión hidrostática no tiene ningún significado para la diferencia de presión entre arterias y venas, la cual mantiene la corriente sanguínea, ya que actúa de igual manera sobre las arterias y las venas. Adquiere importancia para la presión a través de la pared del vaso, *presión transmural*. En las arterias no hay que tenerlo en cuenta, ya que sus paredes son relativamente rígidas. No ocurre lo mismo con los capilares y las venas. La presión hidrostática debe sumarse a la presión arterial. Por esta

causa, las paredes extensibles de las venas son empujadas hacia fuera. Cuando se pasa de la posición echada, donde la presión hidrostática puede ser pasada por alto a causa de las pequeñas columnas de líquido, a la posición de pie pueden desplazarse 400-600 ml de líquido hacia los tejidos y venas de las piernas.

Para que en la persona erguida se produzca un reflujo hacia el corazón de una cantidad suficiente de sangre y la presión en las regiones más verticales no aumente en exceso, además de la presión, que en la sangre arterial es aportada por el corazón y reducida en los vasos con resistencia, hay otros métodos adicionales para ayudar al flujo sanguíneo.

Presión hidrostática en las venas

Las paredes elásticas reducen la presión de la columna de líquido venoso. En las venas verticales dilatadas se genera una fuerza de retroceso. Las venas de los segmentos superiores del cuerpo están menos llenas, son presionadas por la presión circundante, es decir, la presión del aire. También por ello se genera una fuerza de retroceso que impide el descenso de la columna de sangre. El punto neutro hidrostático, es decir, el punto en el cual la presión venosa es igual a la del mundo exterior, se sitúa aproximadamente a la altura de la aurícula derecha. En los segmentos venosos situados encima del corazón, la presión es negativa, es decir, menor que en el espacio externo. La presión del aire compri-

me los vasos. Sin embargo, en las venas comprimidas hay suficiente espacio para que no se produzca un reflujo de la sangre.

La presión del aire queda especialmente patente en las venas de las manos: cuando el brazo se dirige hacia el suelo, las venas de los dorsos de las manos destacan mucho, cuando se levanta el brazo por encima del hombro desaparecen en gran parte.

La presión venosa solamente es positiva debajo del corazón. En posición erguida (ortostatismo) la presión venosa en los pies es unos 12 kPa (90 mmHG) (fig. 1.72). Un cambio de posición modifica la presión. En posición cabeza abajo, p.ej., el punto neutro se encuentra en las venas femorales. Cada punto que modifique el valor de presión incluso cuando se produce un cambio de posición se denomina punto de indiferencia hidrostática. Se sitúa aproximadamente a 5-10 cm por debajo del diafragma.

Un llenado excesivo del sistema venoso dilata más las paredes, especialmente en las partes superiores del cuerpo. Las venas allí ya no son comprimidas, el punto neutro se desplaza hacia arriba. Esto puede ocurrir después de transfusiones o en caso de insuficiencia cardíaca.

Bomba muscular y válvulas venosas

En las venas de las regiones inferiores del cuerpo, pero también en la mano y el brazo, existen unas válvulas que solamente permiten un flujo de la sangre en dirección al corazón.

Los músculos esqueléticos circundantes presionan durante su contracción la sangre fuera de los segmentos venosos correspondientes, que a causa de las válvulas solamente puede desplazarse hacia el corazón. Cuando se está de pie apoyado o colgado esta bomba muscular desaparece. La cantidad de sangre que llega hasta el corazón en determinadas circunstancias puede no ser suficiente para mantener el nivel de presión.

Las válvulas venosas tienen otra función: reducen la presión de la columna de líquido que se encuentra en las venas.

Succión del corazón

Durante la sístole, el nivel valvular, es decir, la superficie que separa la aurícula del ventrículo, se desplaza hacia abajo y dilata la aurícula. Esta presión de llenado disminuye ligeramente y desde las venas puede entrar una mayor cantidad de sangre en la aurícula.

Influencia de la respiración

En cada inspiración disminuye la presión en el tórax y al mismo tiempo aumenta la presión en el abdomen por el diafragma que es empujado hacia abajo. Ello facilita el flujo de sangre desde el abdomen hacia el corazón. Las válvulas venosas reciben el reflujo proveniente del abdomen hacia las piernas durante la fase de espiración.

Cuando se espira profundamente, la presión en el tórax aumenta considerablemente. El efecto es muy intenso cuando el proceso de espiración

se realiza con la glotis cerrada (*maniobra de Valsalva*), como ocurre con la *prensa abdominal*. El reflujo venoso queda estancado. Después de un aumento pasajero de la presión sanguínea se produce una reducción del volumen de bombeo y una disminución de la presión sanguínea, con una irrigación deficiente del cerebro y del músculo cardíaco. En las perso-

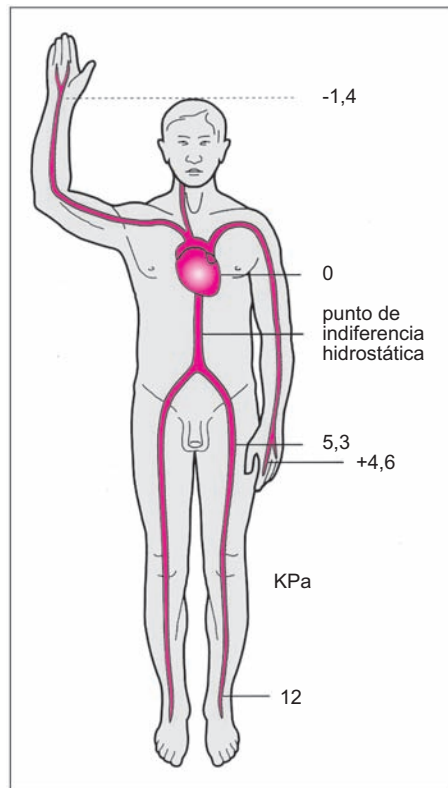


Fig. 1.72 La presión venosa de las distintas partes del cuerpo en la persona erguida.

nas con enfermedades del corazón y los vasos debe por ello evitarse una prensa abdominal muy intensa.

Pulso venoso

En las grandes venas cercanas al corazón se pueden observar unas oscilaciones de la presión periódicas, que reflejan principalmente las oscilaciones de la presión de la aurícula derecha. La contracción de la aurícula hace que la presión aumente (onda a), y después de una pequeña disminución de la presión (onda b) se produce un nuevo aumento breve de la presión (onda c) al principio de la sístole del ventrículo, ya que la válvula auriculoventricular forma una curvatura hacia la aurícula. Seguidamente, la presión disminuye de forma importante durante la sístole ventricular, ya que durante el vaciado el nivel valvular se mueve hacia el extremo. Esta disminución de la presión se denomina onda x. En la fase de relajación el nivel valvular vuelve a ascender. Al principio, la válvula auriculoventricular permanece todavía cerrada, la presión en la aurícula y en las venas aumenta temporalmente (onda v). La nueva reducción de la onda y se debe al flujo de la sangre desde la aurícula hacia el ventrículo. Entonces comienza un nuevo ciclo con la onda a (fig. 1.73).

En algunos puntos de la circulación las venas y arterias están muy cerca unas de otras. Las ondas de presión arterial se transmiten hacia las venas y estimulan el reflujo venoso hacia el corazón de forma similar

a como ocurre con los músculos esqueléticos en combinación con las válvulas venosas.

Anastomosis arteriovenosas

En algunas regiones vasculares se encuentran conexiones directas entre arterias y venas pequeñas circundando una región capilar. Las paredes de estas anastomosis contienen músculos lisos que pueden modificar la anchura de estos vasos. En la piel, estas anastomosis sirven para la termorregulación. Cuando se abren por la acción de la bradici-nina que se forma en las glándulas sudoríparas, la piel se irriga mucho mejor; puede irradiarse más calor sin que los capilares deban ser mejor perfundidos.

1.7.5 Regulación de la circulación sanguínea

Con una cantidad total de sangre de 5-6 l y un volumen minuto cardíaco en reposo de 5-6 l, el cuerpo no se puede permitir ningún lujo con respecto al volumen de sangre en circulación. Debe ajustar la irrigación de los distintos órganos a las necesidades; debe estar en condiciones de repartir el volumen de sangre por los órganos de acuerdo con las circunstancias.

El valor determinante en la regulación de la circulación es la presión sanguínea en las arterias. En la sístole, la presión sanguínea en descanso es

16 kPa, en la diástole baja hasta 10,5 kPa (120/80 mmHg):

En el arco aórtico y en el punto de división de la arteria carótida común (seno carotídeo) se encuentran *receptores que moderan la presión sanguínea*. A través de fibras nerviosas aferentes, que se extienden para el seno carotídeo en el nervio glossofaríngeo y para los receptores aórticos en el nervio vago, el *centro circulatorio* en el bulbo raquídeo es informado del valor en aquel momento de la presión arterial. El centro circulatorio, a través de tractos nerviosos del sistema nervioso vegetativo, sobre todo del simpático, da órdenes a los elementos de ajuste del circuito regulador.

- **Corazón:** A través del sistema nervioso vegetativo puede modificarse el número de latidos del corazón. Como consecuencia del efecto inotrope positivo del simpático sobre el corazón puede aumentarse la fuerza de la contracción muscular. Entonces, el corazón expulsa una mayor cantidad de sangre por minuto.
- **Arteriolas:** Están bajo el control nervioso del simpático, el cual regula el tono vascular.
- **Venas:** Los músculos de las paredes de las venas pueden contraerse, de forma que su capacidad de extensión disminuye ligeramente. Entonces se reduce su capacidad de llenado; el reflujo hacia el corazón mejora.

El mecanismo de regulación se puede explicar con un ejemplo muy

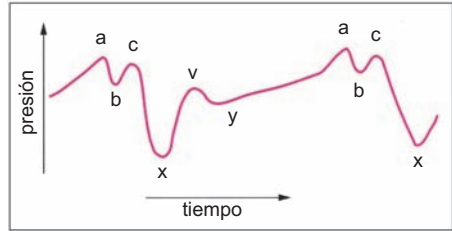


Fig. 1.73 El pulso en la vena yugular externa de la persona echada (de Wetterer).

simple: una persona es levantada pasivamente desde la posición echada. La sangre sigue a la fuerza de la gravedad y fluye hacia abajo en la cavidad abdominal y las extremidades inferiores y vuelve menos sangre al corazón. Sin embargo, el corazón en la persona erguida debe bombear la sangre más alto hacia arriba que en la persona echada. Sin un dispositivo regulador en poco tiempo, el volumen minuto cardíaco disminuiría y con ello la presión sanguínea, llegando a valores que no serían suficientes para mantener la función del cerebro. Los receptores de la presión, sin embargo, informan al centro circulatorio de la disminución de la presión sanguínea. A través de nervios simpáticos se aumenta desde allí el tono de las arteriolas. El aumento de la resistencia impide que el volumen se escape con demasiada velocidad del sistema arterial. Al mismo tiempo, el simpático aumenta la frecuencia cardíaca. El corazón solamente puede expulsar un mayor volumen cuando entra en él la cantidad suficiente de sangre. Para los primeros

5-10 latidos después del cambio puede utilizar el volumen de sangre central de la circulación pulmonar. Si no se consigue intensificar el reflujo venoso, a pesar del aumento de la frecuencia cardíaca deberá reducirse la presión sanguínea: un cambio de posición bien tolerado al principio puede conducir hacia el colapso. Mediante el aumento del tono muscular de las paredes de las venas se puede reducir la capacidad de recepción de las venas más inclinadas a través del simpático. De esta forma se facilita el reflujo hacia el corazón.

A medio plazo (en un espacio de tiempo de unos minutos) el riñón ayuda también a permitir el reflujo venoso. La reducción del llenado de las venas es medida por los receptores de volumen y transmitida al hipotálamo. El hipotálamo aumenta la producción de adiuiretina. La hormona antiidiurética reduce la secreción de agua a través del riñón, de forma que la circulación dispone de una mayor cantidad de líquido.

En esta misma dirección actúa el sistema renina angiotensina. Un volumen insuficiente en las venas induce, a través de la activación del simpático, una vasoconstricción de los riñones. Éstos secretan renina, que convierte el angiotensinógeno contenido en la sangre en angiotensina I. La angiotensina I se convierte en angiotensina II por medio de una enzima de las células endoteliales de los capilares pulmonares (*angiotensin-converting-enzyme*). La angiotensina II tiene un efecto constrictor muy po-

tente, por lo cual se dificulta el drenaje de la sangre de las arterias. Además, estimula la corteza suprarrenal en la producción de la aldosterona. La aldosterona hace que el riñón secrete menos iones sodio, lo cual también da lugar a una retención de líquidos y al aumento de la oferta venosa para el corazón.

Cuando existe trabajo muscular, hasta el centro de la circulación llegan informaciones de centros superiores del sistema nervioso central y de los mecanos y quimiorreceptores de la periferia acerca del esfuerzo realizado, de forma que se puedan aplicar inmediatamente las medidas para aumentar el volumen minuto cardíaco. De esta forma, el cuerpo evita una disminución de la presión sanguínea, algo que sería inevitable sin medidas contrarias como consecuencia de la apertura de los vasos musculares a través de factores locales.

1.8 RESPIRACIÓN

A través de la respiración, el cuerpo recibe oxígeno, el cual es imprescindible para la obtención de energía. También la eliminación del dióxido de carbono que se produce y el aprovechamiento del oxígeno en la célula forman parte de la respiración. Para una mayor comprensión, dividiremos la respiración en:

1. Ventilación: Incluye la recepción del aire exterior en el pulmón y la expulsión del aire que ha participado en el metabolismo gaseoso.

2. Metabolismo gaseoso en el pulmón.
3. Transporte gaseoso en la sangre.
4. Metabolismo gaseoso en el tejido.
5. Aprovechamiento del oxígeno en la célula.
6. Adaptación de la respiración a los cambios de necesidad (regulación de la respiración).

1 y 2 se consideran respiración externa y se diferencian de la respiración interna recogida en 4 y 5.

1.8.1 Ventilación

El aire siempre se mueve desde el lugar de mayor presión al de menor presión. Para que el aire pueda penetrar en el pulmón desde el espacio exterior debe reducirse la presión en el pulmón (inspiración). Ello se produce mediante el aumento del volumen pulmonar. El mayor volumen es llenado por el aire que penetra. Por el contrario, cuando se produce una reducción del volumen, el aire es expulsado por la influencia de una presión algo mayor (expiración). Tanto en la inspiración como en la espiración se produce una compensación de la presión entre el pulmón y el espacio externo. Las fuerzas impulsoras de los cambios de volumen del pulmón son generadas por los músculos estriados del tórax y las fuerzas elásticas del pulmón y el tórax.

El oxígeno y el dióxido de carbono entran o salen de la sangre a través de unos 300 millones de alveolos mediante difusión. Una densa red de

capilares rodea los alveolos, que tiene un tamaño de unos 0,2-0,3 mm. Toda la superficie de difusión es unos 90 m².

Las vías respiratorias unen el espacio exterior con el espacio alveolar. Comienzan en la cavidad nasal, que cuando está obstruida o en caso de fuerte ventilación fuerza a respirar por la boca en vista de la menor resistencia. La glotis separa la laringe de la tráquea. Ésta se divide en la bifurcación en los dos bronquios principales, que en el hilio entran en ambos pulmones junto a las ramas de arteria pulmonar y las venas pulmonares. Allí se dividen de nuevo por dicotomía. Cada división se denomina generación. Los conductos alveolares densamente ocupados por alveolos constituyen la 20^a a 23^a generación.

El corte transversal total aumenta de generación en generación, de forma que el aire fluye cada vez con mayor lentitud en dirección a los alveolos.

Las vías respiratorias constituyen una resistencia frente a la corriente de aire. Los distintos obstáculos colocados uno tras otro de las generaciones bronquiales, de la tráquea y la cavidad nasal tienen aproximadamente el mismo tamaño por unidad de distancia, con lo cual según la ley de Ohm, la presión en las vías respiratorias es más o menos la misma. Al contrario de lo que ocurre con la circulación, en las vías respiratorias cambia periódicamente la dirección de la corriente.

• • • Músculos respiratorios

Inspiración

El principal músculo respiratorio es el *diafragma*. Está tensado entre la cavidad torácica y la abdominal. Cuando se contrae penetra en mayor profundidad en la cavidad abdominal, con lo cual amplía la capacidad de la cavidad torácica (fig. 1.74). Cuando la respiración es tranquila desciende unos 1,5 cm, cuando se inspira profundamente hasta 10 cm. Unas contracciones del diafragma muy fuertes pueden empujar las costillas inferiores hacia abajo, lo cual limita en cierta manera el aumento de volumen.

Otros músculos que actúan en la inspiración son los *músculos intercostales externos*. Estos músculos se extienden desde el borde inferior de cada costilla oblicuamente hacia abajo hasta el borde superior de la costilla situada debajo. Levantan las costillas, que en posición de descanso tienen una inclinación de 45 grados con respecto al plano transversal. Cuando el esfuerzo es máximo, este ángulo puede reducirse en 20-25 grados para las costillas superiores, en la 7ª costilla solamente en unos 30 grados. Al mismo tiempo, con este movimiento el borde inferior es girado hacia fuera. Por el movimiento de las costillas, el tórax se expande sobre todo en su diámetro sagital, en el ámbito caudal hacia el diámetro frontal. También los *músculos intercostales internos* situados en la porción paraesternal ha-

cen su contribución a la expansión inspiratoria. Otros inspiradores son los *músculos escalenos*, que fijan las costillas superiores y evitan que el tórax se hunda durante la inspiración, y los *músculos elevadores de las costillas*, el *músculo serrato superior posterior* y, cuando la inspiración es profunda, el *músculo esternocleidomastoideo* (fig. 1.75).

Espiración

La reducción de volumen durante la espiración se produce de forma pasiva cuando la respiración es tranquila. El tejido pulmonar tiene una fuerza de retracción que tiende a empujar el pulmón hacia el hilio. Ello es impedido por la pared del tórax, que está unida al pulmón a través de las hojas de la pleura. La pared del tórax misma tiende hacia fuera en la posición de inspiración. Cuando todos los músculos están relajados, existe un equilibrio entre la elasticidad del tórax

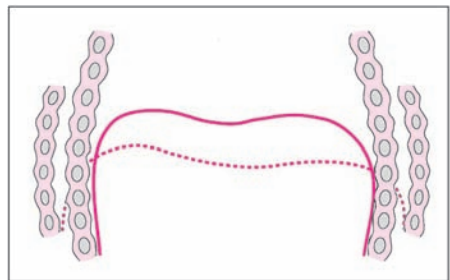


Fig. 1.74 Modificación del orificio inferior del tórax al realizar una inspiración profunda. El diafragma contraído (inspiración) está indicado por la línea de puntos (de Lullies).

que actúa hacia fuera y la fuerza de retracción del pulmón que empuja hacia dentro. Se habla entonces de posición de descanso de la respiración. Durante la fase de inspiración el equilibrio se ve roto por las fuerzas musculares. La desaparición de la contracción de los músculos que actúan para expandir el tórax y efectuar la inspiración permite que la fuerza de retracción del pulmón establezca de nuevo el viejo equilibrio. La fuerza de retracción del pulmón es generada, por una parte, por fibras elásticas en el tejido pulmonar, pero en gran medida por la tensión superficial de la película de líquido que recubre la pared de los alveolos.

Desde esta posición de equilibrio solamente es posible que disminuya aún más el volumen pulmonar cuando se utilizan los músculos de expansión. Participan en la espiración sobre todo los músculos intercostales interóseos internos, no los *músculos intercostales intercartilaginosos internos* situados en la porción paraesternal. Estos músculos se extienden desde el borde interno de las costillas transversalmente en dirección dorsal bajando hasta el borde superior de la próxima costilla situada a mayor profundidad, cruzándose con los *músculos intercostales externos* en ángulo recto. Bajan las costillas. También tienen un efecto espirador los *músculos subcostales* y el *músculo torácico transverso*.

Los *músculos abdominales superficiales*, sobre todo el músculo abdominal transversal, cuando se contraen reducen la cavidad abdominal y aumentan la presión abdominal. De

esta forma, el diafragma es empujado hacia arriba y se reduce el volumen pulmonar. Los músculos abdominales participan solamente en la respiración forzada, cuando el volumen respiratorio minuto supera los 40 l/min. Ayuda a la espiración rápida. Durante la respiración en descanso los músculos abdominales están inactivos.

Entre la espiración tranquila sin utilización de la musculatura de espiración y la espiración forzada con ayuda de la misma existe una gran diferencia. En el caso de la espiración pa-

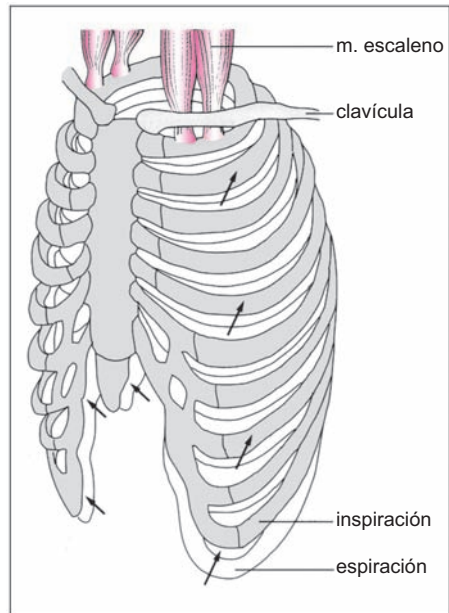


Fig. 1.75 Actividad de los músculos en la inspiración.

siva, la presión se genera en los alveolos (tensión superficial de la película de líquido, material elástico). Los alveolos se reducen, empujan el aire hacia los bronquios y empujan la pared del tórax hacia adentro y el diafragma hacia arriba. En el caso de la respiración forzada, los músculos forman un campo de presión sobre el pulmón que actúa sobre los bronquios y en determinadas circunstancias los puede aplastar.

Tipo de respiración

Dependiendo de los grupos musculares que participan principalmente en el movimiento de inspiración, se distingue entre dos tipos de movimientos respiratorios. En el movimiento respiratorio costosternal (respiración torácica) se levanta el tórax y el esternón se mueve hacia delante. En el tipo de respiración costodiafragmática (respiración abdominal), el tórax caudal es movido hacia un lado, las paredes abdominales son empujadas en mayor o menor medida hacia delante durante la inspiración. Qué tipo de respiración se utiliza depende en la persona sana de la posición del cuerpo ante todo. En la posición de pie y en la sentada domina la respiración costodiafragmática, ya que el diafragma se puede mover libremente. Cuando la persona está situada en posición de decúbito supino, sobre el diafragma actúa una presión que limita las posibilidades de desviación del tórax en dirección ventral.

• • • • Pleura

El pulmón no está unido a la pared del tórax. Entre ambos se sitúa la pleura, formada por dos membranas. La membrana externa de la pleura está unida a la pared torácica (pleura parietal). Se sitúa cerca del diafragma y el mediastino. La membrana interna (pleura pulmonar) está situada en el lado del pulmón. Entre ambas membranas existe un espacio capilar (cavidad pleural) con líquido. Este líquido no se puede expandir y por ello evita que ambas membranas se separen. El pulmón debe seguir los movimientos del tórax.

Sin embargo, si entre el espacio exterior y la cavidad pleural existe una unión abierta, el aire puede entrar en la cavidad, con lo cual la membrana pleural interna es arrastrada por el pulmón elástico en dirección al hilio. El pulmón pierde su capacidad funcional (*neumotórax*).

La unión líquida entre las membranas pleurales permite que el pulmón se deslice sobre el tórax. Ello es necesario sobre todo cuando se hacen grandes esfuerzos respiratorios. Después de una inflamación ambas membranas se adhieren en algunos puntos, con lo cual no se pueden deslizar una sobre otra. Por ello, los grandes esfuerzos respiratorios están acompañados de dolores.

Presión

Sobre la pleura recae desde fuera la presión atmosférica, desde dentro la presión pulmonar interna y contraria a ésta la tracción de re-

tracción del pulmón. Cuando las vías respiratorias están abiertas, la presión interna del pulmón es igual a la presión del espacio exterior. La tracción de retracción en el pulmón se encuentra entonces en equilibrio con la presión en la cavidad pleural, que en cualquier caso es menor que la presión pulmonar interna. Entonces vale

$$P_{pl} = P_L - \frac{K_e}{F}$$

(P_{pl} = presión de la pleura, P_L = presión pulmonar interna, K_e = fuerza de recuperación elástica, F = superficie pulmonar). Generalmente, las presiones en el pulmón y en la cavidad pleural se refieren a la presión exterior, que se sitúa a cero, p.ej., si la presión del aire fuese de 100 kPa = 1000 mbar. Cuando las vías respiratorias están abiertas, la presión interna de los pulmones tiene el mismo valor, la presión pleural de acuerdo con una determinada tracción elástica del pulmón sería 99,73 kPa o 997,3 mbar. A la presión pleural (presión intrapleural P_{ipl}) se le adjudica el valor $997,3 - 1000 = -2,7$ mbar. Por tanto, las presiones negativas significan solamente que son menores que la presión externa correspondiente. Como consecuencia de la dilatación inspiratoria del tórax disminuye la presión interna del pulmón (fig. 1.76). La presión interna del pulmón (referida a la presión externa, presión intrapulmonar P_{ip}) se vuelve negativa. Dependiendo de la velocidad del

movimiento inspiratorio, los valores máximos alcanzados con una inspiración oscilan entre -1 mbar cuando la respiración es muy tranquila y -10 hasta -15 mbar (100-1500 Pa) cuando la respiración es forzada. Al final de la inspiración aumenta la presión interna del pulmón hasta llegar de nuevo a cero, pero la mayor dilatación del pulmón aumenta la tracción elástica, con lo cual la presión intrapleural alcanza unos valores negativos mayores.

Durante la fase de espiración, la presión en el pulmón aumenta por encima de la presión atmosférica. Los valores máximos son similares a los que se alcanzan en la inspiración, pero tienen un signo anterior contrario. La diferencia con respecto a la presión pleural disminuye como consecuencia de la tracción elástica que se reduce. Cuando la respiración es tranquila suele permanecer negativa, pero aumenta cuando la respiración es forzada por encima de la presión atmosférica. Ello ocurre especialmente cuando se incrementa la presión en el tórax, p.ej. cuando se tose.

La irritación por un cuerpo extraño de la tráquea da lugar a un cierre reflejo de la glotis. Los músculos espiratorios se contraen al máximo, la presión en el pulmón puede aumentar hasta los 16-20 kPa. Después de que se haya abierto la glotis, el aire escapa a gran velocidad del tórax y arrastra consigo las partículas. Pero la presión pleural nunca alcanza la presión interna del pul-

món, excepto en el caso de que la tracción elástica desaparezca en un pulmón colapsado a causa de un neumotórax.

En la fig. 1.76 se compara el volumen de llenado con la presión intrapleural. Cuando la respiración es muy lenta entre ambos valores existe una relación lineal, es decir, a medida que aumenta la dilatación disminuye la presión intrapleural. La tracción elástica es diferente en cada persona, en la persona que sufre enfisema, p.ej., es menor (pérdida de fuerza de retracción), en la que sufre fibrosis pulmonar es mayor. De acuerdo con ello, las líneas en el diagrama mostrado en la fig. 1.76 tienen una inclinación diferente. Para la persona con enfisema se aplica la curva B, que sube más verticalmente. Ello significa que para recoger un determinado volumen (eje y) se necesita una menor diferencia de presión. Se dice que la *capacidad elástica*, es decir, la relación entre el cambio de volumen ΔV y el cambio de presión ΔP_{ipl} necesario para ello ha aumentado; en la persona con fibrosis pulmonar ocurre todo lo contrario.

$$\text{Capacidad elástica (compliance)} = - \frac{\Delta V}{\Delta P_{ipl}}$$

(Debe ponerse el signo negativo ya que el aumento de volumen está acompañado por una disminución de la presión intrapleural.)

Cuando se respira con rapidez, la presión pleural y el volumen respirado no están unidos mediante una función lineal. Por el contrario, para

la inspiración son necesarios mayores presiones negativas para recoger un determinado volumen, la curva se desvía hacia abajo y la derecha. Solamente cuando se detiene el movimiento respiratorio se consigue una línea recta, lo contrario de lo que ocurre con la espiración. La superficie entre las curvas se denomina *pérdida de trabajo* (presión x volumen = trabajo). Con este trabajo, el organismo supera las resistencias de la fricción, se libera finalmente en forma de calor.

En lo referente a la capacidad elástica hay que distinguir entre una capacidad elástica y otra dinámica. La capacidad elástica dinámica es menor que la estática, es decir, para una extensión rápida se necesita más trabajo.

• • • Volúmenes y capacidades pulmonares, medidas estáticas (fig. 1.77)

Espacio muerto

Cuando la respiración es tranquila, el volumen respiratorio intercambiado es de 0,5 l. Sin embargo, solamente una parte del aire fresco inspirado llega hasta los alveolos, donde se desarrolla el metabolismo gaseoso con la sangre. Delante de los alveolos hay un espacio muerto en el cual no se intercambian gases. En el adulto comprende 140-150 ml. Forman parte del mismo la cavidad nasal y

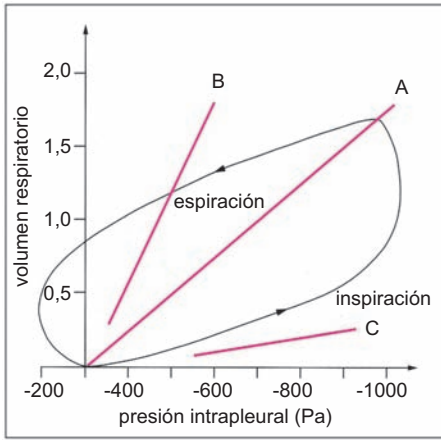


Fig. 1.76 El diagrama presión-volumen del pulmón. La curva A representa la relación estática entre presión-volumen en la persona sana. Cuando se expande el tórax disminuye la presión intrapleurar, aquí referida a la presión extrema. La línea C recta se observa cuando aumenta la rigidez del tejido pulmonar: para las pequeñas excursiones respiratorias se necesitan grandes cambios de presión. La recta B indica las relaciones cuando se pierde tejido elástico. Cuanto más rápidamente se respire, más desviación se observa en la relación presión-volumen de la curva estática por las fuerzas de la actividad (línea continua). Un determinado cambio de volumen requiere grandes diferencias de presión. Solamente al finalizar una fase respiratoria se alcanza la curva estática. En el caso de la espiración forzada, cuando debe expulsarse con rapidez un gran volumen respiratorio, debe realizarse también trabajo muscular añadido a las fuerzas elásticas. La presión intrapleurar aumenta brevemente por encima del valor de espiración final, se vuelve menos negativa en relación con la presión exterior.

bucal, la cavidad faríngea, la faringe y los bronquios con las ramificaciones (*espacio muerto anatómico*). En determinadas circunstancias también hay que sumar algunos alveolos, en los cuales entra aire pero los cuales no son irrigados (*espacio muerto efectivo*). Aproximadamente un 3-12% de los alveolos son ventilados pero no irrigados. En el espacio muerto anatómico se calienta y humedece el aire inspirado, siendo limpiado también el polvo que lleva. En este sentido, la cavidad nasal desempeña un papel fundamental. La cavidad bucal limpia el aire inspirado mucho menos. El epitelio de vellosidades en la laringe y los bronquios, mediante movimientos en dirección a la nariz, puede transportar de vuelta partículas pequeñas.

Capacidad total

El llenado máximo posible del pulmón al final de la inspiración máxima se denomina capacidad total. Se sitúa entre los 5 y 10 l. En las mujeres es algo menor que en los hombres. La capacidad total depende no solamente del tamaño del cuerpo, sino también del nivel de entrenamiento. Especialmente en los remeros es muy importante.

Capacidad vital

La cantidad de aire que puede ser espirada después de una inspiración máxima se denomina capacidad vital. Es menor que la capacidad total en cuanto al volumen residual.

Volumen residual

El volumen residual son aquellos 1-1,5 l de aire que permanecen en el pulmón también después de una espiración máxima. Sale cuando la cavidad pleural es abierta a ambos lados.

Volumen aspirado

Por razones de tiempo y de la necesaria constancia de las presiones gaseosas parciales en la sangre arterial, no se puede aprovechar la posibilidad de intercambiar el volumen de capacidad vital total en cada aspiración. Normalmente, el organismo opera con un volumen aspirado mucho menor, el cual puede ser cambiado con más frecuencia en la unidad de tiempo.

El volumen aspirado en descanso es unos 0,5 l, lo cual solamente es una parte ínfima de la capacidad vital. Una espiración pasiva normal termina con un llenado pulmonar que resulta del equilibrio entre la tracción elástica del pulmón y la capacidad para deformarse del tórax. La posición de respiración tranquila cambia algo cuando se modifica la posición del cuerpo, ya que entonces se desplazan las fuerzas que recaen sobre el tórax. Cuando se pasa de la posición de pie a la horizontal, la posición de respiración tranquila se desplaza hacia la espiración. También en el caso de una respiración entrecortada no se supera este estado de llenado.

Se denomina *posición media respiratoria* al llenado medio del pulmón durante una aspiración. Desaparece, p.ej., cuando el volumen aspirado au-

menta sobre todo a costa del volumen de reserva espiratorio.

Volúmenes de reserva

El volumen que puede ser expulsado después de una espiración con ayuda de los músculos espiratorios se denomina *volumen de reserva espiratorio*. De acuerdo con ello, el volumen de aire que todavía puede ser inspirado esforzándose mucho después de una inspiración se llama volumen de reserva inspiratorio. La suma de los volúmenes inspiratorio y espiratorio y el volumen de aspiración indica la capacidad vital.

La cuantía de los dos volúmenes de reserva depende en gran medida de la posición respiratoria en descanso, es decir, del equilibrio entre la fuerza de retracción del pulmón y la capacidad para deformarse del tórax. El cese de las fuerzas elásticas desplaza la posición respiratoria en descanso a mayores niveles de llenado, p.ej., en el enfisema. Por el contrario, cuando el tórax puede deformarse sin dificultad, el volumen de reserva espiratorio es menor que el volumen de reserva inspiratorio. Los valores medios normales son 1-2 l para el volumen de reserva espiratorio y 2-4 l para el volumen de reserva inspiratorio. Para el organismo, una posición respiratoria en reposo, es decir, un menor volumen de reserva espiratorio en comparación con el volumen de reserva inspiratorio, es especialmente favorable, ya que de esta forma en un volumen de aspiración determinado el aire fresco inspirado

se mezcla menos con el aire que queda en el pulmón después de la espiración.

Coefficiente de ventilación

La relación entre el aire recogido en los alveolos (ventilación alveolar) y el aire que aún queda en el pulmón al final de la espiración (volumen residual + volumen de reserva espiratorio = capacidad residual funcional) es la siguiente:

Coefficiente de ventilación= (Volumen de aspiración - volumen del espacio muerto) / (volumen residual + volumen de reserva espiratorio).

En la persona sana en reposo es $\frac{1}{8}$ aproximadamente. Si la posición media respiratoria se traslada hacia la inspiración (enfisema), el coeficiente de ventilación se reduce.

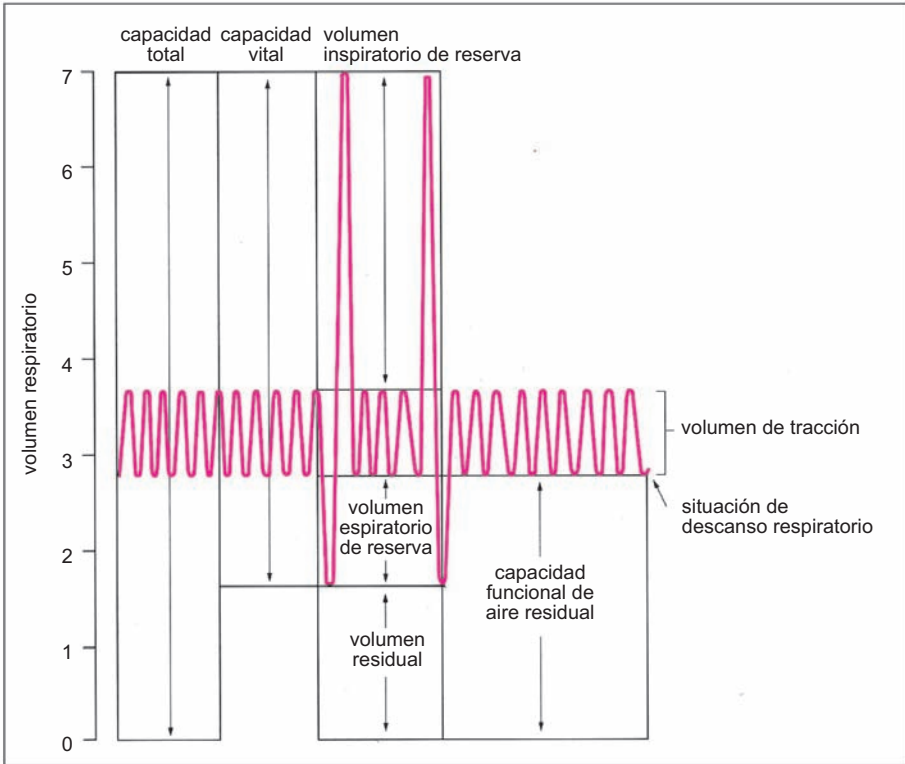


Fig. 1.77 La distribución del volumen pulmonar (de Giebel).

Tensión de las paredes (tensión superficial)

Las oscilaciones de volumen en el pulmón son las sumas de las oscilaciones de volumen de los 300 millones de alveolos distintos. Sus volúmenes aumentan en cada inspiración y disminuyen con cada espiración. Entre la tensión superficial, que compactaría los alveolos si no lo impidiese la pleura, la presión con la cual el aire es expulsado de los alveolos por la tensión elástica, y el radio de los alveolos existe la siguiente relación:

$$p = \frac{2 T}{r}$$

(p = presión, T = tensión superficial, r = radio).

Ello significa que los alveolos expulsan con mayor potencia el aire cuanto más pequeños son. Por ello tienen tendencia a contraerse. Ello es impedido por los fosfolípidos (sustancia activa en superficie), que están depositados en las paredes de los alveolos. Reducen la tensión superficial (T) de los alveolos cuando el pulmón se deshinchas. De lo contrario, podría ocurrir que con la misma tensión superficial los alveolos pequeños empujaran su aire hacia los alveolos grandes en lugar de hacia los bronquios. Para que el factor superficial funcione favorablemente en el pulmón debe haber una humedad óptima. En el caso de la ventilación artificial o cuando se utilizan aparatos de oxígeno, en algunos segmen-

tos puede aparecer una pérdida de humedad. El tejido pulmonar se colapsa (atelectasia).

• • • • Medidas dinámicas del ciclo respiratorio (fig. 1.78)

En reposo, una aspiración, en la cual son ventilados unos 0,5 l de entrada y salida, dura unos 4 s. La fase de espiración es más larga que la de inspiración, están en una relación de 1,5 : 1. Con frecuencia, la espiración finaliza con un período, de distinta duración según la persona, en el cual no se detecta ningún movimiento respiratorio (*pausa respiratoria telespiratoria*). Cuando la respiración es tranquila solamente aparecen pequeñas oscilaciones de presión entre - 0,35 kPa en la inspiración y + 0,35 kPa en la espiración, referidas a la presión externa. También en la persona sana, las distintas aspiraciones varían con respecto a la diferencia de presión, duración y profundidad de la aspiración.

Frecuencia y volumen de aspiración

En reposo, la persona aspira unas 15 veces por minuto. Sin embargo, se trata solamente de un valor medio. La frecuencia en reposo puede oscilar entre las 12 y 20 aspiraciones/min. El producto de la multiplicación de la frecuencia y el *volumen de aspiración* indica volumen respiratorio minuto, es decir, la cantidad de aire cambiada en un minuto. En la persona en reposo es unos 7-8 l/min. Se absorben unos 0,25 l de oxígeno (ver metabolismo). La relación entre

el volumen respiratorio minuto y la absorción de oxígeno minuto indica el equivalente respiratorio. Suele ser 28, es decir, para absorber 1 l de oxígeno deben ventilarse 28 l de aire. Cuanto más pequeño sea el equivalente respiratorio, más económica será la ventilación.

Resistencia respiratoria

Los músculos respiratorios deben realizar un trabajo superando las siguientes resistencias para conseguir un cambio de volumen:

Resistencias elásticas

Deben superarse cuando se trata de aumentar el volumen del pulmón y del tórax. El trabajo que debe realizarse para la inspiración puede recuperarse en parte en la espiración. La distensibilidad del pulmón puede modificarse en caso de enfermedad. Cuando se produce un aumento de la elasticidad es suficiente con una pequeña presión para llenar el pulmón con un determinado volumen. Para ello aumenta la presión respiratoria en descanso, la espiración se vuelve más lenta. Cuando se produce una pérdida de elasticidad, debe generarse una diferencia de presión considerablemente mayor para conseguir la ventilación de un determinado volumen.

Resistencias de la corriente en las vías aéreas

Las corrientes de aire en las vías respiratorias siguen solamente en parte la ley de Hagen-Poiseuille, de acuer-

do con la cual la resistencia depende de la longitud del conducto y la viscosidad de la sustancia que fluye y, por el contrario, de la cuarta potencia del radio. Además de las corrientes laminares que siguen esta ley, en las vías respiratorias se forman turbulencias. Entonces la corriente ya no es regular, sino que presenta torbellinos que aumentan la resistencia. Depende de la velocidad de la corriente. Cuanta mayor sea la rapidez con la que se mueve a través de las vías respiratorias, más aumentarán las resistencias. La potencia de la corriente ya no es proporcional a la diferencia de presión. Para trasladar un determinado volumen de aire por unidad de tiempo, en estas circunstancias los músculos respiratorios deben conseguir una diferencia de presión mucho mayor. Las turbulencias aparecen con mayor frecuencia en los puntos de ramificación, a medida que aumenta la velocidad de la corriente se hacen más frecuentes, pero ya existen cuando la respiración es tranquila. Cuando existe un estrechamiento limitado (estenosis) de un bronquio, no solamente aparece un aumento de la resistencia, sino también otras complicaciones. De acuerdo con la ecuación de continuidad para los fluidos en movimiento, que también se puede aplicar al flujo de gases, se desprende que el producto de la velocidad de flujo es constante al corte transversal de dos porciones de conducto seguidas:

$$v_1 \times Q_1 = Q_2 \times v_2$$

(v = velocidad, Q = corte transversal).

En el punto estenosado, el corte transversal es menor y si ninguna parte del volumen de aire que pasa por el bronquio puede escaparse por otro lugar, el aire debe fluir con mayor rapidez a través del punto estenosado. De acuerdo con la ecuación de Bernoulli, la suma de la presión de retención y la presión estática de un fluido que pasa por un conducto debe ser constante:

$$p_1 + \frac{\rho \times v_1^2}{2} = p_0 = p_2 + \frac{\rho \times v_2^2}{2}$$

(p = presión estática, v = velocidad, ρ = densidad del medio que fluye, $\rho \times v_2^2 / 2$ = presión de retención, p_0 = presión total).

La presión propia del fluido líquido o gaseoso se divide en dos componentes. Un componente indica la dirección de la corriente: la presión de retención. El otro componente actúa sobre la pared en sentido perpendicular al mismo: es la presión estática o de pared. En las estenosis, la v aumenta y con ello también la presión de retención. La presión de pared se reduce. Con la mayor velocidad, el aire fluye desde la estenosis y hacia el segmento bronquial siguiente.

En los conductos deformables, una categoría en la que entran los bronquios a pesar de su contenido en cartilago, la anchura es influida por la presión transmural. Ésta es la diferencia entre la presión de la pared, que actúa desde dentro y mantiene el vaso abierto, y la

presión externa, que intenta aplastar el vaso. Si disminuye la presión de la pared en una estenosis y en el segmento bronquial siguiente a causa del flujo rápido, predomina la presión externa. La anchura del vaso se reduce y puede cerrarse por completo.

El aire recogido en la periferia de la estenosis ya no se puede evacuar. Cuando se ha detenido el flujo se abre el lugar cerrado y puede escapar más aire. Este mecanismo ralentiza la espiración. Especialmente la espiración forzada pierde su regularidad, se hace entrecortada.

La presión transmural, y con ello los cambios de anchura de los bronquios, desempeña un papel importante en las condiciones patológicas de una estenosis. La pesadez de la sangre que fluye por el pulmón aplasta ligeramente los bronquios y alveolos en los segmentos inferiores del pulmón, pero en los superiores aquéllos se dilatan. Por el contrario, los capilares sanguíneos en los segmentos inferiores del pulmón están más llenos que en los superiores. Esta distribución desigual influida por la fuerza de la gravedad, cuando se añaden dificultades respiratorias, puede dar lugar a un grado de saturación insuficiente de la sangre con oxígeno. Además de ello, las resistencias bronquiales en los segmentos superiores del pulmón son mayores que en los inferiores.

La anchura de los bronquios también depende de la fase respiratoria. Durante la fase de inspiración se activa el simpático, durante la de espiración, el parasimpático. Ello da lugar a una

dilatación inspiratoria y un estrechamiento espiratorio. El estrechamiento espiratorio reduce el espacio muerto. Las oscilaciones de actividad del sistema nervioso vegetativo que dependen de las fases respiratorias se pueden determinar con facilidad en el pulso en forma de arritmia respiratoria. Durante la inspiración aumenta la frecuencia cardíaca, en la espiración disminuye.

Durante una fase de espiración, la presión debe disminuir de forma continuada desde el alveolo hasta la boca. Solamente allí se ha reducido hasta

alcanzar la presión del tejido circundante. La presión transmural que actúa a través de la pared de los bronquios actúa desde dentro hacia fuera. Los problemas con la presión transmural aparecen en una espiración forzada, en la cual se une la fuerza de retracción y los músculos espiratorios. Entonces, el tórax no es empujado hacia dentro, sino que presiona sobre el pulmón. La presión en el tejido pulmonar, en el entorno de los bronquios, se convierte en igual o mayor que en los bronquios. Posiblemente,

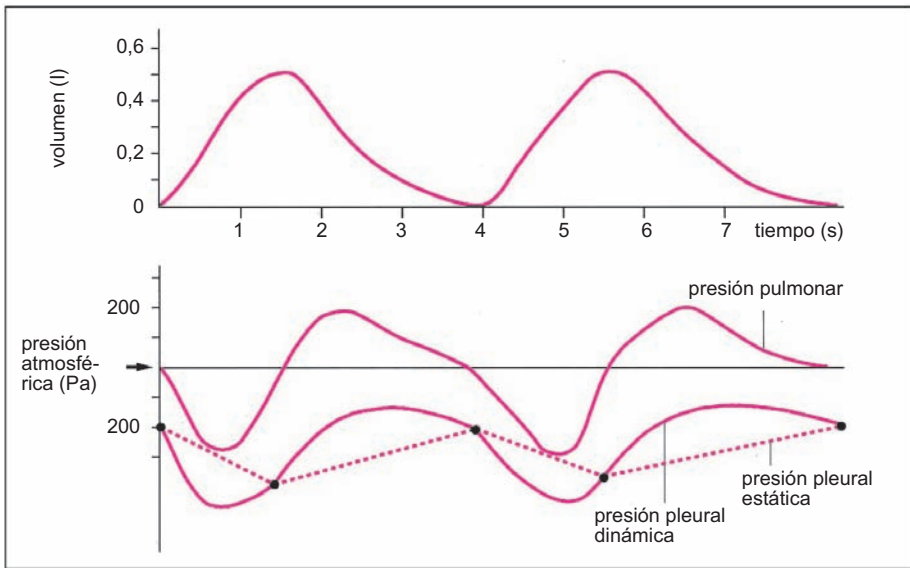


Fig. 1.78 Distribución temporal de una aspiración en reposo. Arriba: cambio de volumen. Centro: presión pulmonar. Abajo: presión intrapleural. Debe tenerse en cuenta la diferente duración de la inspiración y espiración. Durante la inspiración se producen mayores oscilaciones de presión que durante la espiración. En reposo, la espiración suele finalizar con una parada breve de la respiración, la pausa espiratoria final.

la contracción inducida de forma parasimpática de la musculatura bronquial sirve para estabilizar la pared bronquial, de forma que no sea comprimida y cierre el bronquio. En condiciones patológicas, una contracción de la musculatura bronquial provocada por los receptores de los irritantes puede ocluir el bronquio y dificultar la espiración. Los simpaticomiméticos facilitan entonces la respiración.

Resistencias no elásticas a la deformación

Al respirar, los huesos en las articulaciones de la región torácica deben moverse unos contra otros, el tejido conjuntivo y los músculos son desplazados. En la persona sana estas resistencias pueden no ser muy potentes ya que los tejidos se deslizan bien unos sobre otros. Sin embargo, si existen anquilosamientos articulares y retracciones del tejido conjuntivo, entonces se requiere mucha fuerza para cambiar el volumen pulmonar.

Resistencias por inercia

En el movimiento respiratorio, tanto el aire como el tejido en reposo deben ser puestos en movimiento, para lo cual es necesario un trabajo de aceleración que supere las resistencias por inercia. En general, pueden pasarse por alto.

Influencia de la fuerza de la gravedad

Especialmente en la posición erguida, en la inspiración el tórax debe le-

vantarse superando la fuerza de la gravedad. Como en el caso de la dilatación del pulmón durante la inspiración, la energía que se genera puede utilizarse, p.ej., de nuevo para la espiración.

Test de Tiffeneau

La *capacidad por segundos*, que se mide con ayuda del test de Tiffeneau, da una idea de la magnitud de las resistencias, sobre todo de las resistencias a la corriente. Para ello se hace que el paciente inspire al máximo y se le pide que, después de una breve pausa, espire en un espirómetro registrador con la máxima velocidad y fuerza. Una persona sana expulsa durante el primer segundo de tiempo de espiración entre el 70 y 80% de su capacidad vital; este valor se denomina capacidad por segundo relativa. Una obstrucción de las vías respiratorias disminuye este valor. Cuando se valora la capacidad por segundo relativa debe tenerse en cuenta que también la reducción de las fuerzas de retroceso elásticas y el debilitamiento de los músculos espiratorios pueden reducir la capacidad por segundo relativa.

1.8.2 Metabolismo gaseoso

• • • Aire exterior

El aire exterior está compuesto en un 21% de oxígeno, en un 78% de nitrógeno y en un 1% de gases nobles y CO_2 , siendo el contenido en

dióxido de carbono variable dependiendo del lugar. En el mar o la montaña puede ser menor que en la ciudad. Los porcentajes se refieren a aire seco. Están sujetos a la altura geográfica por encima del nivel del mar. Con la altura cambia la presión atmosférica y con ello también la presión parcial de los distintos gases. La presión parcial es muy importante para la difusión en los alveolos. A la hora de realizar el cálculo de las presiones parciales también debe tenerse en cuenta el vapor de agua, el cual no es un gas ideal. Para cada temperatura existe una capacidad de recepción determinada de la atmósfera para las moléculas de agua. El valor de saturación se indica en unidades de presión. A 37°C, es decir, en el pulmón, la presión de saturación es 6,38 kPa (unos 48 mmHg), independientemente de la presión atmosférica. A 20°C la presión de saturación del aire para H₂O es solamente 2,4 kPa (18 mmHg). Incluso cuando inspiramos aire saturado de vapor de agua a 20°C, sufrimos una pérdida de agua a través de la respiración. Se denomina humedad relativa la relación de la presión de vapor de agua real con el valor de saturación en la temperatura correspondiente. 1,68 kPa de presión de vapor de agua corresponden a 20°C a una humedad relativa del 70%, a 37°C solamente del 26%. Cuando la presión atmosférica es 1 bar = 100 kPa, con una humedad relativa de aproximadamente el 70% y una temperatura de 20°C,

se calculan las siguientes presiones parciales: O₂ = 21 kPa (158 mmHg), N₂ = 78 kPa (585 mmHg), CO₂ = 1 kPa (7,5 mmHg).

• • • • Aire alveolar

Una parte del aire que penetra en los alveolos en la inspiración proviene del espacio muerto situado antes de los alveolos. Ya ha participado en el metabolismo gaseoso. Además de ello, no todo el aire alveolar es renovado. Por esta razón, el aire alveolar tiene un bajo contenido en oxígeno y un más alto contenido en CO₂ que el aire exterior. El aire alveolar seco está formado en un 14% por oxígeno, un 5,7% es dióxido de carbono y un 80,3%, nitrógeno y gases nobles. La presión parcial del oxígeno es unos 13 kPa (100 mmHg) y la de CO₂, 5,3 kPa (40 mmHg).

• • • • Metabolismo gaseoso entre alveolos y sangre (fig. 1.79)

Los alveolos están rodeados de una red de capilares, en los cuales fluye la sangre, que ha cedido una parte del oxígeno al cuerpo y contiene el dióxido de carbono resultante del metabolismo. Los gases están diluidos en el plasma. El plasma puede absorber más oxígeno y dióxido de carbono cuanto mayor sea la presión. La presión parcial en la sangre venosa es para el oxígeno de 5,3 kPa (40 mmHg) y para el dióxido de carbono, 6,1 kPa (46 mmHg). Ambos valores dependen del trabajo muscular. La presión parcial del oxígeno en la

sangre venosa de la arteria pulmonar puede caer hasta los 3,3 kPa (25 mmHg) cuando se realiza un gran esfuerzo, y la presión parcial de CO_2 aumentar hasta los 8 kPa (60 mmHg). A causa de la diferencia de presión en los alveolos y la sangre el oxígeno difunde a través de la pared de los alveolos hacia el exterior de los mismos, el líquido intersticial y la pared capilar hacia el plasma sanguíneo, desde donde llega hasta los eritrocitos. La sangre solamente puede recoger muy poco oxígeno en forma diluida. Su capacidad de transporte para el oxígeno está determinada por la hemoglobina en el eritrocito, el cual puede asociarlo en grandes cantidades. El oxígeno puede difundir hacia la sangre hasta que la hemoglobina está saturada por completo. Para ello se necesita un cierto tiempo, unos 0,5 s. En reposo, un eritrocito tiene durante 1,2 s contacto con los alveolos (*tiempo de contacto*). Cuando se produce un aumento del volumen minuto cardíaco y la sangre fluye con mayor rapidez a través de los capilares, el tiempo de contacto se acorta. Cuando el volumen minuto cardíaco es muy grande, se evita un acortamiento del tiempo de contacto por debajo del valor crítico de 0,5 s mediante la apertura de más capilares. La sangre puede fluir con mayor lentitud por los distintos capilares. El tiempo de contacto tiene una especial importancia en caso de trastornos de la difusión. En estos casos se dificulta el paso del oxígeno desde los alveolos a la sangre, p.ej. a cau-

sa de la liberación de secreciones inflamatorias. Las moléculas de oxígeno necesitan entonces más tiempo para llegar a la sangre a través de las paredes de separación de los alveolos, la hemoglobina no se carga del todo con oxígeno. El aumento de la presión parcial de O_2 en el alveolo mediante la respiración de oxígeno puro aumenta la diferencia de presión parcial entre los alveolos y la sangre, acelerando así la disfunción y fomentando la absorción de O_2 en la sangre.

El dióxido de carbono recorre el camino inverso que el oxígeno a través de la pared de los alveolos. Su difusión es mucho más fácil, de forma que los obstáculos para la liberación de CO_2 tienen poca incidencia.

La superficie de difusión total en los alveolos es 90 m^2 . Ello es suficiente para explicar los procesos del metabolismo gaseoso mediante difusión

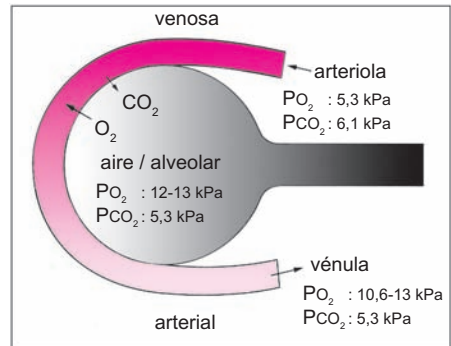


Fig. 1.79 El intercambio gaseoso en los alveolos. Debe tenerse en cuenta que en la arteriola fluye "sangre venosa"; en la venula, "sangre arterial" (según Giebel).

sin suponer que existen otros mecanismos activos de transporte. Incluso la mitad de la superficie basta para aportar al organismo el oxígeno suficiente cuando realiza un trabajo moderado. Unas pérdidas mayores de superficies de difusión tienen como consecuencia una saturación deficiente con O_2 de la sangre.

Relación ventilación-irrigación

Un metabolismo gaseoso efectivo en el pulmón requiere que los alveolos ventilados también estén irrigados y solamente se irrigan aquellas partes del pulmón que también participan en la ventilación. Cuando se cumplen estas condiciones la relación ventilación-irrigación es 0,84 (ventilación alveolar/volumen minuto cardíaco; ventilación alveolar = el volumen que ha sido cambiado en un minuto en los alveolos, es decir, que ha participado realmente en el metabolismo gaseoso). Pero este recorrido no dice nada acerca de si el reparto ha sido equitativo. Pueden aparecer, p.ej, alteraciones del reparto, en las cuales la sangre fluye por los alveolos no ventilados o se ventilan segmentos pulmonares no irrigados (fig. 1.80). Este último trastorno solamente constituye un aumento del espacio muerto, en el primer trastorno se mezcla la sangre venosa con la arterial, la presión parcial de O_2 baja y la presión parcial de CO_2 aumenta. La irrigación de segmentos pulmonares no irrigados se evita en parte por el hecho de que la

disminución de la presión parcial de oxígeno en el aire alveolar reduce la resistencia frente al flujo para la sangre en la región afectada (mecanismo de Euler-Liljestrand). También puede producirse un trastorno del reparto por culpa de la ley de la gravedad. Cuando la persona está erigida la sangre se acumula en las regiones más bajas y el aire es empujado hacia arriba.

• • • • Transporte de gases en la sangre

Transporte de oxígeno

El oxígeno es captado en la sangre por la hemoglobina. La cantidad de oxígeno que puede recoger la hemoglobina depende de la presión parcial del oxígeno. La relación viene determinada por la *curva de disociación del oxígeno de la hemoglobina* (fig. 1.81). Cuando las presiones de oxígeno son muy bajas en el tejido en el lugar donde se consumen, la hemo-globina no puede mantener el oxígeno. Debe entregarlo al plasma, desde donde puede difundirse por el tejido. Llama la atención el hecho de que la curva de disociación es muy plana cuando las presiones son superiores a los 10-11 kPa (75 mmHg). Ello significa que en este ámbito los cambios de presión solamente tienen una influencia muy baja sobre la cantidad de oxígeno transportada por la hemoglobina. Ello puede tener una cierta función de protección:

una caída de la presión parcial del oxígeno en los alveolos no conllevaría un suministro insuficiente de oxígeno a los tejidos. Una presión alveolar de O_2 de 9,5 kPa (~ 70 mmHg) satura casi por completo la hemoglobina. Las personas que deben vivir durante mucho tiempo a gran altura, donde la presión atmosférica y con ello la presión parcial

del oxígeno son muy bajas, forman para compensar más eritrocitos y más hemoglobina, de forma que aunque la saturación de la hemoglobina sea baja se transporte el suficiente oxígeno.

Transporte de dióxido de carbono

El dióxido de carbono se transporta de distintas maneras en la sangre:

- Una parte se disuelve en el plasma (3 ml/100 ml sangre).
- La mayor parte ($\sim 80\%$) se une con el H_2O formando H_2CO_3 . Esta reacción se desarrolla en el eritrocito. Es acelerada por una enzima, la carboanhidrasa. El H_2CO_3 que se forma se disocia en iones H^+ y CO_3^- . Los iones H^+ son tamponados por la hemoglobina, mediante lo cual se evita que el nivel de pH de la sangre descienda por debajo del valor normal 7,4. También los iones HCO_3^- tienen capacidad tampón. En caso de necesidad pueden unirse con los iones H^+ , que acidifican la sangre, formando de nuevo H_2CO_3 . Una pequeña parte del dióxido de carbono se une con proteínas, especialmente con hemoglobina.

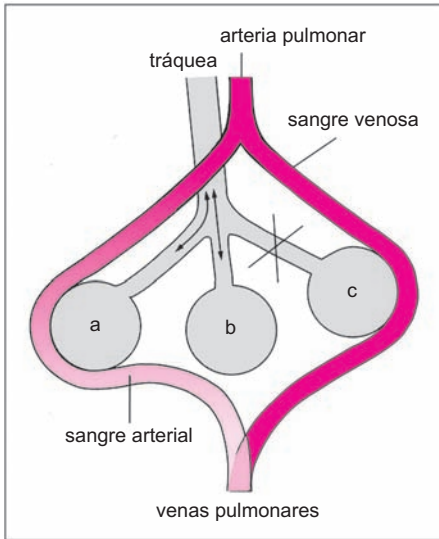


Fig. 1.80 Esquema de la alteración de la distribución. a = segmento pulmonar bien ventilado e irrigado, en el cual la sangre venosa se convierte en arterial. b = segmento pulmonar ventilado, pero no irrigado. Ello conlleva un aumento del espacio muerto. c = segmento pulmonar irrigado pero no ventilado. La sangre venosa se mezcla con la arterial, con lo cual disminuye la concentración de oxígeno en las venas pulmonares.

1.8.3 Aprovechamiento del oxígeno en la célula

En las células se transmite el oxígeno a los combustibles en una cadena de complicadas reacciones. Así se genera energía. Los combustibles

(hidratos de carbono, lípidos, proteínas) se convierten en H_2O y CO_2 . Cuando se produce la disociación de las proteínas también se obtiene urea, que debe ser eliminada a través del riñón.

Una parte de la energía se libera inmediatamente en forma de calor, que debe ser retirado a través de la sangre. Otra parte se almacena en enlaces de fosfatos que, p.ej., permiten la transformación de energía de movimiento en el músculo.

1.8.4 Regulación de la respiración (fig. 1.82)

El consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono están

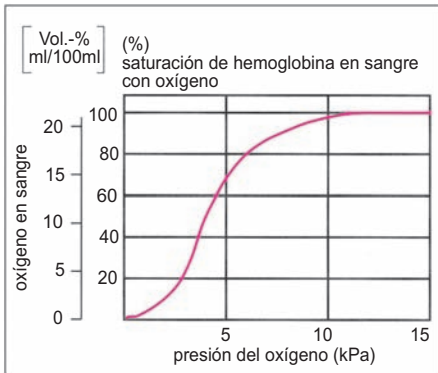


Fig. 1.81 La curva de disociación de oxígeno de la hemoglobina. Debe tenerse en cuenta que, cuando se produce una reducción de la presión de oxígeno hasta los 9,3 kPa, disminuye poco la saturación de la hemoglobina con oxígeno.

estrechamente relacionados con la energía que es producida por el organismo. Una mayor necesidad de energía requiere un aumento del aporte de oxígeno. Al mismo tiempo debe eliminarse más CO_2 . Si el volumen minuto respiratorio conservara su valor en reposo de unos 7 l al realizar esfuerzo físico, el metabolismo gaseoso en el pulmón no sería completo, en la sangre arterial disminuiría la presión parcial del oxígeno y la presión parcial de CO_2 aumentaría.

• • • Índices de regulación

Los índices de regulación respiratoria son la *presión parcial de oxígeno*, la *presión parcial de dióxido de carbono* y el *nivel de pH* en la sangre arterial. Estos índices deben mantenerse constantes. La presión de O_2 se mide en el arco aórtico en el cuerpo carotídeo, el nivel de pH y la presión de CO_2 en las células del centro de la respiración del bulbo raquídeo. Los receptores periféricos en el cuerpo carotídeo están unidos a través del nervio glosofaríngeo, los del arco aórtico a través del nervio vago con el centro de la respiración.

Los impulsos químicos más fuertes para la respiración son la presión parcial del dióxido de carbono y el aumento de la concentración de iones de H^+ (descenso del pH). Si en el metabolismo se produce mucho dióxido de carbono, el volumen minuto respiratorio aumenta correspondientemente. La presión parcial

de CO_2 en los alveolos también puede verse aumentada cuando el aire respiratorio tiene mayor cantidad de CO_2 . Ello se consigue temporalmente aumentando artificialmente el espacio muerto. El cuerpo debe responder con mayor aspiraciones, de lo contrario los alveolos no reciben el suficiente aire fresco. La caída de la presión de oxígeno influye en menor medida sobre la regulación de la respiración. Por esta razón, cuando existen trastornos de la difusión, en los cuales la absorción de oxígeno se ve más afectada que la eliminación de dióxido de carbono, no se observa una respiración más frecuente a pesar de la clara deficiencia de oxígeno.

• • • • Centro de la respiración

En el centro de la respiración se distingue entre los segmentos inspiratorios y espiratorios que se inhiben mutuamente. Los movimientos respiratorios rítmicos ya están determinados de antemano en el centro de la respiración. En el puente se sitúa el centro de la apnea, que al parecer inhibe las regiones que participan en la inspiración del centro de la respiración medular. Desde centros superiores del sistema nervioso central se mandan impulsos distintos hacia el centro de la respiración e influyen sobre su actividad. Permiten que los movimientos respiratorios y el ritmo respiratorio estén en concordancia con las necesidades del aparato locomotor y el lenguaje. Transmiten la reac-

ción de la respiración frente a las impresiones sensoriales. A través del hipotálamo y las regiones vecinas en el bulbo raquídeo, el centro respiratorio está conectado con las regiones nucleares del resto de las funciones vegetativas, como las de la circulación, la termorregulación y la regulación del agua. El centro de la respiración está en estrecha relación con el centro de la circulación sanguínea. Junto a las interacciones que existen entre respiración y circulación, que se basan en principios físicos, como la influencia de las fases respiratorias sobre el reflujo venoso, el ritmo circulatorio y el respiratorio están coordinados. Los estímulos que estimulan el centro de la respiración también pueden activar el centro de la circulación como, p.ej., un aumento de la presión de dióxido de carbono.

Estímulos periféricos del centro de la respiración

Además de los estímulos químicos y los impulsos provenientes del sistema nervioso central, existe una serie de estímulos provenientes de la periferia que influyen sobre la acción del centro de la respiración.

- En los bronquios se encuentran receptores que a través del nervio vago envían impulsos al centro de la respiración cuando se produce una extensión. Allí se inhibe la actividad de las porciones inspiratorias, con lo cual la inspiración se detiene. Por tanto, una fuerte inspiración se inhibe a sí misma. Según sus descubrido-

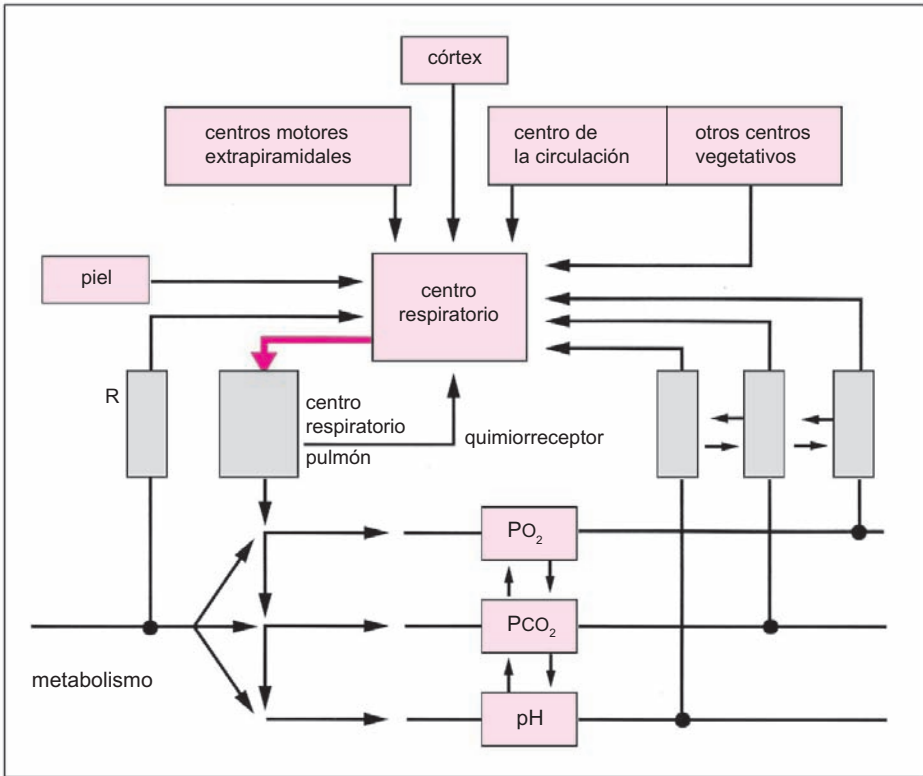


Fig. 1.82 Esquema de la regulación de la respiración. Los valores de regulación son la presión del oxígeno, la presión del dióxido de carbono y el nivel de pH. Son medidos por los quimiorreceptores en la sangre arterial. Sus valores del momento son comparados con los valores debidos en el centro respiratorio. Cuando existen desviaciones se envían las órdenes correspondientes a los puntos intermedios de los músculos respiratorios y del pulmón, a través de los cuales se consiguen los valores correctos. Los valores reguladores se ven afectados por el metabolismo. Para que la alteración pueda compensarse mejor, se mide en el lugar de su aparición en el músculo (R) y es informado el centro de la respiración. Los receptores de extensión en el pulmón (Hering-Breuer) y los husos musculares de los músculos respiratorios dan impulsos que modifican el ritmo respiratorio. Además de ello, actúan aferencias de la piel sobre el centro. Desde el córtex, la voluntad y la psique tienen influencia sobre el centro respiratorio, que también está conectado con el centro circulatorio y los centros del sistema motor.

res, este arco reflejo se denomina *reflejo de Hering-Breuer*. Su función consiste en el control del ritmo respiratorio. La inspiración se acorta, las aspiraciones son más planas de lo que indica el centro de la respiración. De esta forma, el organismo evita las inspiraciones demasiado profundas, para las cuales se necesita mucho tiempo sin que se gane excesivo volumen. El reflejo de Hering-Breuer seguramente también produce la respiración plana y frecuente en caso de alteraciones fibróticas de los alveolos. En estas circunstancias, en la inspiración los bronquios se ven muy dilatados en proporción, ya que el tejido alveolar se puede dilatar muy poco a causa de su rigidez. La fuerte dilatación de los bronquios da lugar a una inhibición temprana del movimiento de inspiración. Sin embargo, no hay que considerar el reflejo de Hering-Breuer como una inhibición de la inspiración siempre que se produce un determinado volumen de llenado del pulmón. Entonces no sería posible inspirar nunca en profundidad. Otras influencias sobre el centro de la respiración pueden modificar en cualquier momento el reflejo de Hering-Breuer.

- Por otra parte, existen receptores en los bronquios cuya dilatación provoca una respiración más profunda. Transmiten el denominado reflejo paradójico de Head. Un au-

mento de la aspiración de este tipo (suspiro) se produce con muy poca frecuencia, suponiendo 1 de cada 100 aspiraciones normales. Su función se centra en la dilatación de los segmentos del pulmón que participan poco en la respiración en reposo.

- También el aumento de las resistencias frente al flujo, p.ej., por estenosis de las vías respiratorias o por formación de más torbellinos cuando se respira con rapidez, hace que la aspiración sea más profunda: en cada aspiración también se cambia un mayor volumen. En este sentido, seguramente los husos musculares de los músculos respiratorios desempeñan un papel importante. En la práctica, este mecanismo se puede aprovechar con facilidad para conseguir que el paciente aspire con mayor profundidad. Por ello, cuando se realiza, p.ej., una compresión manual del tórax, los husos musculares de los músculos que participan en la inspiración se estiran y activan. La consecuencia es una inspiración más profunda.
- Los impulsos de los receptores cutáneos también pueden modificar la forma de respirar. Un estímulo frío intenso produce la parada de la respiración, con frecuencia seguida de una aspiración más profunda. También el masaje puede influir sobre la respiración.
- En las vías respiratorias se encuentran receptores sensibles a

los estímulos químicos y mecánicos (receptores irritantes). En general se produce la parada temporal de la respiración cuando se estimula la nariz con gases irritantes. Cuando se producen estímulos de tacto en la tráquea y la nariz, se genera de forma refleja, después de una inspiración profunda, un estrechamiento de la tráquea y una mayor velocidad de flujo durante la espiración, para lo que se utilizan los músculos espiratorios, gracias a lo cual los cuerpos extraños pueden ser expulsados con el aire.

- Nuestra respiración se adapta con tiempo a las nuevas necesidades, aunque la presión parcial de CO_2 y el nivel de pH en la sangre arterial todavía no presenten alteraciones medibles. El centro de la respiración recibe noticia del movimiento del organismo a través de los receptores del movimiento en los músculos y articulaciones. A través de estos receptores es posible influir sobre la respiración con movimientos pasivos de las extremidades.
- La aceleración de la respiración al comenzar un trabajo también es provocada por estímulos que lleguen al centro de la respiración desde centros superiores del sistema nervioso central. Gracias a estas influencias, sobre todo, se evita que los índices de regulación bajen por debajo del valor normal cuando se realiza un trabajo. Desde estos centros superiores tam-

bién se transmiten sobre la respiración las alteraciones psíquicas.

• • • Elementos de ajuste

El centro de la respiración transmite sus órdenes a las motoneuronas α de los músculos respiratorios. Para el diafragma se sitúan en el 3^{er} y 4^o segmento cervical; para el resto de los músculos respiratorios, en los segmentos torácicos y lumbares de la médula espinal. Los músculos respiratorios son estriados, están sujetos a la voluntad. En realidad, la regulación de la respiración puede controlarse durante un cierto tiempo de forma consciente.

También el pulmón es un importante elemento de ajuste para la regulación respiratoria. Es innervado por nervios del sistema vegetativo. La innervación del músculo bronquial liso tiene una especial relevancia. Éste se relaja ante la influencia del simpático, con lo cual se reducen las resistencias al flujo. Por el contrario, una hiperactividad del músculo bronquial, especialmente en relación con la liberación de secreciones viscosas, puede aumentar la resistencia al flujo de tal forma que se produce una verdadera dificultad respiratoria (asma bronquial).

El volumen minuto respiratorio puede aumentarse incrementando el volumen de aspiración y la frecuencia. En este sentido, para el organismo es mucho más favorable cuando el volumen minuto respiratorio au-

menta, ya que de esta forma disminuye el espacio muerto. La cantidad de aire que llega hasta los alveolos es determinante para el metabolismo gaseoso. Cuando se realizan aspiraciones profundas se puede alcanzar la misma ventilación alveolar con un menor volumen minuto respiratorio. Ello significa que en la unidad de tiempo tiene que fluir menor cantidad de aire por las vías respiratorias y se reduce la velocidad de flujo. La resistencia al flujo disminuye y se tiene que realizar menos trabajo respiratorio.

El hecho de que el volumen minuto respiratorio en cada caso concreto se consigue a través del aumento de la frecuencia o del volumen de tracción depende en gran parte de las influencias que llegan hasta el centro de la respiración provenientes de los receptores periféricos, tal y como ya se ha comentado antes.

El volumen minuto respiratorio puede aumentarse como máximo a 120 l/min. Naturalmente también depende del nivel de entrenamiento. Sin embargo, estos valores tan altos solamente se pueden alcanzar como experimento. No se producen en la vida cotidiana, tampoco cuando se realiza un esfuerzo que produzca una fatiga máxima. En la persona sana, la respiración no es un factor que limite el rendimiento, excepto en los casos en que se trabaje a gran altura con una presión atmosférica muy baja. Entonces por unidad de tiempo la can-

tidad de oxígeno que se difunde a través de los alveolos no cubre las necesidades.

Una respiración adaptada a las necesidades sin problemas se denomina *eupnea*. Se habla de disnea cuando aparece una sensación de falta de aire, cuando el paciente percibe el esfuerzo para respirar. La *ortopnea* es una falta de aire que aparece en posición horizontal y mejora al sentarse. Es especialmente típica cuando se sufre una insuficiencia del ventrículo izquierdo. En posición echada, el aumento del volumen de sangre llena en exceso los capilares del pulmón, de forma que se ven entorpecidos los movimientos respiratorios. En la posición sentada erguida, el retorno de sangre al pulmón es algo menor. En el pulmón, la sangre desciende hacia los segmentos inferiores y libera los superiores para la ventilación.

Un aumento de la frecuencia respiratoria cuando existe una mayor necesidad de oxígeno a causa de un esfuerzo o fiebre se denomina *taquipnea*.

Los conceptos de *hipoventilación* o *hiperventilación* se refieren al equilibrio de CO_2 . En caso de hipoventilación se libera menos CO_2 por unidad de tiempo que el que se forma por el metabolismo. El PCO_2 aumenta, el paciente entra en hipercapnia. En el caso de la hiperventilación se libera más CO_2 que el que se produce por el metabolismo. El PCO_2 disminuye, el paciente entra en hipocapnia.

1.9 EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

•••• Ecuación de Henderson-Hasselbalch

El nivel de pH de la sangre solamente puede oscilar entre unos límites muy definidos (7,37-7,4-7,43). Especialmente las células cerebrales reaccionan con mucha sensibilidad al trastorno del equilibrio ácido-base. Las desviaciones de la norma afectan a la conciencia. Los equivalentes básicos y alcalinos que se producen en el metabolismo son amortiguados por la sangre. Los principales *sistemas tampón* son la hemoglobina y el bicarbonato. El efecto de amortiguación del bicarbonato como sal de sodio de un ácido poco potente consiste en el hecho de que los iones H⁺ son disociados de acuerdo con la ecuación H⁺ + NaHCO₃ ↔ Na⁺ + H₂CO₃. El bicarbonato se consume. Entre H⁺, HCO₃⁻ y H₂CO₃ existe la siguiente relación según la ley de efectividad de masas:

$$K = \frac{[H^+] \times [HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

K es la constante de peso.

Para obtener el nivel de pH de la concentración de iones H⁺ la ecuación debe resolverse y logaritmizarse según H⁺. Entonces se obtiene la ecuación característica de la amortiguación en la sangre (ecuación de Henderson-Hasselbalch):

$$pH = pK' + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

En el caso de la sangre, pK' –el logaritmo negativo de las constantes de equilibrio– 6,1. H₂CO₃ está en equilibrio con la presión de CO₂ en la sangre, que se puede medir con mucha mayor facilidad. Por ello, generalmente se introduce el PCO₂ en la ecuación. Entonces debe ser multiplicado con el coeficiente de proporcionalidad α:

$$\alpha = 0,226$$

La ecuación de Henderson-Hasselbalch es la siguiente:

$$pH = 6,1 + \log \frac{H_2CO_3^-}{0,226 \cdot PCO_2}$$

Con los valores normales para HCO₃⁻ y PCO₂ resulta:

$$pH = 6,1 + \log \frac{24}{0,226 \times 5,3} = 6,1 + \log 20 = 6,1 + 1,3 = 7,4$$

La ecuación de Henderson-Hasselbalch siempre es aplicable. Por ello es posible, como lo demuestra el ejemplo, calcular uno de los tres parámetros a partir de dos valores medidos. Estos dos pueden modificarse de forma independiente

desde el punto de vista puramente formal. En el ejemplo mostrado sería posible que la concentración de bicarbonato se mantuviese constante a pesar de un aumento del PCO_2 , p.ej. en caso de hipoventilación. Entonces, el cambio se reflejaría en el nivel de pH. El otro extremo consistiría en un cambio de la concentración de bicarbonato en la misma medida que el PCO_2 , en cuyo caso el nivel de pH permanecería constante. El efecto que tiene un cambio de una de las tres variables sobre las otras dos depende del contenido en hemoglobina de la sangre. La hemoglobina tiene una gran capacidad para recoger iones H^+ . Por tanto, una alta concentración de hemoglobina significa que un aumento del PCO_2 conlleva un aumento de la concentración de HCO_3^- . El nivel de pH cambia poco. Todo lo contrario ocurre con un déficit de hemoglobina. Además de ello, el contenido en oxígeno de la hemoglobina influye sobre la capacidad de amortiguación. La hemoglobina saturada de O_2 es un ácido algo más fuerte y une los iones H^+ peor que la hemoglobina desoxigenada. En el tejido, la liberación de O_2 fomenta la unión de iones H^+ y con ello el efecto de amortiguación. El eritrocito desempeña un papel fundamental en el equilibrio ácido-base por su contenido en carboanhidrasa, que convierte el CO_2 difundido en los eritrocitos con H_2O con mucha rapidez en la corta distancia capilar en H_2CO_3 , el cual se disocia después.

• • • Alteraciones del equilibrio ácido-base

Los tres índices unidos en la ecuación de Henderson-Hasselbalch, que son pH, HCO_3^- y PCO_2 , pueden verse desequilibrados por alteraciones metabólicas y respiratorias. Pequeñas alteraciones pueden compensarse utilizando la capacidad de amortiguación tampón. Aquí se compensan los trastornos respiratorios con medidas metabólicas. Solamente cuando se ha agotado la capacidad de amortiguación se altera el nivel de pH cuando el esfuerzo continúa –el sistema se descompensa–. Si las alteraciones del equilibrio ácido-base conducen a un aumento del nivel de pH, se habla de *alcalosis*; en el caso contrario de acidosis. Se produce una *acidosis respiratoria* en caso de hipoventilación, cuando se puede espirar menos CO_2 que el que se produce por el metabolismo. El riñón lo compensa mediante la retención de bicarbonato y la secreción de iones H^+ . En el estado compensado encontramos un aumento de PCO_2 , de HCO_3^- (exceso de bases) y un pH muy poco reducido.

Se genera una *alcalosis respiratoria* en la hiperventilación cuando en la unidad de tiempo se espira más CO_2 que el que produce el metabolismo. La disminución de PCO_2 se compensa mediante un aumento de la secreción de bicarbonato por el riñón. Encontramos entonces una disminución de PCO_2 , HCO_3^- (déficit de bases), y un leve aumento del pH.

Se genera una *acidosis metabólica* cuando se libera una mayor cantidad de ácidos a la sangre, p.ej. en el caso de la diabetes o cuando se realiza un intenso trabajo muscular. Entonces la compensación la realiza el pulmón, que espira una mayor cantidad de CO_2 ; disminución de PCO_2 y HCO_3^- , y pH sólo ligeramente bajo.

Se genera una *alcolosis metabólica* cuando, p.ej. por vómitos, se produce una importante pérdida de ácido clorhídrico. El trastorno se compensa con una respiración más plana y un aumento del PCO_2 y HCO_3^- , y pH primero poco o nada aumentado.

1.10 METABOLISMO

El organismo debe adaptarse constantemente a su entorno, debe actuar sobre él para mantener constante la temperatura del cuerpo. Para ello necesita energía, la cual consigue mediante la disociación de compuestos químicos con contenido en energía, las denominadas sustancias nutritivas, con oxígeno. En el organismo mueren constantemente células que deben ser sustituidas. Para ello se necesita energía y sustancias que deben ser aportadas.

El metabolismo, por tanto, puede clasificarse en *metabolismo energético* y *metabolismo de construcción*. El metabolismo energético es un problema de equilibrio. La energía que

necesita el cuerpo para realizar el trabajo muscular y mantener la temperatura debe recibirla en forma de sustancias nutritivas, de lo contrario debe utilizar los propios depósitos de reserva, p.ej., la grasa, durante el tiempo que sea posible.

1.10.1 Sustancias nutritivas

El cuerpo humano obtiene la energía de las grasas, proteínas e hidratos de carbono.

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono están formados por los elementos carbono (C), hidrógeno (H) y oxígeno (O). Los átomos de carbono forman una estructura básica a la que se unen los átomos de oxígeno e hidrógeno. Estas estructuras básicas se denominan *monosacáridos*. Los monosacáridos más importantes para nuestra alimentación están formados por 6 átomos de C, *hexosas*. De acuerdo con la ordenación de los átomos de oxígeno e hidrógeno se puede distinguir entre diferentes tipos de hexosas. Las principales son la *glucosa*, la *galactosa* y la *fructosa*. Todas cuentan con el mismo número de átomos y tienen la fórmula $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$.

Dos monosacáridos se unen a través de un puente de oxígeno formando un *disacárido*. La glucosa y fructosa forman la *sacarosa*, el

azúcar de caña. Dos moléculas de glucosa se unen formando *maltosa*. El azúcar lácteo *lactosa* es una unión de galactosa y glucosa.

Cuando entre 3 y 8 monosacáridos están unidos entre sí se habla de oligosacáridos. Los *polisacáridos* contienen aún más monosacáridos.

En las plantas, los hidratos de carbono son almacenados principalmente en forma de moléculas de almidón, que están formadas por una gran cantidad de moléculas de glucosa. Los polisacáridos en el organismo animal se denominan *glucógeno*. El cuerpo humano cuenta con alrededor de 400 g. Están almacenados en el hígado y el músculo y pueden ser disociados y consumidos con mucha rapidez.

Un polisacárido también muy frecuente en el mundo de las plantas es la *celulosa*, que también está formada de glucosa. Sin embargo, no tiene ninguna importancia para la alimentación del ser humano, ya que no contamos con enzimas que puedan romper la unión especial entre las moléculas de glucosa. Los herbívoros tienen en su tracto gastrointestinal bacterias que pueden disociar para ellos la celulosa.

Lípidos

Los lípidos son divididos en *lipoides* y *lípidos neutros*. Los lipoides son sustancias de estructura muy compleja que se utilizan poco para la obtención de energía y que sirven esencialmente para la formación de las células. Con los lípidos neutros solamente tienen en común

el hecho de que son insolubles en agua. Al igual que los hidratos de carbono, los lípidos neutros están formados por hidrógeno, carbono y oxígeno, pero en relación con los átomos de carbono contienen muchos menos átomos de oxígeno. Los lípidos neutros son uniones de *glicerina* y *ácidos grasos*. Si los tres grupos OH están unidos a la glicerina, se trata de triglicéridos, de lo contrario de mono o diglicéridos. Los ácidos grasos saturados son cadenas largas de grupos CH_2 , que en un extremo llevan un grupo CH_3 y en el otro extremo el grupo de ácido orgánico COOH . Los más frecuentes son el *ácido palmítico* con 16 átomos y el *esteárico* con 18. Los ácidos grasos insaturados contienen uniones dobles entre algunos átomos de carbono, p.ej. el *ácido linoleico*. Son especialmente frecuentes en los aceites vegetales. El organismo humano los necesita para formar algunos sistemas enzimáticos y membranas, pero no los puede formar él mismo y depende de su aporte. Se denominan ácidos grasos esenciales (a veces también vitamina F).

Proteínas

Las proteínas están formadas por carbono, oxígeno, hidrógeno y nitrógeno, pero también contienen azufre. Son grandes moléculas de estructura muy complicada, formadas por *aminoácidos*. Los aminoácidos contienen además del grupo de ácido orgánico COOH un grupo NH_2 , que está unido en los

20 principales aminoácidos al átomo C, el cual está al lado del grupo ácido (aminoácidos α). En las *proteínas*, los aminoácidos están unidos entre sí a través de los grupos NH_2 y COOH . Si a una molécula de proteína están unidos otros grupos químicos, se habla de *prótidos*. Los *prótidos* y las *proteínas* constituyen unas estructuras fundamentales para los procesos vitales. Su estructura es diferente para cada ser vivo. Algunos aminoácidos pueden ser formados por el organismo, cuando dispone de C, H, O y N en otros uniones. Ocho *aminoácidos esenciales* deben ser necesariamente aportados con los alimentos. Cuando faltan no son posibles determinados procesos de formación, el cuerpo se deteriora (valina, leucina, isoleucina, metionina, treonina, fenilalanina, triptófano, lisina, los aminoácidos facultativos arginina, cistina, prolina, serina y tirosina no pueden ser formados por el cuerpo a la velocidad necesaria, tal y como se exige para la síntesis de las proteínas en el organismo en crecimiento). De acuerdo con el contenido de estos aminoácidos esenciales se determina la *valencia biológica* de una proteína. Todos los aminoácidos esenciales se encuentran en la leche, también la carne y los huesos tienen un gran valor biológico. Las proteínas vegetales no contienen todos los aminoácidos esenciales; una comida puramente vegetal debe, por tanto, ser elegida con mucha precaución.

1.10.2 Minerales, oligoelementos, vitaminas

Junto a las sustancias nutritivas que son importantes no solamente para la obtención de energía, sino también para la formación de estructuras, el cuerpo debe absorber agua y las sustancias que necesita en menor cantidad para las funciones vitales. Entre ellas se encuentran las sales minerales, especialmente la NaCl , pero también las sales de calcio, magnesio y sodio, los oligoelementos y las vitaminas.

Sales minerales

La *sal común* (NaCl) es la sal más abundante en el líquido extracelular. Es responsable de la presión osmótica y tiene una gran importancia en los procesos de estimulación. El contenido en sal común del cuerpo es regulado por los riñones, el intestino y las glándulas sudoríparas.

El *sodio* se encuentra sobre todo en el espacio intracelular y también desempeña una importante función en los procesos de estimulación. Con una comida que contenga mucha carne se cubren las necesidades de sodio y potasio. Cuando la alimentación sea ante todo vegetal debe aportarse la sal aparte.

El *calcio* se necesita para la formación de los huesos. Desempeña un papel importante en la coagulación de la sangre y disminuye la irritabilidad de las membranas nerviosa y muscular. Cuando el nivel de calcio disminuye (pérdida de los corpúsculos

epiteliales, hiperventilación) se produce una hiperexcitación (tetania). La necesidad de calcio es especialmente alta durante el embarazo, ya que el feto en crecimiento absorbe el calcio de la madre. La absorción de calcio a través del intestino con frecuencia es incompleta, ya que otros componentes de los alimentos dificultan su absorción. La vitamina D estimula la absorción de calcio a través del intestino.

El *magnesio* es imprescindible para muchas reacciones enzimáticas. Los *fosfatos* tienen una gran importancia para el almacenamiento de energía y su conversión.

Oligoelementos

Los oligoelementos debe ser aportados al cuerpo en cantidades muy pequeñas. Son especialmente importantes el *hierro* para la hemoglobina y el *yodo* para la síntesis de la hormona tiroidea. Además de ellos, el flúor, el cobalto, el manganeso, el cinc y el cobre son vitales para el organismo en cantidades ínfimas. Una alimentación equilibrada de componentes animales y vegetales contiene estos oligoelementos en cantidades suficientes.

Vitaminas

Las vitaminas son sustancias orgánicas imprescindibles para el desarrollo de los procesos metabólicos. Desde el punto de vista químico, no pueden incluirse en un grupo de sustancias. De acuerdo con su comportamiento físico, se dividen en vitaminas *hidrosolubles* y *liposolubles*. Es

costumbre llamar a las vitaminas no por su nombre químico, sino simplemente con letras mayúsculas y a veces subíndices. Ello es resultado de la historia de su descubrimiento. Las vitaminas tienen un efecto catalizador en el metabolismo celular, y generalmente forman parte de los sistemas enzimáticos. Su déficit (*avitaminosis*) o un aporte insuficiente (*hipovitaminosis*) dan lugar a unos signos de carencia muy típicos (tabla 1.3), que pueden solucionarse con el aporte de vitamina o provitamina (un nivel anterior, que se activa solamente en el cuerpo). Uno de los síntomas de falta de vitaminas más conocido es el raquitismo. No solamente se puede solucionar aportando a tiempo la vitamina D, sino también con irradiación de luz ultravioleta. De esta forma se activa un nivel previo de la vitamina, que se encuentra en la piel. Los signos típicos de falta de vitaminas también se pueden provocar mediante la administración de *antivitaminas*. Estas sustancias están emparentadas químicamente con las vitaminas y las expulsan de su lugar de acción sin producir el efecto biológico de las vitaminas. Una visión general de las principales vitaminas, su localización y los signos de su déficit se recogen en la tabla 1.3.

Junto a los signos de carencia también se conocen las *hipervitaminosis*, sobre todo en el caso de las vitaminas A y D. Una sobredosis crónica de vitamina A provoca alteraciones del crecimiento, los huesos se fracturan con mayor frecuencia. La

hipervitaminosis de vitamina D se manifiesta en los depósitos de calcio, p.ej. en los vasos sanguíneos y los riñones.

Tabla 1.3 *Visión general de las principales vitaminas.*

Vitamina	Nombre	Localización	Enfermedad por déficit
I. Vitaminas hidrosolubles			
B ₁	Aneurina	Levadura, trigo, huevos, carne	Beriberi, polineuritis
B ₂	Lactoflavina	Hígado, levadura, huevos, leche, trigo	Transtornos del crecimiento, raquitismo
B ₆	Piridoxina	Levadura, trigo, hígado, carne	Transtornos del crecimiento, dermatitis
B ₁₂	Cianocobalamina	Hígado	Anemia perniciosa
Factor pp	Amida de ácido nicotínico, ácido fólico	Levadura, hígado, leche, carne, col, espinacas, hígado, carne de ternera	Pelagra, transtornos nerviosos centrales, trastorno de la formación de eritrocitos y leucocitos
C	Ácido ascórbico	Escaramujo, limón, patatas	Escorbuto, lesiones vasculares
II. Vitaminas liposolubles			
A	Axeroftol	Aceite de hígado de bacalao, mantequilla, zanahorias	Cegera nocturna, lesiones de piel y mucosas
D	Calciferol	Aceite de hígado de bacalao, mantequilla, yema de huevo	Raquitismo
K	Filoquinon	Hígado, verdura, bacterias intestinales	Transtorno de la coagulación de la sangre

1.10.3 Absorción de las sustancias

• • • Digestión

Las sustancias nutritivas no pueden ser absorbidas por el cuerpo en su forma molecular. Los lípidos deben adquirir su forma hidrosoluble. En el tracto gastrointestinal las sustancias nutritivas son modificadas de forma que puedan entrar en las vías sanguíneas. El tracto gastrointestinal es un tubo largo de músculo liso (solamente el tercio superior del esófago cuenta con músculo estriado). Los músculos tienen como función mezclar el bolo alimenticio y hacerlo avanzar. En el tracto gastrointestinal, numerosas glándulas secretan jugos, cuyas enzimas aceleran la disociación de las sustancias nutritivas de grandes moléculas. Los productos resultantes pueden entonces ser absorbidos por el interior del cuerpo a través de la pared intestinal.

Cavidad bucal

La digestión comienza ya en la cavidad bucal. Los dientes trituran los alimentos. Con las muelas se pueden generar fuerzas de hasta 900 N. La masticación se realiza de forma refleja. El reflejo es desencadenado por los estímulos de tacto de la cavidad bucal. Los movimientos de la mandíbula contra el maxilar superior pueden dividirse en 3 componentes: apertura y cierre, movimiento lateral, movimientos hacia delante y

atrás. Mediante la apertura y el cierre se separan trozos de los alimentos, que son triturados por los movimientos restantes. Por regla general, se forman trozos de pocos milímetros cúbicos de tamaño. Sin embargo, existen grandes diferencias dependiendo de los hábitos alimentarios. El cuidado con que se mastica parece no tener influencia sobre los procesos de digestión y con ello el aprovechamiento de los alimentos. Sin embargo, trozos excesivamente grandes provocan molestias en el epigastrio.

La *saliva* humedece los alimentos, por lo cual se forman bocados que se deslizan muy bien. Las glándulas submandibular y sublingual contienen saliva con mucina (moco); la saliva de la glándula parótida es serosa. Las glándulas secretan de forma refleja, uno de los productos que mayor las provoca es el ácido cítrico. El flujo de saliva oscila entre los 0,5-1 ml/min en reposo y un máximo de 7,4 ml/min. Las fibras parasimpáticas que activan las glándulas salivales llevan a éstas a través del nervio glossofaríngeo y la cuerda del timpano del nervio facial y el nervio hipogloso. El líquido salival contiene además de sales una enzima para la digestión de los hidratos de carbono, la amilasa α , la cual disocia el almidón en partes más pequeñas.

Deglución

Si el bolo alimenticio toca la úvula o la pared de la faringe, se pone en funcionamiento el acto de deglutir de

forma automática. En la pared de la faringe y la úvula existen receptores que envían los estímulos del tacto a través del nervio glossofaríngeo y el nervio vago hasta el centro de la deglución en el bulbo raquídeo. Desde allí se desencadena el acto de deglutir, que siempre es completo y se desarrolla de la misma forma, en el cual participan 6 núcleos de los pares craneales, además de motoneuronas espinales con un gran número de músculos. El reflejo dura unos 0,5 segundos. La deglución comienza con la presión que hace la lengua sobre el bolo, que tiene un tamaño entre 5 y 10 ml, contra la faringe. El paladar blando se apoya contra la pared de la faringe y separa las cavidades faríngea y bucal de la cavidad nasal; la laringe es empujada hacia arriba, por lo cual la epiglotis se sitúa sobre ella cerrando la entrada a la tráquea. De esta forma se evita que el bolo penetre en la tráquea (peligro de neumonía por aspiración). El bolo es empujado hacia el esófago, desde donde es transportado hacia el estómago mediante movimientos peristálticos. En una onda peristáltica se contraen los músculos en dirección oral con respecto al bolo y se relaja en dirección distal del mismo. Estas ondas peristálticas se desarrollan a lo largo de segmentos más o menos largos de todo el tracto digestivo.

Estómago

En el estómago, el bolo alimenticio es depositado por capas. La mucosa del estómago secreta desde sus

células principales el *pepsinógeno*, una enzima importante para la digestión de las proteínas. Es activado en *pepsina* a través del *ácido clorhídrico*, el cual es secretado por las células que recubren la mucosa. La pepsina convierte las proteínas en polipéptidos. La pepsina que se ha formado activa de nuevo el pepsinógeno en pepsina. Pero el ácido clorhídrico no es por ello superfluo. Mantiene bajo el nivel del pH del estómago. Cuando éste se sitúa en 3, es ideal para que la pepsina disocie las proteínas. Además, el ácido clorhídrico desnaturaliza las proteínas y desinfecta el contenido del estómago. La mucosidad secretada por las denominadas células accesorias protege la mucosa del estómago de ser atacada por la pepsina. También secreta una lipasa que separa algunos ácidos grasos de la glicerina.

Cada 20 segundos aproximadamente se extiende una onda de contracción desde el fondo hasta el antro. En el antro mezcla el bolo alimenticio con saliva y jugos gástricos (quimo), separa una pequeña parte de éste y lo empuja a través del píloro hacia el duodeno. El duodeno mismo controla la velocidad con la cual el quimo entra a través del píloro. Cuando el alimento es rico en grasas se inhibe la actividad del estómago a través de impulsos nerviosos y una sustancia química, la enterogastrona. Los alimentos permanecen entonces durante mucho tiempo en el estómago. La comida rica en hidratos de carbono es la que

antes abandona el estómago. Una alimentación mezclada permanece como media unas 4 horas en el estómago. En el estómago no se desarrolla ningún tipo de proceso de absorción importante.

La mucosa del estómago tiene una importancia especial para la absorción de la vitamina B₁₂. La vitamina B₁₂ es una molécula de gran tamaño, que solamente puede traspasar la pared del intestino cuando otra molécula secretada por el estómago (factor interno) forma con ella un gran complejo. Cuando se extirpa por completo el estómago debe contarse con una anemia hiperocrómica, pero al cabo de muchos años, ya que el hígado sano ha almacenado grandes cantidades de vitamina B₁₂.

Intestino delgado

En el intestino prosigue la digestión y los productos que se forman son absorbidos. Los jugos digestivos que son secretados en el tubo digestivo son alcalinos. Proviene de glándulas de la mucosa intestinal misma, del páncreas y el hígado.

Los *hidratos de carbono* son disociados por una amilasa del páncreas hasta formar disacáridos, el próximo paso lo realiza la maltasa formada en la pared intestinal. En la digestión de los hidratos de carbono se forma glucosa y es bombeada activamente sobre todo en el yeyuno desde la luz intestinal hacia la sangre.

Los *lípidos* no hidrosolubles son emulsionados por las sales vesicales,

junto con las lipasas que separan los ácidos grasos de la glicerina, formándose pequeñas bolas (micelas), en las cuales las lipasas pueden atacar mejor los lípidos. Las micelas están formadas por una mezcla de ácidos grasos libres, mono, di y triglicéridos, lipasas y sales vesicales. Penetran a través de la membrana de lipoprótidos y entran en la célula de la mucosa. Aquí son convertidas en quilomicrones, gotas de grasa que ya no contienen sales vesicales. Los quilomicrones son transportados a través de la linfa. Las sales vesicales entran en la sangre y vuelven al hígado. Esta *circulación enterohepática* permite que el hígado secrete muchas más sales vesicales que las que produce. En caso de insuficiencia del páncreas se produce una esteatorrea, es decir, un exceso de grasa en las deposiciones, porque faltan las lipasas; en caso de insuficiencia hepática, porque las grasas ya no son emulsionadas.

La digestión de las proteínas se prolonga en el intestino mediante una enzima del páncreas, la *tripsina*. La tripsina es liberada como tripsinógeno inactivo y es activada en tripsina por la enteropeptidasa, formada en la pared intestinal. Otra enzima secretada por las glándulas de la pared intestinal y que disocia las proteínas es la *erepsina*, responsable de convertir las proteínas en aminoácidos. Los aminoácidos son absorbidos activamente a través de la pared del yeyuno.

Además de sustancias nutritivas, la pared intestinal absorbe agua, mine-

rales, vitaminas y oligoelementos. Para los iones sodio y clorido existen unos mecanismos de transporte activos. El calcio es especialmente bien absorbido de los alimentos ricos en proteínas, la vitamina D fomenta la absorción de calcio.

Las glándulas que secretan las enzimas en el tracto gastrointestinal liberan al día entre 9 y 10 litros de agua, que deben ser recuperados excepto un pequeño resto de unos 200 ml. Ello se consigue sobre todo en el intestino delgado. La cantidad de restos no digeridos que pasan del intestino delgado al grueso depende principalmente de la cantidad de componentes de los alimentos que no se pueden digerir. Los alimentos vegetales contienen mucha celulosa, que el ser humano no puede disociar, con lo cual los restos son mayores. La denominada fibra dilata la pared del intestino y con ello facilita el transporte.

Intestino grueso

En el intestino grueso se produce una cierta absorción de agua, además de desarrollarse unos procesos de descomposición y fermentación mantenidos por las bacterias que viven en el intestino grueso. Los productos metabólicos de algunas bacterias son necesarios para el organismo humano como vitaminas. La destrucción de la flora intestinal, p.ej. por una terapéutica antibiótica inadecuada, puede dar lugar a síntomas de carencia de vitaminas como déficit de riboflavina, ácido fólico y vitamina K.

•••• Movimientos del tracto gastrointestinal

Excepto en el segmento superior del esófago y los músculos esfínteres del ano, que están formados por músculo estriado, la pared del tracto digestivo está formada por músculo liso. Se distinguen distintos tipos de movimientos:

- *Peristaltismo*: En caso de dilatación local de un pequeño segmento del intestino por un bolo alimenticio se contrae el segmento situado por encima del mismo, y el segmento situado por debajo se relaja. De esta forma, el bolo es empujado hacia delante y dilata de nuevo la pared intestinal. Ello puede desencadenar de nuevo una contracción peristáltica, que se extiende como una onda a través de un segmento intestinal mayor. Se habla por ello de onda peristáltica. A través de un segmento de intestino pueden extenderse hasta 10 ondas peristálticas por minuto. El peristaltismo es controlado por unas redes nerviosas intramurales. La intensidad de las distintas contracciones y la longitud del segmento intestinal a través del cual se extiende la onda varía mucho con la actividad del sistema nervioso vegetativo. El peristaltismo aparece en todos los segmentos del tracto digestivo. Sin embargo, no existen ondas peristálticas que se extiendan desde el esófago hasta el ano.

- Las contracciones de los músculos anulares, que cierran por completo la luz intestinal a determinada distancia, segmentan el intestino. Los puntos de contracción cambian, se forman nuevos segmentos. Mediante este tipo de contracción, el bolo alimenticio se mueve menos hacia delante y más de un lado a otro. De esta forma se mezcla y se mejora el efecto de la enzima. La contracción segmentario en el colon da lugar a su típico prolapso.
- Las contracciones periódicas de los músculos longitudinales que se producen por segmentos se denominan movimientos pendulares. Hacen que el bolo alimenticio esté en mejor contacto con la pared intestinal.
- Independientemente de la actividad de los músculos anulares y longitudinales, los músculos de la mucosa modifican constantemente los patrones de las vellosidades, lo cual facilita también el contacto entre el bolo y la mucosa.
- En el intestino grueso se observan los denominados movimientos de masa. Una contracción que afecta a un segmento amplio del intestino grueso transporta una mayor cantidad de heces desde el colon transversal hacia el recto, donde las heces pueden desencadenar el reflejo de defecación.

• • • Defecación

La dilatación del recto provoca la necesidad de defecar y desencadena

el reflejo de la defecación. Este reflejo consta de varios componentes. El esfínter interno se relaja, la débil contracción permanente del esfínter externo, por el contrario, se intensifica. Además de ello, se contrae la pared del recto, lo cual aumenta aún más la presión. Cuando se alcanza un determinado nivel de presión se relaja de forma refleja el esfínter externo y se eliminan las masas de heces. La respuesta refleja es más intensa y la expulsión más rápida cuanto más lleno esté el recto. Los alimentos vegetales con mucha fibra facilitan la defecación. Los pequeños acúmulos de heces requieren medidas accesorias, como la prensa abdominal con contención de la respiración (intento de presión de Valsalva) e inclinación hacia delante del tronco. El centro reflejo se sitúa en la médula sacra. Está bajo la influencia de un centro de defecación adicional en el bulbo raquídeo, que coordina sobre todo las medidas accesorias. Los centros contráctiles inhiben el reflejo de defecación y activan el esfínter externo. Estos centros nos permiten evitar la defecación voluntariamente. En estas circunstancias las masas de heces son empujadas de vuelta hacia el sigmoide, la necesidad desaparece. Una represión voluntaria frecuente de la defecación puede dar lugar al estreñimiento.

Se distinguen varias formas de estreñimiento. En su forma rectal, las masas de heces permanecen en el recto dilatado. En la forma espástica, muy frecuente, las contracciones segmentarias en el colon son tan in-

tensas, que se dificulta el transporte de las heces. En la forma atónica, las contracciones de los músculos del intestino no son suficientes para transportar material suficiente. A pesar de que en las personas estreñidas no se producen intoxicaciones, p.ej. por productos en descomposición, el estreñimiento afecta al estado general. Una de las posibilidades de tratamiento más efectivas es el ejercicio físico.

• • • • **Función del hígado**

El hígado desempeña un papel fundamental en el metabolismo. La sangre venosa proveniente del intestino se acumula en la arteria porta, que la conduce hacia el hígado. De esta forma, el hígado controla las sustancias absorbidas y comienza con su elaboración. Además, desempeña tareas importantes en el metabolismo intermedio. Como órgano secretor libera sales vesicales hacia el duodeno, importantes para la absorción de las grasas.

Bilis: formación y secreción

El hígado produce diariamente entre 0,24 y 1,1 l de bilis. La secreción de bilis se aumenta a través del nervio vago y la secretina. La bilis contiene las sales que son sintetizadas en las células hepáticas a partir de la colesiterina. Sin embargo, se eliminan más ácidos biliares que se producen, ya que en gran parte son absorbidos por el intestino y secretados de nuevo (circulación enterohepática). Además de ello, en el líquido biliar se encuentra colesiterina, ácidos grasos y

especialmente los colorantes biliares. Los colorantes biliares son productos de desecho de la hemoglobina, que tiñen el líquido biliar de amarillo. En el intestino son modificados de nuevo y dan a las heces su color característico. La bilis secretada por el hígado fluye hacia la vesícula biliar, donde se concentra y es almacenada. Después de una comida se contrae la vesícula biliar y la bilis entra en el duodeno. Las contracciones son desencadenadas a nivel nervioso a través del n. vago (fase cefal) y a nivel humoral por el intestino grueso (colecistocinina). Las grasas y proteínas son las que más estimulan la producción de bilis y la vesícula biliar.

Papel del hígado en el metabolismo de las proteínas

El hígado transforma los aminoácidos absorbidos y sintetiza las proteínas del plasma, a excepción de las inmunoglobulinas. En caso de lesiones hepáticas disminuye el contenido en el plasma, lo cual da lugar a edemas. Pero, dado que los factores de coagulación también son sintetizados en el hígado, aparecen igualmente trastornos de la coagulación.

En el hígado se catabolizan algunas hormonas, otras se unen a las proteínas, con lo cual se influye sobre su función. En caso de lesiones hepáticas el equilibrio hormonal se ve alterado.

En el intestino, por la descomposición bacteriana de las proteínas, se forman sustancias que son tóxicas para el organismo y que son destruidas por el hígado. La sangre de la arteria porta

que llega a la circulación sin pasar por el hígado (p.ej. por anastomosis portocavas colocadas mediante intervención quirúrgica en caso de hipertensión portal) daña el cerebro.

Papel del hígado en el metabolismo de los hidratos de carbono

A partir de los monosacáridos se sintetiza, entre otros, el glucógeno, que puede ser almacenado en el hígado. El glucógeno también es sintetizado y almacenado en el músculo. Bajo el efecto del glucagón y los glucocorticoides, el glucógeno se puede convertir rápidamente en glucosa y ser liberada en la sangre. El contenido en glucógeno determina la capacidad de rendimiento en caso de esfuerzo continuado. Los glucocorticoides estimulan también la gluconeogénesis en el hígado: la transformación de aminoácidos en glucosa.

Niveles de vitaminas

En el hígado se almacenan algunas vitaminas (A, D y B₁₂), otras vitaminas son convertidas desde la forma inactiva a la forma activa. El hígado depende de la vitamina K para la formación de algunos factores de coagulación.

1.10.4 Control de la actividad del tracto intestinal

El tracto intestinal muestra bastante independencia. Las contracciones descritas son provocadas por estímulos de extensión en el lugar en con-

creto. Los músculos lisos responden a la extensión con una contracción. Las redes nerviosas intramurales, ricas en células ganglionares, coordinan la actividad a lo largo de un segmento muy largo. Se pierde su capacidad de coordinación cuando la red nerviosa falta en algún punto. En el megacolon (enfermedad de Hirschsprung) un determinado segmento no participa por ello en los movimientos. Su vaciamiento se retrasa, las masas de heces que se acumulan en él lo dilatan. Un trastorno similar se produce en la acalasia esofágica.

El *sistema nervioso vegetativo* controla la actividad del tracto gastrointestinal. El parasimpático tiene un efecto estimulante sobre los procesos de digestión, el simpático los inhibe. El parasimpático influye sobre el tracto digestivo desde la cavidad bucal hasta aproximadamente la flexura esplénica del colon a través del nervio vago, en la parte distal de la misma a través de las fibras parasimpáticas en la médula sacra. El simpático inerva el tracto digestivo a través de los ganglios simpáticos situados en los segmentos afectados, que están unidos con la médula espinal.

El control se realiza, por una parte, de forma refleja a través de los estímulos provenientes del tracto digestivo mismo. Varios llenados del tubo digestivo dan lugar a un aumento de la irrigación, la motilidad y la secreción. A través de quimiorreceptores situados en el epitelio digestivo se puede determinar la composición de las

secreciones glandulares de acuerdo con los componentes de los alimentos. Los quimiorreceptores del estómago son capaces de provocar el reflejo del vómito cuando los alimentos en mal estado o determinadas toxinas entran en contacto con la mucosa del estómago. Para este reflejo de protección en el bulbo raquídeo existe un centro reflejo propio, que coordina el transporte del contenido del estómago hacia la boca con la consiguiente prensa abdominal, los movimientos respiratorios y el estado de contracción de la musculatura de estómago y esófago.

El sistema nervioso vegetativo transmite sobre el tracto digestivo también los estímulos de los receptores situados en otra región. Estas conexiones forman la base de los reflejos condicionados. La visión y el olor de alimentos bien preparados activan los movimientos y la secreción (p.ej. fase vagal o cefálica de la actividad del estómago). Los estímulos ópticos y especialmente los estímulos de olor y gusto desagradables pueden desencadenar el reflejo del vómito. Un cambio de la diferencia arteriovenosa de la glucosa en el hipotálamo parece ser responsable de las contracciones de hambre en el estómago, que son la expresión de una actividad vagal especialmente intensa.

También en la coordinación de las actividades de los diferentes segmentos del tracto digestivo participa el sistema nervioso vegetativo. La actividad de un segmento conlleva la actividad de otro (reflejo

gastroileal, reflejo intestinointestinal). A los procesos locales y nerviosos se unen una serie de mecanismos de regulación bajo control hormonal, que tienen una gran importancia para el desarrollo ordenado de la digestión. La mucosa del antro libera gastrina a la sangre incluso con el contacto con moléculas de proteínas algo trituradas, sangre que, dando un rodeo por la circulación, llega hasta la pared del estómago y da lugar a un aumento de la actividad (fase gástrica de la actividad del estómago). La *gastrina* llega naturalmente también hasta el colon y participa en el desencadenamiento de la contracción masiva. Ésta es la razón por la cual después de ingerir un alimento a menudo aparece la necesidad de defecar (reflejo gastrocólico). La mucosa del duodeno, cuando el medio se vuelve ácido por los jugos gástricos, forma *secretrina*, que a su vez estimula la producción de la secreción pancreática alcalina. También tiene un efecto estimulante sobre la actividad del estómago (fase intestinal de la actividad estomacal) y la producción de bilis. La *pancreocmina* (*colecistocinina*) de la mucosa del intestino delgado activa la formación de enzimas en el páncreas y desencadena contracciones de la vesícula biliar. El epitelio del intestino delgado también libera sustancias a la sangre que inhiben otros segmentos. El estímulo para la secreción de enterogastrona libera quimo rico en lípidos en el duodeno. La entero-

gastrona inhibe la actividad del estómago.

1.10.5 Procesos de combustión

Índice de combustión

La energía que nuestro cuerpo necesita para los movimientos, la generación de calor, la sustitución de las células muertas y el transporte activo de sustancias, proviene de la catabolización oxidativa de las sustancias alimentarias. En la persona sana, los hidratos de carbono y lípidos se convierten en CO_2 y H_2O , y las proteínas en CO_2 , H_2O y urea ($\text{NH}_2\text{-CO-NH}_2$). La energía que se genera en los procesos de combustión se refiere a 1 g de una sustancia nutritiva y se denomina *índice de combustión*. Sin embargo, cuando se indica el índice de combustión debe tenerse en cuenta el aporte. En las sustancias

que ya se encuentran en el cuerpo y son catabolizadas debe utilizarse el *índice de combustión fisiológico*. En la ingestión oral normal de los alimentos siempre se produce un cierto desgaste por uso. De acuerdo con este importe desde corregirse el índice de combustión (tabla 1.4). En la tabla 1.5 se recoge la composición y el contenido energético de algunas sustancias alimentarias importantes. Con respecto a su contenido energético, las sustancias nutritivas, hidratos de carbono, lípidos y proteínas son intercambiables entre sí, pero no con respecto a su contenido en aminoácidos esenciales o ácidos grasos. La alimentación debe contener una cierta cantidad de hidratos de carbono, de lo contrario fallan los procesos metabólicos intracelulares. La composición de la alimentación se diferencia mucho según las costumbres y necesidades. Las personas con un gran gasto de energía prefieren los

Tabla 1.4 Calorías de los alimentos (de Reichel, H., A. Bleichert: *Leitfaden der Physiologie des Menschen*, 5ª edición, Enke, Stuttgart 1970)

Sustancia	Calorías Fisiológicas (kJ/g)	Pérdida de calorías %	Aprovechamiento corregidas (kJ/g)
Lípidos	38,9	5	37,3
Proteínas	18,0	8	16,7
Hidratos de carbono	17,1	2	16,7

alimentos ricos en grasas. Cuando el gasto de energía es bajo se recomienda una alimentación que contenga más proteínas. El aprovechamiento intracelular de los aminoácidos consume mucha energía (efecto específico-dinámico), que se pierde para otros procesos que consumen energía. El grado de consumo de energía depende de la cantidad de energía que nuestro cuerpo desprende hacia el entorno, algo que se puede producir en forma de trabajo o calor.

Metabolismo basal

Se denomina metabolismo basal a la energía que debe presentar el organismo sin ropa, por la mañana con el cuerpo completamente inmóvil, en estado sobrio (a causa del efecto específico-dinámico sobre todo de las proteínas) y a una temperatura indiferente (una temperatura en la cual no debe producirse un calor adicional para mantener la temperatura del cuerpo: en el aire quieto y con una humedad media de unos 25°C). Con

Tabla 1.5 Contenido energético y composición de algunos alimentos (de: *Physiologie des Menschen* 24ª edición, Springer, Berlín 1990)

Alimento	Energía	Proteínas	Grasa	Hidr. Carb.	Agua	Fibra
Fruta	190	0,7	0,3	10,5	86	2,3
Verdura	85	1,6	0,2	3,0	93	2,0
Patatas	330	2,1	0,1	16,8	79	2,0
Nueces	2680	16,9	57,0	8,2	7	10,1
Carne	860	19,0	13,0	0	68	0
Pan	1020	7,3	1,4	47,0	40	4,3
Mantequilla	3220	0,6	82,6	0,6	16	0
Queso	1340	23,7	22,3	2,8	51	0
Embutido	1500	12,9	30,4	1,1	55	0
Leche	256	3,3	3,1	4,7	89	0
Zumo de fruta	186	0,3	0,1	10,9	89	0
Cerveza	200	0,5	0	4,8	95	0

Los valores han sido publicados por la Sociedad Alemana de la Alimentación e.V. en 1980. Deben entenderse como valores orientativos que se refieren a valores medidos. En casos aislados puede aparecer desviaciones, p. ej. en el contenido de agua del pan o de grasa en embutidos y queso.

esta energía el cuerpo mantiene las funciones del cerebro, la circulación, la respiración, los riñones y el hígado. El metabolismo basal aumenta proporcionalmente al tamaño del cuerpo y disminuye con la edad; en las mujeres es algo menor por la mayor proporción de grasas en el tejido subcutáneo que en los hombres de la misma talla, peso y edad. Por término medio se sitúa entre los 6.300 y 7.100 kJ/día.

Aumento del rendimiento del metabolismo

Cualquier trabajo realizado y todo cambio de temperatura aumentan el metabolismo. Este aumento, especialmente cuando se realiza un trabajo, se denomina aumento del rendimiento. En posición sentada constituye el 5-10% del metabolismo basal, en la persona de pie es del 20-30%. Los valores máximos registrados se sitúan en 5.000 kJ/día. En estos niveles, el consumo no puede cubrirse únicamente con la ingestión de alimentos; se consume un material propio del cuerpo. Ello es posible durante un corto espacio de tiempo. En las condiciones de una alimentación normal el trabajo durante un tiempo prolongado solamente es posible hasta 20.000 kJ/día.

Grado de efectividad

No toda la energía generada por el cuerpo puede convertirse en trabajo externo. Una gran parte de la energía se libera en forma de calor. La relación entre la energía que se libera hacia fuera en forma de ener-

gía y la energía generada por el cuerpo al mismo tiempo se denomina grado de efectividad = rendimiento/metabolismo. Su grado depende mucho del tipo de actividad. Si ésta exige muchas contracciones musculares (estáticas), el grado de efectividad es bajo. El ciclismo tiene un grado de efectividad muy alto del 25%; el de la halterofilia se sitúa entre el 5 y 10%.

Medición del metabolismo energético

Cuando las condiciones experimentales son adecuadas, la energía generada por una persona puede convertirse en calor. Este calor puede medirse directamente con ayuda de un calorímetro, aunque es bastante difícil. Otra forma para determinar el metabolismo energético es la calorimetría directa. Se basa en el hecho de que toda la energía proviene de procesos que consumen oxígeno. A partir de las ecuaciones químicas que describen los procesos de combustión se puede establecer una relación entre el consumo de oxígeno, que se determina con facilidad con ayuda de un espirómetro, y la energía que se produce. Ello se demuestra en el ejemplo de la glucosa:



Este tipo de ecuaciones se refiere siempre a mol, es decir, 1 mol de glucosa hace combustión con 6 mol O_2 , convirtiéndose en 6 mol CO_2 y 6 mol agua generando 2830 kJ.

Un mol de glucosa son 180 g (el valor de combustión que aquí resulta para la glucosa de $2830/180 = 15,7$ kJ/g es menor que en la tabla 1.4 para los hidratos de carbono. Allí siempre se indica un valor medio. El valor de combustión es mayor en los polisacáridos). 6 mol de oxígeno ocupan en condiciones normales un volumen de 134,4 l (condiciones normales: 101,3 kPa [1013,25 mbar] de presión atmosférica y 0°C). El equivalente calórico se define como la cantidad de energía que se libera al consumir 1 l de oxígeno. En el caso de la combustión de la glucosa es

$$\frac{2870 \text{ kJ}}{134,4 \text{ l}} = 21,1 \frac{\text{kJ}}{\text{l O}_2}$$

Sin embargo, no es suficiente con multiplicar el equivalente calórico por el consumo de oxígeno para determinar la energía que se produce, ya que nosotros no solamente obtenemos nuestra energía de la glucosa, sino también de lípidos y proteínas. La información acerca de la proporción de proteínas en los procesos de combustión se puede obtener a partir de la secreción de nitrógeno por la orina, ya que la urea que se produce con el catabolismo de las proteínas solamente se excreta a través del riñón. Acerca de la proporción de grasas e hidratos de carbono da información el *cociente respiratorio*. El cociente respiratorio es la relación entre el CO₂ eliminado y el O₂ absorbido. Como se desprende de la

ecuación mencionada, es de 1 cuando la combustión es puramente de hidratos de carbono. La molécula de grasa contiene muchos menos átomos de oxígeno en relación con los átomos de carbono e hidrógeno. Para el catabolismo de CO₂ y H₂O se necesita más oxígeno. El cociente respiratorio para la combustión pura de grasa es 0,7. Cuando la alimentación es mixta el cociente respiratorio se sitúa entre 0,7 y 1. De forma análoga al cálculo del equivalente calórico del oxígeno cuando existe una combustión pura de hidratos de carbono, también es posible calcular el equivalente calórico del oxígeno cuando existe una combustión pura de grasa. Es

$$19,6 \frac{\text{kJ}}{\text{l O}_2} .$$

El equivalente calórico entre estas dos condiciones extremas de alimentación no se diferencia mucho. Cuando la alimentación es mixta es suficiente desde el punto de vista práctico, p.ej. para determinar el metabolismo energético en diferentes esfuerzos o trabajos, cuando se limita a utilizar un equivalente calórico de

$$20 \frac{\text{kJ}}{\text{l O}_2} .$$

El metabolismo energético resulta de la multiplicación: consumo de oxígeno por minuto por equivalente calórico.

La diferencia del equivalente calórico cuando existe una combustión pura de hidratos de carbono o lípidos es importante cuando se realizan rendimientos a largo plazo. La cantidad de oxígeno utilizada por el volumen minuto cardíaco por los músculos que trabajan limita el rendimiento. El consumo de hidratos de carbono proporciona más energía con un litro de oxígeno que la combustión de las grasas, es más económico. Los deportistas procuran, por tanto, tomar alimentos ricos en hidratos de carbono durante el día antes de la competición para contar con una reserva de glucógeno.

Pero también una reserva de glucógeno de este tipo tiene una determinada duración, que se puede establecer con un cálculo muy sencillo: un deportista tiene una reserva de glucógeno de 400 g y consume 3 l O_2 /min. La energía calórica del glucógeno es 17 kJ/g. Por tanto, de los 400 g de glucógeno se pueden obtener 6800 kJ. Para ello se necesitan $6800 / 21,1 = 322$ l de oxígeno. Cuando el consumo de oxígeno es 3 l/min, las reservas de glucógeno se han agotado a los 107 minutos. Un corredor de maratón no ha llegado a la meta en este tiempo. Por tanto, es conveniente que quemé lípidos con el tiempo suficiente. Esta lipólisis es un procedimiento controlado por hormonas. Es estimulada por las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina), la hormona adrenocorticotropa (ACTH) la hormona del crecimiento y el glucagón, pero es inhibida por la insulina. Dis-

poner de las hormonas estimulantes y reducir la producción de insulina se puede conseguir a través del entrenamiento. Los rendimientos inferiores a una hora de duración utilizan el glucógeno, sobre todo en el caso de que antes se haya ingerido glucosa u otros hidratos de carbono de fácil digestión que estimulen la producción de insulina. Cuando los rendimientos son prolongados, el aprovechamiento de los lípidos se facilita tomando unos alimentos mixtos antes del esfuerzo, siempre y cuando el organismo haya sido preparado para ello con ayuda del entrenamiento adecuado.

Obtención anaeróbica de energía

El organismo puede obtener una pequeña parte de su energía de determinados procesos en los cuales se consume oxígeno. En los músculos se encuentra *fosfato de creatina*, que tiene mucha energía. Esta energía puede ponerse a disposición a través de la contracción muscular. Además de ello, la glucosa puede catabolizarse de forma anaeróbica, es decir, sin oxígeno (*glucólisis anaeróbica*). Se produce siempre que un músculo debe realizar un trabajo con rapidez y todavía no es posible obtener la mayor cantidad de oxígeno a través de los vasos sanguíneos. En la glucólisis anaeróbica se genera por gramo de glucosa menos energía que cuando la combustión se realiza con oxígeno. Además, se producen catabolitos, especialmente ácido láctico, que son tolerados por el tejido hasta una determinada concentra-

ción. Deben ser eliminados rápidamente del mismo, lo cual solamente se consigue por completo con ayuda del oxígeno, de lo contrario no se podrá seguir obteniendo energía, el trabajo debe interrumpirse. El oxígeno que se ha ahorrado por la glucólisis anaeróbica al inicio del trabajo debe aportarse posteriormente para eliminar los catabolitos perjudiciales; además, deben rellenarse los depósitos de fosfato de creatina. Por tanto, el cuerpo se encuentra en un déficit de oxígeno, el cual alcanza como máximo los 20 l. Para compensar este déficit al final del trabajo, la actividad cardíaca y la respiración permanecen aceleradas también cuando ha finalizado el trabajo, alcanzado gradualmente sus valores en reposo.

1.11 REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA

Para que las funciones orgánicas se desarrollen sin problemas, en los animales de sangre caliente, entre los que se encuentra el ser humano, es necesario mantener una temperatura constante. En el hombre es 37°C. Las oscilaciones de la temperatura ambiente no deben afectar a los órganos vitales. En la persona sin vestir, la temperatura de las partes superficiales del organismo se asemeja a la temperatura exterior. Estas partes se denominan *cáscara del cuerpo*. Debe procurarse que el *núcleo del cuerpo* mantenga una temperatura constante. El ámbito en el cual

reina una temperatura de 37°C no siempre es el mismo. Cuando el cuerpo se encuentra en un entorno frío, entonces se expande la cáscara en detrimento del núcleo, y viceversa, el núcleo se expande en perjuicio de la cáscara cuando el ambiente es cálido (fig. 1.83 a y b). Lo importante es que el cerebro, los órganos torácicos y abdominales conserven una temperatura de 37°C.

Para que la temperatura del núcleo se pueda mantener constante, en el cuerpo debe producirse calor. Por otra parte, también debe existir la posibilidad de eliminar el calor excesivo. La temperatura que reina en el cuerpo es el resultado de la formación de calor y eliminación de calor. La temperatura nuclear se mide en el cerebro, probablemente en el hipotálamo. Para la regulación se dispone de termorreceptores periféricos en la piel. El centro de regulación se encuentra en el hipotálamo.

Formación de calor

El calor se genera mediante procesos metabólicos en las células. Cuando se necesita se pueden acelerar los procesos metabólicos, p.ej. a través de la tiroxina. También las contracciones de los músculos, que percibimos como temblores de frío, pueden producir calor.

Eliminación de calor

El cuerpo pierde calor a través del intestino, la vejiga, el pulmón y especialmente la piel. Hasta allí lleva la sangre desde la célula que trabaja.

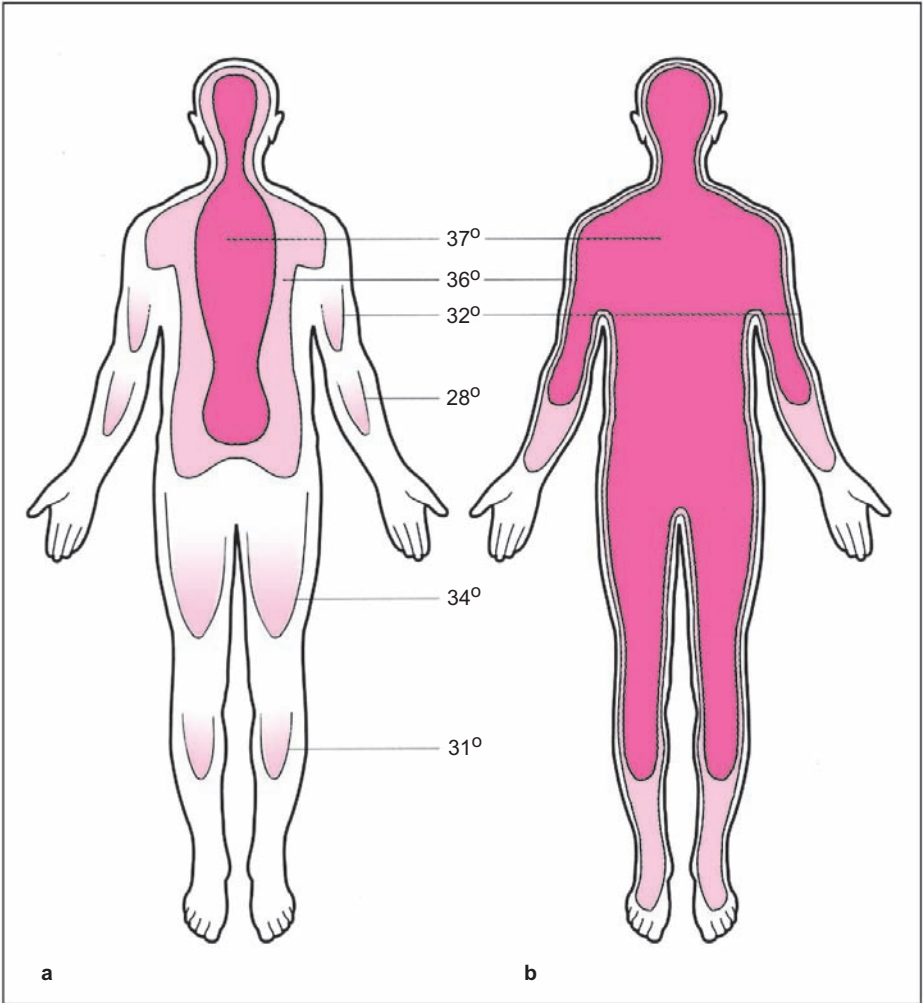


Fig. 1.83 a y b. Distribución del núcleo y la corteza del cuerpo a diferentes temperaturas externas. La zona de color más oscuro indica las regiones del cuerpo en donde reina una temperatura de 37°C.

a. Temperatura externa baja: el núcleo del cuerpo se ha reducido a una zona pequeña. En los segmentos distales del brazo la temperatura ha descendido por debajo de los 30°C. **b.** Temperatura externa alta: el núcleo de temperatura se expande mucho (de Hensel).

Dependiendo de las exigencias de calor, las órdenes de regulación que se generan en el hipotálamo transforman la irrigación de la piel. Cuando la producción de calor es superior a la de eliminación, debe aumentarse la irrigación de la piel con el fin de evitar un sobrecalentamiento del organismo. Para ello se abren anastomosis, a través de las cuales fluye la sangre, rodeando las regiones capilares, desde las arteriolas hacia las vénulas. Ello permite un transporte efectivo. Sin embargo, el organismo debe aceptar que la resistencia de los vasos disminuya, lo cual puede dar lugar en algunas ocasiones a un descenso de la presión arterial.

Por el contrario, una reducción de la irrigación de la piel disminuye la irradiación de calor. Además de ello, la vecindad de las arterias y venas en las extremidades disminuye la pérdida de calor. La sangre caliente que viene por las arterias desde el núcleo del cuerpo pierde una parte de su calor pasándolo a las venas y su corriente en sentido contrario, ya que proviene de la periferia en dirección al núcleo. Este intercambio impide el calentamiento excesivo de la periferia y frena el enfriamiento del núcleo del cuerpo.

La piel dispone de varias posibilidades para eliminar calor. La *conducción* del calor requiere una diferencia de temperatura. El calor fluye del lugar de mayor calor al de menor calor, por ejemplo, desde la piel bien irrigada hacia el aire del entorno. Ya que el aire tiene poca capacidad para retener el calor, el entorno circundan-

te se calienta con rapidez: se forma una atmósfera privada, que dificulta entonces la conducción por la disminución de la diferencia de temperatura. Ello puede resultar beneficioso cuando hace frío y debe ahorrarse calor. Los animales de pelo aumentan el efecto de la atmósfera privada levantando el pelaje y aumentando así la amortiguación de aire. En el ser humano, la contracción de los músculos erectores del pelo solamente produce carne de gallina.

Sin embargo, si hay que perder calor debe evitarse la formación de una atmósfera privada. Ello se consigue gracias a la *convección* del calor, es decir, cuando la capa de aire caliente es retirada por el viento. De esta forma se conserva la diferencia de temperatura.

También se elimina una parte del calor transportado en la piel a través de la *irradiación*. Para ello es necesario que los objetos circundantes tengan una temperatura baja, de lo contrario el cuerpo absorbería calor por irradiación. El agua llega a la superficie de la piel a través de las glándulas sudoríparas sobre todo, pero también mediante difusión a través de las capas externas de la piel (*perspiración insensible*). Cuando se evapora quita al cuerpo mucho calor, ya que para pasar del estado líquido al gaseoso se necesita mucha energía. La cantidad de calor que puede perder a través de la evaporación depende de las condiciones climáticas exteriores. Cuanto mayor sea la temperatura externa más vapor de agua puede absorber

la atmósfera. Cuando las temperaturas ambiente son altas, cuando no se puede eliminar calor por medio de la conducción, convección e irradiación, puede eliminarse mucho calor mediante la *evaporación*, siempre y cuando la humedad del aire exterior sea menor que la que rodea el cuerpo. Por tanto, sudar o perder agua no aumenta la pérdida de calor, sino que el sudor debe evaporarse.

El volumen de sangre necesario para el transporte de calor y líquido se pierde en el abastecimiento de las regiones que trabajan y consumen oxígeno. El volumen minuto cardíaco debe aumentar más de lo que corresponde con el consumo de oxígeno. Cuando el corazón no puede impulsar el volumen necesario se produce un descenso de la presión arterial y la pérdida del conocimiento: *el colapso por calor*.

Cuando se trabaja en un entorno donde hace calor, la pérdida de éste no puede estar acorde con la formación de calor, la temperatura del núcleo aumenta: se trata de la hipertermia por trabajo. Los valores que superan los 42°C no pueden ser tolerados por las células del cerebro; éstas interrumpen su trabajo y se pierde el conocimiento: es el *golpe de calor*.

Fiebre

En el caso de la fiebre, son las toxinas de las bacterias las que alteran la termorregulación. Cuando el nivel adecuado aumenta al principio de la enfermedad, el organismo reacciona con medidas que fomentan la forma-

ción de calor y reducen la pérdida. El metabolismo se acelera, se produce el temblor muscular, la piel no es irrigada en grado suficiente: es el *escalofrío*. Cuando los niveles vuelven a la normalidad, el cuerpo debe desprenderse de nuevo del calor acumulado, mejora la irrigación de la piel y elimina calor mediante el sudor.

Temperatura indiferente

Tanto cuando la temperatura exterior es baja –aumento del metabolismo, temblores musculares– como cuando es alta –aumento de la irrigación de la piel y pérdida de agua–, el cuerpo debe trabajar adicionalmente para mantener el calor. En el caso de la temperatura indiferente este trabajo es cero. En la persona desnuda se observa cuando el aire está a 25°C, en el agua cuando está a 35°C dado su mayor conductibilidad del calor, es decir, que incluso cuando el agua está a 30°C debe aportarse energía para mantener la temperatura del cuerpo.

Estímulos periféricos

El estímulo para tomar las medidas de la termorregulación no solamente es la temperatura nuclear, sino que también se tiene en cuenta la información recibida a través de los termorreceptores cutáneos. Por tanto, el enfriamiento aislado de la superficie cutánea estimula el consumo de energía incluso antes de que la temperatura nuclear se haya desviado del valor adecuado, reduciéndose entonces la irrigación cutánea. El resultado

es un aumento pasajero de la temperatura nuclear.

1.12 EQUILIBRIO HÍDRICO Y FUNCIÓN RENAL

El organismo del ser de sangre caliente adulto está formado en un 60% por agua. El agua es lo que permite que se desarrollen los procesos vitales como las reacciones enzimáticas, los procesos de estimulación, la difusión y la osmosis. Para que la concentración de las partículas disueltas se mantenga constante, el cuerpo debe procurar que sus niveles de agua no se modifiquen mucho.

• • • • Pérdidas de agua

El cuerpo sufre constantemente pérdidas de agua: mediante la perspiración insensible (eliminación de vapor de agua a través de la piel) y a través de las glándulas sudoríparas se elimina agua para la termorregulación. Por esta causa, el aire espirado suele contener más vapor de agua que el inspirado. En los procesos metabólicos se producen sustancias que en mayor concentración perjudicarían al organismo, p.ej. la creatina, creatinina, el ácido úrico y la urea. Estas sustancias deben ser eliminadas a través del riñón en forma soluble.

• • • • Absorción de agua

En consonancia con estas pérdidas de agua, el organismo debe ab-

sorber agua. La absorción de líquido está regulada por medio de la *sensación de sed*. Es producida por la pérdida de agua de algunas células del hipotálamo. La absorción de líquido da lugar a la desaparición de la sensación de sed, incluso cuando el líquido aún no ha sido absorbido. No solamente las influencias psíquicas, sino también la inervación de la cavidad bucal desempeña un papel destacado. La pérdida de líquido resultado de la termorregulación necesaria cuando se realiza un trabajo, que puede llegar al 4-5% del peso corporal, suele compensarse después de realizar el trabajo; la actividad física parece inhibir la sensación de sed.

Además de absorber líquido bebiendo, el organismo obtiene agua de las *sustancias alimenticias*, que solamente en caso muy raros se absorben en forma seca. En la combustión de las sustancias alimenticias se produce también CO_2 , que el cuerpo puede utilizar: *agua de oxidación*.

• • • • Depósitos de líquido

El líquido con las partículas que en él se hayan disueltas no se distribuye de forma regular por todo el cuerpo. Se distinguen tres depósitos de líquido:

- *Agua intracelular*: constituye alrededor del 55% de toda el agua del cuerpo. Las células contienen principalmente iones potasio como cationes, como aniones proteínas, algo de fosfato, sulfato e iones cloruro.

- El 45% del agua del cuerpo restante se encuentra en el espacio extracelular. El *agua extracelular*, que contiene sobre todo iones potasio, cloruro y bicarbonato, se dispone en:
 - a) el líquido extracelular en los vasos sanguíneos (*intravascular*) (constituye alrededor del 7% del agua corporal);
 - b) el *agua intersticial* es el agua que se encuentra entre las células, la linfa y el tejido conjuntivo firme, como huesos y cartílagos (alrededor del 38% del agua corporal).

• • • Eliminación de agua

La piel, el pulmón y el riñón eliminan agua. Mientras que la eliminación de través de la piel está sobre todo al servicio de la termorregulación y a través del pulmón depende mucho del volumen minuto respiratorio, el riñón regula los niveles de agua.

Nefrona

El agua que se elimina a través del riñón se obtiene de la sangre. Ello ocurre en la nefrona (fig. 1.84), de las cuales cada riñón de una persona contiene unos 1,2 millones. Constituye la unidad funcional más pequeña del riñón y está formada por el glomérulo y el túbulo adyacente, que se divide en contorneado proximal, asa de Henle y contorneado distal. Los contorneados distales de varias nefronas se unen formando conduc-

tos que terminan en la cavidad renal. Filtración

En el glomérulo, que está separado del resto del tejido renal por la cápsula de Bowman, penetra una pequeña arteriola, que se divide en muchos capilares. La pared de los capilares es permeable al agua y partículas disueltas como electrólitos, glucosa, urea y aminoácidos, pero no para las células sanguíneas y las proteínas de molécula grande. La presión sanguínea en los capilares ($p_c \sim 10 \text{ kPa}$ [$\sim 75 \text{ mmHg}$])* impulsa el líquido hacia la cápsula de Bowman ($P_{\text{Bow}} \sim 2 \text{ kPa}$ [15 mmHg]). En contra de la filtración actúa la presión coloidsmótica ($P_{\text{col}} \sim 3,33 \text{ kPa}$ [25 mmHg]) de la sangre y la presión capsular. La presión de filtración efectiva $P_{\text{ef}} = P_c - (P_{\text{Bow}} + P_{\text{col}})$ es unos $4,7 \text{ kPa}$ (35 mmHg). Debe ser suficiente como para mover el líquido tubular hasta la cavidad renal. El volumen de líquido filtrado por minuto se denomina *índice de filtrado glomerular*. En el ser humano es 120 ml/min . Ello corresponde aproximadamente al 20% del flujo plasmático y algo más del 10-12% de la irrigación renal, que es 1 l/min aproximadamente. La irrigación renal permanece constante también cuando aumenta la presión y el volumen minuto cardíaco. Esta autorregulación se basa en un aumento de la actividad dependiente de la presión de los músculos de las arteriolas renales. Sin embargo, cuando la presión sanguínea es inferior a los $10\text{-}11 \text{ kPa}$ (80 mmHg), la irrigación renal disminuye. La presión de

* Debe tenerse en cuenta que en los capilares del glomérulo la presión es mucho mayor que en el resto de los capilares.

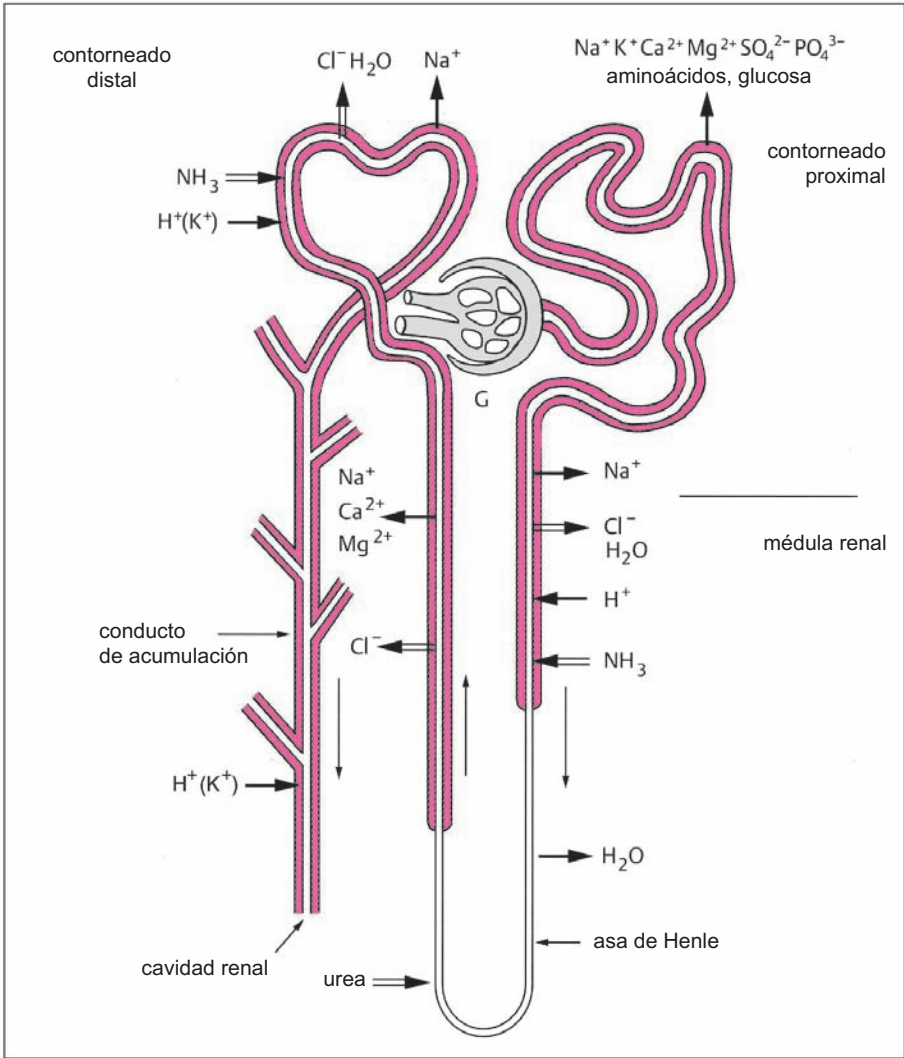


Fig. 1.84 Representación esquemática de la nefrona. G = glomérulo con vaso sanguíneo aferente y eferente. Las flechas delgadas indican la dirección de flujo de la orina. Las flechas gruesas simbolizan el transporte activo; las flechas abiertas, la dirección de difusión (de Deetjen).

filtrado desciende. En algunas circunstancias se puede interrumpir por completo la actividad del riñón.

Reabsorción y secreción

En el aparato tubular y en el conducto colector se reabsorbe de vuelta a la sangre la mayor parte del ultrafiltrado y las sustancias disueltas que son filtradas en el glomérulo, mediante procesos activos. Se bombean de retorno sobre todo iones potasio, glucosa y aminoácidos. El agua debe seguir a la presión osmótica: *transporte obligatorio del agua* (aproximadamente el 80% del ultrafiltrado). El sentido de este proceso bastante costoso radica en el hecho de que las sustancias que deben eliminarse (p.ej. creatina, creatinina, urea, ácido úrico) se acumulan en el líquido tubular. Algunas sustancias provenientes de la sangre pueden formarse en el túbulo, de forma que su concentración aún aumenta más.

Concentración

La concentración de la orina se produce en el *asa de Henle*. Allí se bombean los iones Na y Cl fuera del asta ascendente. El agua misma permanece, ya que la membrana del asta ascendente es permeable a aquélla. Los iones extraídos se difunden hacia el intersticio, el asta descendente y los vasos sanguíneos. Allí aumenta la concentración, es decir, la osmolaridad, pero en el asta ascendente disminuye. El túbulo conduce de vuelta a la corteza y desde allí al conducto colector. El conducto colec-

tor lleva el líquido iso o hipotónico a lo largo de la zona de alta presión osmótica. Dependiendo de la permeabilidad de la membrana del conducto penetra más o menos agua a la médula. Desde allí la recogen los vasos sanguíneos y la conducen hacia la corteza. De esta forma se mantiene la alta presión osmótica en la médula. Si el conducto colector desprende mucha agua, la orina que se elimina será más concentrada.

La permeabilidad de las membranas y con ello la concentración de la orina se ajustan en el organismo dependiendo de las necesidades. En el hipotálamo se encuentran *osmorreceptores* y en los ventrículos del corazón y las venas *receptores de volumen*, que informan al cerebro sobre los niveles de agua del cuerpo. Dependiendo de la desviación de la presión osmótica y del volumen sanguíneo, el hipotálamo mide la secreción de *adiuretina*. Esta hormona aumenta la permeabilidad de los túbulos distales y de los conductos colectores para el agua. Si aumenta la presión osmótica de la sangre o disminuye el volumen de sangre en circulación, se secreta más adiuretina a la sangre. Por ello, en el riñón puede fluir más agua proveniente de los conductos urinarios hacia la sangre (antidiuresis). La orina eliminada tiene una alta concentración de sustancias nocivas. En el caso contrario, p.ej. cuando el aporte de líquido es muy alto, el hipotálamo secreta muy poca adiuretina a través del lóbulo posterior de la hipófisis. Ello da lugar

a una secreción de grandes cantidades de orina poco concentrada (diuresis). Cuando falta por completo la adiuretina (diabetes insípida), se eliminan al día unos 20 l de agua. Otra hormona que influye sobre el riñón es la *aldosterona*, un mineralocorticoide. Fomenta la reabsorción de iones potasio desde los conductos urinarios hacia el plasma.

Vejiga urinaria

Normalmente, hasta la cavidad renal llega 1,5 l de orina, desde donde penetra en la vejiga a través de los *uréteres*. El transporte a través de los uréteres se realiza mediante ondas peristálticas de los músculos lisos, que conducen la orina a gotas hasta la vejiga. De esta forma, el transporte de la orina desde el riñón se realiza independientemente de la presión de la vejiga.

La vejiga es un órgano hueco rodeado de músculos lisos. A medida que se llena, la presión se incrementa lentamente al principio, después con mayor intensidad. En la pared de la vejiga existen receptores que informan acerca del estado de dilatación a través de vías sensibles hacia la médula sacra y lumbar. Desde allí y a través de los nervios parasimpáticos de la pelvis llegan impulsos hasta la los músculos y el esfínter vesical. Cuando se ha alcanzado un determinado grado de dilatación, se pone en marcha a través de este arco reflejo la contracción de la musculatura vesical y la relajación del esfínter, de forma que se produce el vaciamiento

de la vejiga, la micción, para la cual se puede utilizar también los músculos abdominales estriados (prensa abdominal).

Los tractos en la médula espinal que ascienden hacia el cerebro producen la sensación de necesidad de orinar. Los tractos descendentes que proceden de la circunvolución precentral influyen sobre los puntos de conexión en la médula sacra. Estos tractos permiten que la micción sea controlada por la voluntad. La necesidad de orinar que aparece cuando se ha alcanzado un determinado grado de llenado de la vejiga, que se proyecta hacia la región de la sínfisis, desaparece cuando no se produce la micción. La vejiga puede recoger entonces un gran volumen de orina. Por otra parte, el miedo, la alegría y otros estados de excitación producen una intensa necesidad de orinar que casi no se puede contener, aunque la vejiga no esté del todo llena.

• • • • Funciones del riñón

Reabsorción de la glucosa

Determinada por la reabsorción activa de la glucosa, que en el ultrafiltrado tiene la misma concentración que en la sangre, se produce una diferencia de concentración entre el túbulo y la sangre. La diferencia de concentración puede ser como máximo tan grande como la concentración en la sangre, especialmente cuando toda la glucosa ha sido bombeada fuera del túbulo y es nula. El nivel normal de glucosa

en el plasma es 4,44-5,55 mmol/l (80-100 mg/100 ml). Esta diferencia puede ser superada por las bombas. Sin embargo, los mecanismos activos de transporte no pueden superar por completo diferencias de concentración de más de 10 mmol/l (180 mg/100 ml). Entonces, el riñón secreta glucosa. Estas concentraciones sanguíneas tan altas y aún más altas aparecen en caso de deficiencia de insulina (diabetes mellitus, cuando existe una producción excesiva de glucocorticoides (enfermedad de Cushing) y después de una gran ingestión de azúcar (glucosuria alimentaria).

Papel del riñón en el equilibrio ácido-base

El riñón actúa sobre el equilibrio ácido-base a través de:

- la secreción o reabsorción de bicarbonato y
- la secreción de iones H^+ adaptada a las necesidades.

Ambos mecanismos están relacionados entre sí. El bicarbonato que se elimina de los glomérulos hacia los túbulos tiene la fórmula $Na^+HCO_3^-$. Los iones Na^+ son transportados activamente de vuelta a la célula tubular. Para ello entran iones H^+ desde la célula hacia el túbulo. Con los iones H^+ se forma H_2CO_3 a partir de HCO_3^- , disociándose después en H_2O y CO_2 . El CO_2 se difunde hacia la célula del túbulo, en la cual se encuentra la carboanhidrasa, que cataliza la transformación del $CO_2 + H_2O$ en H_2CO_3 que se disocia a su vez en

H^+ y HCO_3^- . El H^+ puede ser intercambiado por Na^+ . Este ion Na^+ entra en la sangre con el HCO_3^- . Si se produce más CO_2 , p.ej., por una hipoventilación, en la célula se acelera la reacción



Carboanhidrasa hacia la derecha, llega más HCO_3^- de vuelta a la sangre. Los iones H^+ se eliminan junto con amoníaco. El amoníaco se produce en las células tubulares a partir de aminoácidos. La dirección de la reacción $NH_3 + H^+ \leftrightarrow NH_4^+$ está bajo la influencia de la concentración de iones H^+ en el túbulo. Si es alta se produce mucho NH_4^+ , que es secretado después en forma de sal de amonio.

Otra forma de eliminar iones H^+ se realiza con el fosfato, el cual proviene del metabolismo de las proteínas y los fosfolípidos. En un medio alcalino ($pH > 7$) se encuentra como Na_2HPO_4 . Cuando disminuye el nivel del pH se une a los iones H^+ y se convierte en NaH_2PO_4 primario. Esta reacción libera al mismo tiempo iones Na^+ , que son reabsorbidos.

El nivel del pH de la orina no baja del 4,5.

Aclaramiento (clearance)

El funcionamiento correcto del riñón puede determinarse con el método del aclaramiento. Por aclaramiento de una sustancia se entiende el volumen de plasma que es limpiado por minuto de una determinada sustancia. Dependiendo de cómo tra-

te el riñón una sustancia, su índice de aclaramiento cambiará. La *insulina* p.ej. aparece en el ultrafiltrado en la misma concentración que en la sangre, en el sistema tubular no es ni reabsorbida ni disociada. El volumen de plasma aclarado de insulina por minuto es el mismo que el índice de filtrado glomerular. El *ácido paraaminohipúrico*, en su paso por el riñón, se elimina casi por completo mediante una disociación adicional. Por ello es adecuado para medir la irrigación renal, ya que su aclaramiento concuerda con el flujo plasmático a través del riñón. La *glucosa* se reabsorbe por completo, su índice de aclaramiento es 0.

1.13 HORMONAS

Junto al sistema nervioso vegetativo, las hormonas desempeñan una tarea importante en la regulación del medio interno. Son sustancias orgánicas específicas, que se producen en las glándulas inductoras. Desde allí entran en la sangre. De acuerdo con su estructura química, las hormonas se pueden dividir en tres grandes grupos:

- las hormonas proteicas, entre las que se encuentran las hormonas hipofisarias, la glándula paratiroides, el páncreas y la placenta;
- las derivadas de los aminoácidos, que son las hormonas del tiroides y la médula de la glándula suprarrenal;
- las hormonas esteroideas, que son las hormonas de la corteza suprarrenal y de las glándulas germinativas.

La estructura química determina la forma de aplicación en las terapéuticas sustitutorias. Las hormonas proteicas, p.ej., no se pueden administrar oralmente a causa de la digestión.

Las hormonas pueden surtir efecto en diferentes partes del cuerpo. Son catabolizadas en el cuerpo sobre todo en el hígado, perdiendo de esta forma su efectividad. Cuando las glándulas hormonales ya no son capaces de compensar la catabolización de las hormonas, aparecen unos síntomas de deficiencia muy característicos, que pueden ser resueltos con la correspondiente administración terapéutica de las hormonas insuficientes. Por el contrario, las glándulas hormonales pueden producir un exceso de hormonas, p.ej. a causa de alteraciones por tumores. También entonces se ve afectada la regulación del medio interno, que se manifiesta a través de los correspondientes signos de enfermedad.

Las glándulas hormonales no solamente influyen sobre el desarrollo de determinadas funciones del cuerpo, sino que también actúan unas sobre otras. Se conocen las interacciones entre la hipófisis y la glándula tiroides, como también entre la hipófisis y las glándulas germinativas. Dependiendo de su forma de actuación se distingue entre *hormonas efectoras*, que actúan sobre círculos funcionales situados fuera del sistema inductor, y aquellas que influyen principalmente

sobre el funcionamiento de otras glándulas hormonales. Estas últimas se denominan *hormonas glandotropas* y son secretadas exclusivamente por el lóbulo anterior de la hipófisis. Además de ello, la actividad de las glándulas hormonales está controlada por el sistema nervioso vegetativo, sobre todo en el caso de la hipófisis, pero también la glándula suprarrenal.

1.13.1 Hipófisis

•••• Hormonas glandotropas

Las hormonas glandotrópicas se forman en el lóbulo frontal a instancias del hipotálamo, el cual forma parte del sistema vegetativo y produce sustancias (los denominados *releasing factors*) que llegan hasta la hipófisis, estimulando allí la producción de hormonas.

– La hormona adrenocorticotropa (ACTH) permite a la corteza suprarrenal producir sus hormonas. Un déficit de ACTH produce necesariamente un déficit de las hormonas de esta corteza. Y viceversa, una producción excesiva de ACTH daría lugar a una mayor producción de hormonas por la corteza suprarrenal, que por su parte inhibe a través de una reducción de la secreción del *releasing factor* del hipotálamo la producción de

ACTH, de forma que ellas mismas son producidas en menor cantidad (fig. 1.85).

- La hormona tireoestimulante (TSH) fomenta la formación de la hormona tiroidea. También aquí existe una retroacción negativa.
- Las gonadotropinas controlan la actividad de las glándulas germinativas. La hipófisis produce tres gonadotropinas, que tienen funciones muy diferentes:

- La hormona foliculoestimulante (FSH) estimula en la mujer el crecimiento y la maduración del folículo en el ovario e influye sobre la formación de estrógenos. En el hombre estimula la formación de espermatozoides.

- La hormona luteinizante (LH) ayuda en la mujer a la maduración del huevo y fomenta junto con la FSH la formación de estrógenos. También controla la formación del cuerpo amarillo. En el hombre se denomina hormona estimulante de las células intersticiales (ICSH) y estimula la formación de testosterona.

- La hormona luteotropa (LTH), también denominada prolactina, mantiene la formación del cuerpo amarillo junto con la LH y prepara los senos para la producción de leche.

También la placenta forma en los primeros meses de embarazo una gonadotropina, la coriogonadotropina, que tiene un efecto parecido al de la LH y LTH y detiene la formación de progesterona durante el embarazo.

• • • • **Hormonas efectoras**

Lóbulo anterior de la hipófisis

El lóbulo anterior de la hipófisis produce la hormona del crecimiento (somatotropina, STH) como hormona efectora. Estimula el crecimiento del cuerpo. Si existe un déficit de STH durante la juventud, la persona presenta una talla baja. Si se produce en exceso, el crecimiento es desmesurado. En la persona adulta, una producción excesiva da lugar a la acromegalia, en la cual, p.ej., crecen desmesuradamente la nariz, el mentón y los dedos. La somatotropina aumenta la disociación del glucógeno en el hígado, con lo cual sube el nivel de azúcar en la sangre. Por tanto, tiene un efecto diabético.

Lóbulo posterior de la hipófisis

El lóbulo posterior de la hipófisis secreta la adiuretina y la oxitocina, que son producidas en el hipotálamo. Se produce un aumento de liberación de *adiuretina* en la sangre cuando se incrementa la presión osmótica sanguínea o se reduce la volemia. Facilita la reabsorción de agua en los conductos urinarios del riñón. Cuando se secreta en menor cantidad se elimina una mayor cantidad de agua a través del riñón (diabetes insípida).

La *oxitocina* estimula el útero al final del embarazo para que efectúe las contracciones y pone en funcionamiento el parto junto con otros mecanismos.

1.13.2 Tiroides

El tiroides produce la tiroxina, que tiene como base un aminoácido y contiene yodo en su molécula. Cuando la cantidad de yodo en los alimentos no es suficiente, el tiroides produce menos tiroxina o ninguna en absoluto. Como consecuencia de ello, ya no se inhibe la formación de la hormona tireoestimulante en la hipófisis, lo cual estimula el crecimiento del tiroides. Se forma entonces el *bocio por falta de yodo*, el cual es frecuente sobre todo en las regiones montañosas con poco yodo.

La tiroxina participa en el metabolismo, acelerando la combustión de las sustancias nutritivas. Cuando existe un hipertiroidismo, el metabolismo basal está muy acelerado, lo cual

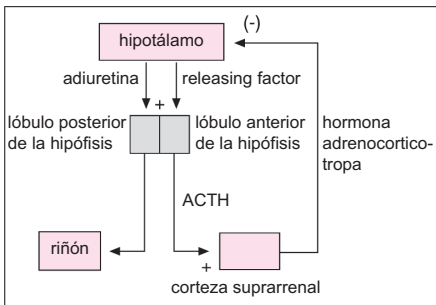


Fig. 1.85 Esquema de la función de la hipófisis, representada en la producción de ACTH y adiuretina. Mientras que la adiuretina solamente es almacenada en la hipófisis, la ACTH se produce en el lóbulo anterior bajo la influencia del hipotálamo.

conlleva taquicardia y un ligero aumento de la temperatura, que determina una mayor irrigación cutánea y secreción de sudor. Con frecuencia se observa también una mayor excitabilidad psíquica. En algunos casos, los globos oculares sobresalen ligeramente de la cavidad ocular (exoftalmia). Un déficit de la formación de tiroxina produce diferentes síntomas dependiendo de la edad. En el adulto se reduce el metabolismo basal, la frecuencia cardíaca disminuye. Los pacientes presentan poca actividad mental. Llama la atención la alteración edematosa y seca de la piel, que da a la enfermedad el nombre *mixedema*. Cuando la formación de tiroxina es ya baja durante la fase de desarrollo fetal o en los primeros años de la vida, se producen fuertes trastornos del crecimiento; sobre todo el desarrollo del cerebro está tan afectado que los niños son completamente subnormales. Este cretinismo solamente se puede aliviar o solucionar aportando a tiempo la hormona que falta, de lo contrario el cerebro queda afectado de forma irreversible.

Otra hormona tiroidea es la tireocalcitonina. Actúa como antagonista de la parathormona en el equilibrio ácido-base.

1.13.3 Glándulas suprarrenales

Las glándulas suprarrenales se dividen en corteza y médula.

• • • • Corteza suprarrenal

La corteza suprarrenal produce hormonas esteroideas. Dependiendo del efecto que producen y el lugar en que se forman dentro de la corteza renal, estas hormonas pueden dividirse en tres grupos:

- El primer grupo lo constituyen los *mineralocorticoides* (= hormonas de la corteza renal [= córtex] que actúan sobre los niveles de minerales). Su representante principal es la *aldosterona*. La aldosterona fomenta la *reabsorción del sodio* en los túbulos renales. Si falta, el nivel de sodio en sangre disminuye, el de potasio aumenta. Estas alteraciones de electrolitos están acompañadas de trastornos de los niveles hídricos. Se produce un descenso de la presión arterial, que puede poner en peligro la vida. Una hiperproducción de aldosterona, que puede deberse a un tumor, aumenta el contenido corporal de sodio y da lugar a una acumulación de líquido en los tejidos. La concentración de potasio en el suero disminuye, se produce debilidad muscular.
- El segundo grupo está formado por los *glucocorticoides* con el cortisol como principal representante. Cuidan de que el *nivel de glucosa* en la sangre sea adecuado y con ello ponen el combustible a disposición de los músculos. Fomentan la formación de glucógeno y glucosa a partir de aminoácidos. En caso de

esfuerzo del organismo, p.ej. cuando se realiza un trabajo físico o un esfuerzo mental, se secretan más glucocorticoides con la mediación de la ACTH de la corteza suprarrenal. Ésta hace posible que el cuerpo se enfrente a una situación de estrés. Los glucocorticoides estimulan la producción de adrenalina por la médula suprarrenal. Inhiben en gran medida las reacciones mesenquimáticas de los tejidos, p.ej. los procesos inflamatorios, la actividad de los leucocitos y reducen la formación de anticuerpos. Ello puede ser beneficioso si el cuerpo reacciona con una producción excesiva de anticuerpos cuando tiene contacto con sustancias extrañas, como ocurre en las alergias, o cuando el cuerpo forma anticuerpos contra sus propias proteínas, como en las enfermedades autoinmunes. En estos casos se utilizan los glucocorticoides como tratamiento. Pero puesto que también inhiben las defensas naturales frente a las infecciones y los procesos de curación, este tipo de terapéutica puede tener graves consecuencias si se realiza con poco criterio.

- Las hormonas del tercer grupo son las hormonas sexuales, sobre todo los andrógenos, que son hormonas que estimulan la aparición de los caracteres sexuales masculinos.

Cuando existe una producción excesiva de hormonas de la corteza suprarrenal debido, p.ej., a un tumor

hipofisiario que da lugar a una mayor producción de ACTH, puede desarrollarse una osteoporosis, sobre todo de la columna vertebral, ya que la formación de la estructura ósea y la fijación del calcio pueden verse afectadas.

• • • • Médula suprarrenal

En la médula suprarrenal se forman la *adrenalina* y la *noradrenalina*. La noradrenalina también se observa en las sinapsis postganglionares del simpático. Por lo tanto, el efecto de la adrenalina y la noradrenalina es igual a una estimulación del simpático, ya que el simpático fomenta la secreción de ambas hormonas. Conducen al organismo a una situación de reacción ergotropia, con aumento de la frecuencia cardíaca, vasoconstricción, aumento de la volemia por el vaciamiento de los depósitos de sangre en el hígado y el bazo, y disminución de la actividad intestinal. El nivel de azúcar en la sangre aumenta. Sobre todo la adrenalina estimula el sistema nervioso central y acelera las funciones cerebrales. Además de ello, la corteza y la médula suprarrenales se estimulan mutuamente, lo que permite una adaptación óptima del organismo a las situaciones de estrés.

1.13.4 Glándulas germinativas

En las glándulas germinativas se forman las hormonas sexuales. Éstas determinan la formación de los ca-

racteres sexuales secundarios y en parte regulan el comportamiento psíquico y sexual. Las principales hormonas sexuales femeninas son el *estrógeno* y la *progesterona*. Ambas son secretadas por el ovario en la sangre. La cantidad producida y el desarrollo temporal de la producción y secreción están íntimamente ligados a la actividad de la hipófisis.

En los ovarios maduran los folículos primarios bajo la influencia de la gonadotropina. En las niñas, el desarrollo de la pubertad comienza con la producción de estrógenos. Bajo la influencia del estrógeno se desarrolla la mucosa del útero con el fin de que pueda recibir el óvulo fecundado. El estrógeno inhibe la secreción de la hormona foliculoestimulante (FSH) de la hipófisis y al mismo tiempo secreta una mayor cantidad de hormona luteinizante (LH), bajo cuya influencia estalla el folículo; el óvulo comienza su andadura por las trompas de Falopio hacia el útero. La LH produce la transformación del folículo en el cuerpo amarillo que secreta progesterona. La progesterona estimula en el útero la transformación de la denominada mucosa proliferativa en mucosa de secreción, que está capacitada para alimentar el óvulo. Al mismo tiempo, la progesterona inhibe la formación de LH y LTH en la hipófisis, con lo cual también desaparece el estímulo para la formación de progesterona. Unos 14 días después de la ovulación se expulsa la mucosa por falta de progesterona, se produce la hemorragia menstrual. Después

de ella se produce un aumento de la FSH y el ciclo comienza de nuevo (fig. 1.86) con la maduración de un nuevo folículo. Si el óvulo es fecundado por un espermatozoide, puede dividirse y fijarse a la mucosa preparada para ello. En los puntos de unión entre el óvulo y la mucosa se forma la placenta, que produce a tiempo la coriogonadotropina, que hace que el cuerpo amarillo siga produciendo progesterona. En las fases de embarazo avanzadas la placenta produce estrógeno y progesterona, lo cual impide que se expulse la mucosa.

En el hombre, las glándulas germinativas, estimuladas por las gonadotropinas, producen sobre todo testosterona, que ayuda en el desarrollo de los caracteres sexuales masculinos secundarios.

1.13.5 Glándulas paratiroides

En las glándulas paratiroides se produce la parathormona, una hormona proteica que influye sobre el equilibrio del sodio y el fosfato actuando en los huesos los osteoblastos. Cuando existe un déficit, el hueso absorbe demasiado calcio y fosfato de la sangre, con lo cual allí disminuye la concentración de calcio. Ello da lugar a un aumento de la excitabilidad nerviosa. Aparecen contracciones muy graves (tetania), que pueden ser mortales si no se administra calcio con rapidez. En los excesos de parathormona ocasionados por tumor

res disminuye el nivel sérico de calcio a costa del calcio en el hueso. Como consecuencia de ello, los huesos pierden solidez y se produce un mayor número de fracturas óseas. En el riñón pueden precipitarse sales de calcio, con lo cual se forman cálculos.

1.13.6 Islotes de Langerhans pancreáticos

En los islotes de Langerhans se sintetiza la *insulina*. La insulina, una hor-

mona proteica, es la responsable de que la glucosa pase de la sangre a la célula. Por tanto, su tarea consiste en poner combustible a disposición de las células que trabajan. Por ello, la insulina reduce el nivel de azúcar de la sangre (valor normal 4,44-5,55 mmol/l de glucosa [80-100 mg en 100 mg sangre = 80-100 mg%]), que es aumentado por las hormonas de la glándula suprarrenal y la hormona del crecimiento. En caso de déficit de insulina (diabetes mellitus), aumenta el nivel de azúcar de la sangre. Si su-

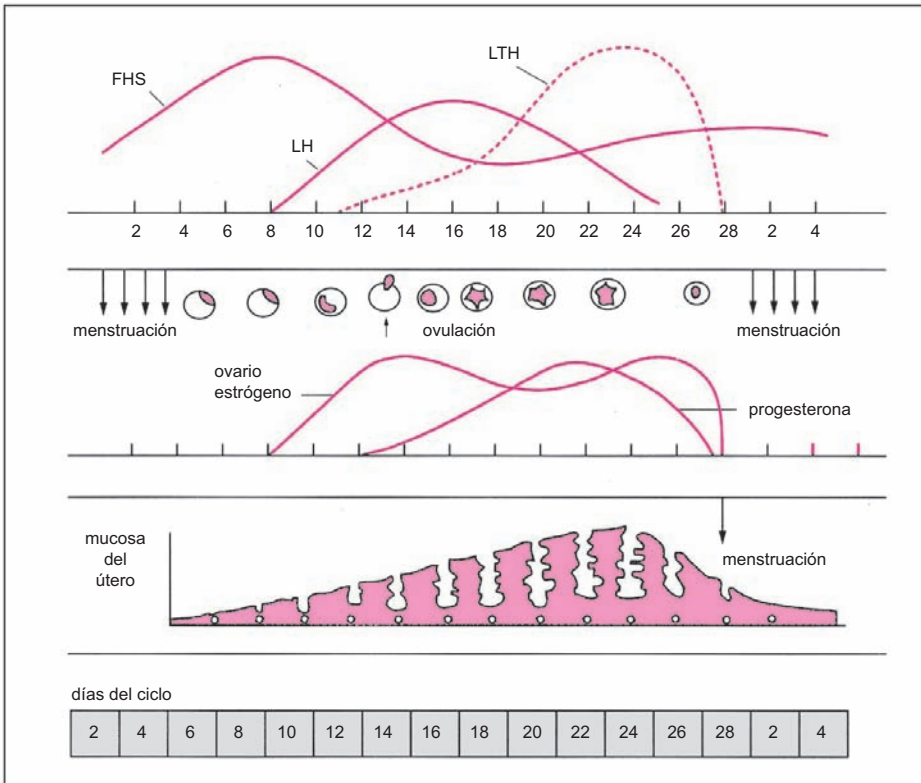


Fig. 1.86 La regulación del ciclo menstrual (de Weisbecker).

pera el valor de 10 mmol/l (180 mg%), se elimina glucosa a través del riñón, ya que los procesos de bombeo activo en los túbulos se ven sometidos a un esfuerzo excesivo. Aunque entonces el nivel de azúcar de la sangre es mayor, las células del cuerpo no disponen de la suficiente cantidad de glucosa. Ello altera los procesos metabólicos de la célula. En la sangre penetran productos metabólicos intermedios ácidos, que provocan acidosis y finalmente conducen hacia una pérdida del conocimiento (coma diabético).

Cuando existe un exceso de insulina, como sucede en ocasiones en la terapéutica con insulina o en un tumor de los islotes, el nivel de azúcar en sangre baja hasta situarse por debajo del nivel normal. Como las células cerebrales cubren sus necesidades energéticas sobre todo con glucosa, que entonces ya no está a su disposición en cantidad suficiente, aparecen también trastornos de la conciencia, el denominado shock hipoglucémico.

Otra hormona muy importante de los islotes de Langerhans es el *glucagón*. Mediante la estimulación de la disociación del glucógeno, esta hormona es responsable de que la insulina tenga siempre la suficiente glucosa para transportarla hasta la célula.

1.37.7 Hormonas de los tejidos

Junto a las hormonas que se forman en glándulas muy específicas, se conoce una larga serie de sustancias

que son liberadas a la sangre por determinadas células o grupos celulares. Se denominan hormonas tisulares. Entre ellas se encuentran la gastrina, la secretina y la colecistocinina, que se forman en el estómago o el intestino delgado y controlan en parte la actividad del tracto gastrointestinal. La histamina desempeña un papel importante en la percepción del dolor y en las reacciones alérgicas. La serotonina se libera cuando se destruyen los trombocitos y da lugar a la contracción de los músculos vasculares. La bradicinina se forma por el efecto de la tripsina a partir de una globulina α_2 . Presenta un potente efecto vasodilatador y seguramente tiene importancia en la regulación local de la irrigación. Otras hormonas tisulares son la prostaglandina, la eritropoyetina y la heparina. Las prostaglandinas parecen desempeñar un papel importante en la regulación del tono del músculo liso en los bronquios, vasos sanguíneos y el intestino. La eritropoyetina se forma sobre todo en el riñón y el hígado. Fomenta la formación de eritrocitos. El anticoagulante heparina se observa en las células cebadas y los granulocitos.

1.14 FISIOLÓGÍA DEL RENDIMIENTO

En el uso general del lenguaje, por rendimiento se entiende la capacidad de enfrentarse al entorno. Aquí desempeñan un papel importante los componentes psíquicos, como la motivación de una actividad y la volun-

dad de éxito; también es fundamental la capacidad de reacción. Desde el punto de vista físico, el rendimiento es trabajo por unidad de tiempo, que el cuerpo realiza hacia el exterior o bien el gasto de energía por unidad de tiempo.

• • • • **Grado de efectividad**

Los dos valores están unidos por el grado de efectividad. Cuando se realiza un trabajo físico, una parte de la energía formada por el cuerpo, que realmente es emitida hacia fuera, depende mucho del tipo de actividad. Desde el punto de vista físico, el trabajo es el producto de fuerza por distancia. Cuando una contracción muscular no da lugar a un movimiento (contracción isométrica o estática), en el sentido físico no se realiza un trabajo, aunque indudablemente se haya activado el metabolismo. El grado de efectividad de una determinada actividad será menor cuanto mayor sea la proporción estática. El caso extremo lo constituyen los trabajos puramente de sostén. Por el contrario, la necesidad de energía puede reducirse si aprendemos a reducir la parte estática en el desarrollo de un movimiento. También el movimiento acompañante de grupos musculares que no son necesarios para un determinado movimiento reduce el grado de efectividad, p.ej. cuando al ir en bicicleta se balancea el cuerpo de un lado a otro. Para alcanzar rendimientos altos el grado de efectividad debe ser óptimo. También es fundamental

que los pacientes realicen su actividad de forma económica con el fin de no cargar innecesariamente su circulación y su respiración. Mediante ejercicios en los cuales se aprende a evitar los movimientos adicionales y ahorrar contracciones isométricas, en muchos casos se puede conseguir un importante aumento del rendimiento sin que haya necesidad de aumentar el metabolismo.

• • • • **Duración del rendimiento**

Cuando se consigue un grado de efectividad óptimo, el rendimiento máximo, es decir, el máximo consumo de energía por unidad de tiempo, es una función de la duración del rendimiento. Un corredor de 100 m alcanza una mayor velocidad que un corredor de 1000 metros. El rendimiento disminuye cuanto más largo sea el tiempo en que debe mantenerse. La causa para el descenso del máximo rendimiento posible con el tiempo debe buscarse en los procesos que proporcionan la energía para la contracción muscular. En los trabajos cortos, los músculos tienen a su disposición depósitos intracelulares con fosfatos muy energéticos; además, pueden obtener energía de la glucólisis anaeróbica. Ambos procesos se desarrollan de forma anaeróbica, es decir, sin oxígeno, pero la obtención de energía es limitada. Los depósitos intracelulares con fosfatos energéticos se agotan con rapidez. En la glucólisis anaeróbica se

produce ácido láctico, que reduce el nivel del pH y con ello inhibe la glucólisis anaeróbica. Además, de una determinada cantidad de glucosa solamente se obtiene una ínfima parte ($1/19$) de la energía que podría liberarse en la disociación oxidativa. En general, por causa del metabolismo anaeróbico se puede entrar en un déficit de oxígeno de 15-20 l. El cuerpo puede aguantar realizando un esfuerzo máximo medio minuto. Si entonces se interrumpe el aporte de oxígeno, se produce el agotamiento de los depósitos de energía y la acumulación de ácido láctico. La fuerza de contracción del músculo se reduce, el tiempo de contracción se prolonga, finalmente el músculo no se relaja por completo y no puede ser estimulado. Al mismo tiempo aparecen dolores, el trabajo debe interrumpirse.

La cuantía de un rendimiento continuado está limitada por el aporte de oxígeno al músculo.

El aporte de oxígeno al músculo está limitado por el volumen de sangre que el corazón puede bombear por unidad de tiempo. El volumen minuto cardíaco puede incrementarse desde su valor en reposo de 5-6 l/min hasta los 15-20 l/min por el aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen de bombeo. Este aumento se produce bajo la influencia de la mayor actividad del simpático y de la secreción de adrenalina y noradrenalina por la médula suprarrenal. Ya que a medida que aumenta la frecuencia cardíaca se acorta sobre todo la

diástole, el aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen de bombeo están interrelacionados. El máximo volumen de bombeo se alcanza aproximadamente a 110 latidos/min. Un incremento de la frecuencia por encima de este valor todavía produce un aumento del volumen minuto, pero el volumen de bombeo se reduce. En frecuencias cardíacas de 170-180/min ya no se puede compensar la reducción del volumen de bombeo y el volumen minuto desciende.

La dependencia entre el trabajo realizado y el aporte de oxígeno y el volumen minuto cardíaco, que aumenta junto con la frecuencia, hace que la frecuencia del pulso sea una buena medida para determinar la carga por esfuerzo.

Como existe la posibilidad de incurrir en un déficit de oxígeno, la frecuencia del pulso aumenta gradualmente al comenzar el trabajo y solamente pasados 2-3 minutos alcanza un valor constante que se corresponde con el consumo de oxígeno. Después del trabajo la frecuencia cardíaca no baja inmediatamente hasta su valor en reposo, ya que los catabolitos, como p.ej. el ácido láctico que se ha producido al comienzo y en parte también a lo largo del trabajo, deben ser quemados con oxígeno. El número de latidos que después de un trabajo se sitúan por encima de la frecuencia de reposo, se denomina suma de pulso en recuperación. Es una medida para determinar el estado de entrenamiento de una persona.

El incremento de la frecuencia cardíaca está determinado no sólo por los procesos que regulan la circulación, sino que desempeñan también un papel destacado los procesos locales que se desarrollan en los músculos. Allí se encuentran receptores que probablemente son sensibles a los catabolitos y que provocan un aumento de la frecuencia cardíaca cuando éstos se acumulan. En este sentido, también el trabajo de un pequeño grupo muscular, cuya necesidad de oxígeno podría ser cubierta por el corazón sin ningún problema, puede conducir hasta el agotamiento, ya que al contraerse el músculo detiene su irrigación. Una contracción de cierta duración y sin pausa, por tanto, se limita a sí misma.

Los procesos de recuperación son especialmente intensos al inicio de una pausa. Para que la recuperación sea un éxito no es tan determinante la duración de las pausas como su número, pudiendo entonces ser muy cortas. De aquí resulta que el músculo trabaja de una forma mucho más efectiva cuando se alternan las fases cortas de contracción y las pausas breves.

El aumento del volumen minuto cardíaco solamente puede aportar una recuperación del rendimiento cuando la sangre que fluye en mayor cantidad y el mayor aporte de oxígeno llegan realmente hasta el músculo que trabaja. Aquí desempeña un papel importante el reparto de la sangre cuando fluye a través del cuerpo. Cuando se realiza

un trabajo físico debe reducirse de forma importante la irrigación de los intestinos a través del simpático, la sangre que fluye lentamente a través del hígado y del bazo debe volver desde allí rápidamente hasta el corazón. Pero una determinada parte del volumen de sangre es siempre necesaria para eliminar el calor que se produce cuando se genera energía. Las altas temperaturas exteriores y los altos rendimientos exigen que la sangre fluya más por la piel para poder desprenderse del calor hacia el entorno. Esta sangre se pierde para los músculos; además, el cuerpo pierde agua a través del sudor. Esta pérdida solamente se puede compensar durante un cierto tiempo mediante la entrada de líquido intersticial en las vías sanguíneas. Cuando los rendimientos son altos y generan mucho calor, aunque las temperaturas externas sean moderadas se puede producir un sobrecalentamiento que obliga a interrumpir el trabajo.

Los trabajos que duran muchas horas se limitan finalmente por el hecho de que el cuerpo ya no dispone de material de combustión que esté disponible de forma rápida, como el glucógeno y la glucosa.

Una producción deficiente de glucógeno de un día a otro puede convertirse en un factor que limite los rendimientos que se prolongan durante varios días, como las carreras ciclistas o los torneos de fútbol. La sustitución del glucógeno debe realizarse por medio de una alimen-

tación rica en hidratos de carbono. Además de ello, los glucocorticoides ayudan a la gluconeogénesis con aminoácidos.

• • • • Control central

La disminución del límite del rendimiento en las actividades que se prolongan durante mucho tiempo también está determinada por una fatiga central. La capacidad de reacción y concentración se reduce y dominan las sensaciones de cansancio. Los movimientos musculares se realizan de una forma menos coordinada. Por otra parte, la capacidad de rendimiento puede aumentarse con un gran esfuerzo de voluntad. Con fármacos similares a la adrenalina, pueden mobilizarse rendimientos mediante procesos del sistema nervioso central que

eliminan la fatiga y las dificultades de concentración. Sin embargo, aquí hay que tener en cuenta que, a la larga, el cuerpo, aunque se esfuerce mucho, nunca podrá generar energía más allá de sus propias reservas. Después de un rendimiento estimulado centralmente y que supera los límites, siempre debe seguir un descanso intensivo. Además, los medicamentos entrañan el riesgo de habituación y adicción y, por ello, no deberían utilizarse para aumentar el rendimiento.

La capacidad de rendimiento oscila según la hora del día. La máxima capacidad de rendimiento se presenta entre las 6 y las 12 horas de la mañana. Hacia las 15 horas se alcanza un mínimo y a las 20 horas se alcanza un nuevo máximo. La capacidad de rendimiento más baja debe esperarse por la noche entre las 24 y las 4 horas.

Bibliografía

- Ganong, W.F.: *Lehrbuch der Medizinischen Physiologie*, 4. Aufl. Springer, Berlín 1979
- Kandel, E., J. H. Schwartz, T. M. Jessel: *Principles of Neural Science*. 3. Aufl. Elsevier Science Publishers, Nueva York 1991
- Keidel, W. D.: *Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie*, 6. Aufl. Thieme, Stuttgart 1985
- Reichel, H., A. Bleichert: *Medizinische Physiologie*. Schattauer, Stuttgart 1980
- Schmidt, R. F., G. Thews: *Physiologie des Menschen*, 24. Aufl. Springer, Berlín 1990
- Silbernagl, S., A. Despopoulos: *Taschenatlas der Physiologie*, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart 1991
- Stoboy, H.: "Muskelhärte und Muskelschmerz". En Sport: *Leistung und Gesundheit*. Kongreßbd. Deutscher Sportärztekongreß, Köln 1982

SEGUNDA PARTE

TEORÍA DEL ENTRENAMIENTO

K. Zimmermann

En este capítulo se resumirán los aspectos de la teoría del entrenamiento que son relevantes para la fisioterapia. Entre otras, se dará respuesta a las siguientes preguntas:

- ¿Qué es entrenamiento?
- ¿Qué significado tiene la teoría del entrenamiento para la fisioterapia y rehabilitación?
- ¿En qué medida pueden aplicarse los conocimientos de la teoría del entrenamiento al ámbito terapéutico?
- ¿Qué fundamentos teóricos son importantes para entender los procesos de entrenamiento?
- ¿Con qué métodos se pueden alcanzar determinados objetivos de entrenamiento y qué principios fundamentales deben tenerse en cuenta?

En el marco del que disponemos solamente se pueden recoger las relaciones teóricas fundamentales y las directrices prácticas. En general se presupone un conocimiento fundamental previo, el cual se puede obtener en los tomos correspondientes de esta colección.

2.1 ENTRENAMIENTO Y TEORÍA DEL ENTRENAMIENTO

En general, por “entrenamiento” se entienden todas aquellas medidas concretas que conducen al mantenimiento o incremento de la capacidad de rendimiento (Letzelter, 1982). En determinadas circunstancias, el entrenamiento también sirve para reducir

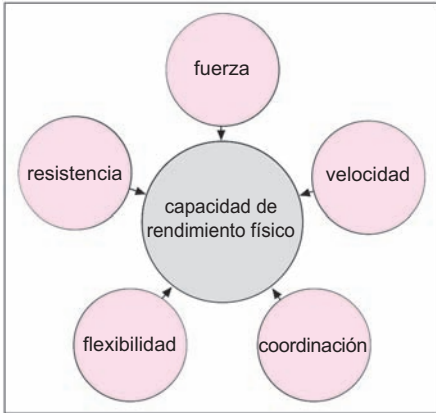
de forma concreta la capacidad de rendimiento físico, p.ej. en las fases de reducción de entrenamiento después de finalizar un deporte de alto rendimiento. De forma más específica, el entrenamiento puede definirse como “la repetición sistemática de contracciones musculares concretas y por encima del umbral con manifestaciones de adaptación tanto morfológica como funcional con el fin de aumentar el rendimiento” (Hollmann y col., 1990).

La teoría del entrenamiento (ciencia del entrenamiento) recoge sistemáticamente las leyes que determinan los procesos de entrenamiento o bien establecen reglas cuyo cumplimiento aumenta la efectividad del entrenamiento.

La capacidad de rendimiento físico (que en el uso general de la lengua se llama “condición”) está determinada por las características motoras básicas que son la resistencia, la fuerza, la velocidad, la coordinación y la movilidad. Sin embargo, la condición es algo más que la suma de todas las características motoras básicas (comparar con fig. 2.1).

Junto a estos componentes, también los factores psíquicos, como la motivación y la fuerza de voluntad, así como las condiciones marco externas, como la hora del día y la temperatura ambiente, desempeñan un papel importante en la capacidad de rendimiento.

Los distintos factores de la condición no pueden separarse claramente unos de otros, ya que se determinan



2.1 Características motoras fundamentales que determinan la capacidad de rendimiento físico.

mutuamente: la movilidad debe ser aprovechada con la fuerza, la cual debe mantenerse durante largo tiempo o generarse a mucha velocidad. La movilidad, la fuerza y la velocidad deben utilizarse de una forma efectiva con ayuda de la coordinación. La calidad de la coordinación, a su vez, depende del grado de desarrollo de las demás características motoras fundamentales (Weineck, 1994; Letzelter, 1982).

Dependiendo del cuadro de molestias, en la terapia se sitúa en primer plano uno u otro factor de la condición; sin embargo, en general, la condición ocupa un lugar destacado. La coordinación es la que hace que el resto de las características motoras fundamentales puedan utilizarse desde el punto de vista funcional. Ello

ocurre sobre todo en la rehabilitación en caso de estados de sobrecarga y lesiones del sistema motor (Einsingbach y col., 1992).

2.2. IMPORTANCIA DE LA TEORÍA DEL ENTRENAMIENTO PARA LA FISIOTERAPIA

La fisioterapia utiliza el movimiento en cualquiera de sus formas “... para el desarrollo, la conservación y recuperación de todas las funciones en el ámbito somático y psíquico o bien [...] para el aprendizaje de funciones sustitutorias en trastornos que no pueden eliminarse” (Häusermann y Ehrenberg, 1985).

Por tanto, su objetivo queda cubierto en gran parte con los contenidos del entrenamiento o de la teoría del entrenamiento arriba definidos. En la práctica fisioterapéutica se encuentran con frecuencia problemas relevantes para el entrenamiento, p.ej. las cuestiones de cómo se puede recuperar la capacidad de rendimiento del sistema cardiocirculatorio después de una fase de inmovilidad o de enfermedad interna, cómo se puede volver a desarrollar los músculos atrofiados, qué diferentes cualidades de la fuerza deben tenerse entonces en cuenta y cómo se pueden incrementar de forma concreta, cómo puede mejorarse la capacidad de coordinación, etc.

La aplicación de los conocimientos acerca de la ciencia del entrenamiento puede contribuir a aumentar considerablemente la efectividad de las medidas fisioterapéuticas. Ello ocurre sobre todo en la interrelación entre la fisioterapia en sentido estricto y el entrenamiento de rehabilitación (“terapia deportiva”, “entrenamiento médico de desarrollo muscular”) en el sentido de una terapia compleja. En comparación con la utilización de la resistencia del terapeuta o del peso del cuerpo del paciente y unos medios de ayuda sencillos, como son la cinta Thera, los pesos libres o también los aparatos de tracción simples, las posibilidades de esfuerzo más amplias y variadas pueden garantizar con mayor efectividad la necesaria intensidad, amplitud y especificidad de estímulos del entrenamiento de rehabilitación. La terapia compleja combina las ventajas de un tratamiento terapéutico único y del entrenamiento individual intensivo. También está prevista en los órganos que asumen su financiación en forma de fisioterapia ambulante y rehabilitación ambulante (para más información véase *La rehabilitación en el deporte*, Paidotribo, 2005)..

El concepto de “rehabilitación” incluye no solamente contenidos fisioterapéuticos en sentido más estricto, sino también todas aquellas medidas que conducen a la máxima recuperación posible de la capacidad de rendimiento del organismo o también a la prevención de sobrecargas y lesiones (prevención secundaria).

2.3 APLICACIÓN DE LA TEORÍA DEL ENTRENAMIENTO A LAS CONDICIONES TERAPÉUTICAS

Por regla general, los conocimientos de la teoría del entrenamiento se basan en las experiencias del deporte de alto rendimiento. Por tanto, en principio son válidos para el organismo sano. Si éste se ve afectado funcionalmente por enfermedades o lesiones, deberá tenerse en cuenta en el momento de la aplicación de las reglas de la teoría del entrenamiento al ámbito fisioterapéutico y rehabilitador, concretamente desde los siguientes puntos de vista (Froböse y col., 1991; Freiwald y col., 1993, 1996; Grimby 1994; Spring y col., 1990):

- La capacidad de esfuerzo y funcionamiento del organismo suele estar limitada: Queda sobreentendido que en la terapia, dependiendo de la enfermedad, lesión, intervención quirúrgica y estado actual del proceso de curación, deben tenerse en cuenta las directrices de esfuerzo específicas.
- Los músculos no entrenados o atrofiados reaccionan de forma distinta frente a los estímulos de entrenamiento que los músculos con plena capacidad de rendimiento.
- Los procesos neurofisiológicos han cambiado en el sentido de mecanismos de protección reflejos. Por tanto, cuando existe una inflamación intraarticular o estados

de dolor del sistema locomotor, se produce una inhibición de la fuerza muscular o una hipertonia reactiva. Ello altera la generación de la fuerza, la elasticidad, la capacidad de coordinación, el metabolismo y la capacidad de adaptación a los estímulos de esfuerzo de los músculos afectados (ver fig. 2.2).

- En general, en caso de derrame intraarticular y estados de dolor e inflamación intraarticulares las motoneuronas de los extensores están inhibidas (reducción del desarrollo de la fuerza). Cuando existe inflamación y dolor, se produce, además, una estimulación de las motoneuronas flexoras. Cuando existen dolores musculares debe contarse con un aumento del tono en descanso y una reducción de la fuerza de contracción.
- A causa de la inhibición del desarrollo de la fuerza, el potencial de fuerza existente no puede aprovecharse al máximo. En la determinación de la fuerza máxima actual puede servir como base del control del esfuerzo en el entrenamiento de la fuerza (comparar con 2.7.2) para deducir unas intensidades de esfuerzo demasiado bajas y, por tanto, una menor efectividad del entrenamiento. Por esta razón debe suponerse que en la rehabilitación la carga es más bien demasiado baja que excesiva. Por tanto, parece razo-

nable entrenar con las máximas intensidades posibles teniendo muy en cuenta la capacidad de carga real. Sin embargo, todavía no se sabe a ciencia cierta cómo se desarrollan los procesos de adaptación ante las condiciones de rehabilitación.

Por principio, el entrenamiento en la terapia debe adaptarse a las condiciones especiales que allí rigen. Ello significa que generalmente debe comenzarse con esfuerzos relativamente bajos para acercarse cada vez más a

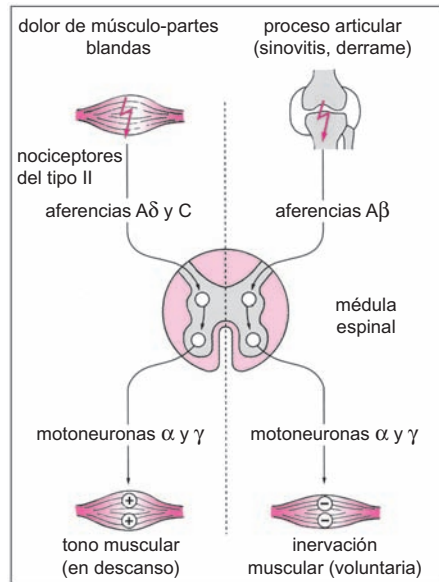


Fig. 2.2. Representación esquemática de las diferentes formas de reacción de la inervación muscular sobre los estímulos de dolor a nivel de las partes blandas-músculo (izquierda) y sobre los estímulos artrógenos (derecha) (de Spring y col.)

los esfuerzos recomendados en la teoría del entrenamiento.

Cuando se aplica una terapia es mejor centrarse en la eliminación de los mecanismos de protección reflejos o bien no ponerlos repetidamente en funcionamiento o intensificarlos mediante sobrecarga en la terapia y la vida cotidiana. Como complemento se puede seguir un entrenamiento adecuado a la capacidad de carga real para de este modo aumentar lo más rápidamente posible la capacidad de rendimiento.

Para conseguir la efectividad del entrenamiento es fundamental cumplir los principios de entrenamiento que a continuación se describen.

2.4 PRINCIPIOS DEL ENTRENAMIENTO

Los principios describen las leyes fundamentales de la adaptación biológica. Su cumplimiento permite una adaptación óptima del organismo a los estímulos de esfuerzo.

En la ciencia del entrenamiento se distinguen un número de principios de entrenamiento adecuados para el deporte de alto rendimiento, que pueden ser sistematizados siguiendo unos puntos de vista pedagógicos, de organización del entrenamiento y en cuanto a contenido y método (Martin, 1991). Aquí solamente se comentarán los principios de mayor importancia para la terapia (comparar también Weineck, 1994; Ehlenz y col., 1995).

2.4.1 Principio del estímulo efectivo para el entrenamiento

Un estímulo de esfuerzo debe ser lo bastante intenso, es decir, debe alcanzar un determinado umbral de la capacidad de rendimiento para poder desencadenar procesos de adaptación. La situación de este umbral depende del *estado de entrenamiento*. En el entrenamiento de la fuerza, p.ej., de una persona no entrenada es aproximadamente el 30% de la fuerza máxima. En la persona muy entrenada debería generarse alrededor del 70% de la fuerza máxima para conseguir un aumento de la fuerza.

En general es válida la siguiente regla: Cuando un estímulo de entrenamiento es demasiado débil no produce ningún efecto. Si se sitúa ligeramente por encima del umbral mantiene la capacidad de rendimiento. Si supera ampliamente el umbral aumenta la capacidad de rendimiento. Si es excesivo produce lesiones (*regla de los niveles de estímulo*).

Además de ello, un estímulo de entrenamiento debe tener un efecto *específico*. Si se quieren conseguir unos efectos del entrenamiento muy definidos, los estímulos de esfuerzo deben adaptarse exactamente al objetivo del entrenamiento deseado. Por ejemplo, el desarrollo de la masa muscular requiere otros esfuerzos que el incremento de la duración de la fuerza o la fuerza explosiva.

La efectividad de los estímulos de esfuerzo se determina de acuerdo con

los siguientes *parámetros de esfuerzo*:

- Intensidad del estímulo (= potencia de cada estímulo, dependiendo del grado del obstáculo que debe superarse).
- Duración del estímulo (= duración de la efectividad de un estímulo, determinada p.ej. por la velocidad del movimiento).
- Densidad del estímulo (= relación entre tiempos de estímulo y recuperación).
- Amplitud del estímulo (= número de repeticiones y series dentro de una unidad de entrenamiento).
- Frecuencia del entrenamiento (= número de las unidades de entrenamiento por semana).

La importancia de los distintos parámetros volverá a comentarse en el tratamiento del entrenamiento de las características motrices fundamentales.

El principio del estímulo con efecto sobre el entrenamiento constituye el principio básico del entrenamiento.

2.4.2 Principio del esfuerzo progresivo

A lo largo del entrenamiento la intensidad del esfuerzo debe adaptarse permanentemente al aumento del nivel de rendimiento para que el grado de intensidad relativa y con ello la efectividad del entrenamiento se mantengan constantes. Ello presupone una determinación regular de la capacidad de rendimiento real.

2.4.3 Principio de la relación óptima entre esfuerzo y recuperación

Después de un esfuerzo debe producirse una fase de recuperación en la que el organismo pueda regenerarse de forma suficiente. Ello tiene como finalidad la adaptación a un aumento de los esfuerzos con un incremento de la capacidad de rendimiento (mantenimiento de la homeostasia). Por esta razón, cuando los esfuerzos son lo suficientemente altos no solamente se produce una recuperación del nivel de entrenamiento original (= *compensación*), sino también un aumento de la capacidad de rendimiento (= *compensación excesiva*). Este proceso se denomina *sobrecompensación*.

El aumento de la capacidad de rendimiento se pierde de nuevo si dentro de un determinado lapso de tiempo no se produce un nuevo esfuerzo. Se observa un aumento óptimo del rendimiento cuando se produce en el punto máximo de las fases de sobrecompensación consecutivas (ver fig. 2.3).

No debe producirse un nuevo esfuerzo demasiado temprano para que no se acumule la fatiga y ello cause la correspondiente disminución del rendimiento, además de que es posible que la fase de sobrecompensación no se produzca o no lo haga en grado suficiente. La pausa entre esfuerzos tampoco debe ser excesivamente larga para que sea posible la suma de las fases de sobrecompensación. Una recuperación adecuada es tan impor-

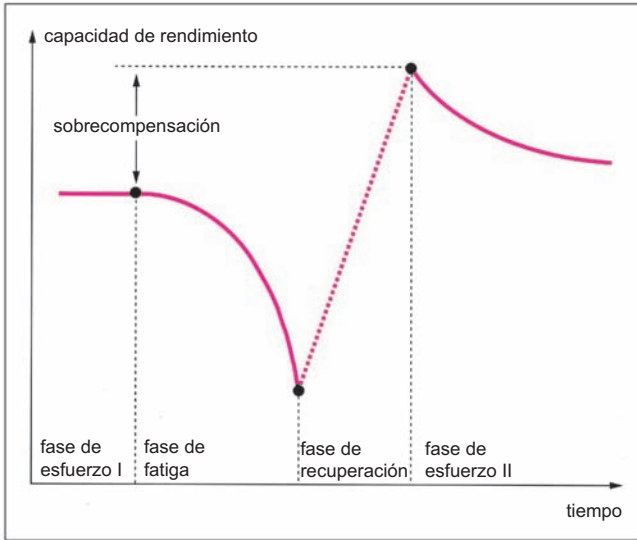


Fig. 2.3 Aumento de la capacidad de rendimiento gracias a fases seguidas de sobrecompensación.

tante para el éxito del entrenamiento como un esfuerzo controlado. El concepto de la sobrecompensación se utiliza para todas las formas de la adaptación al entrenamiento. Aquí hay que recalcar que la sobrecompensación solamente ha sido probada científicamente con respecto a los cambios del metabolismo energético (sobre todo en el fosfato de creatina y los depósitos de glucógeno). Para los restantes procesos de adaptación tiene el carácter de modelo (Weineck, 1994, Martin y col., 1991).

Dependiendo del tipo de esfuerzo o bien de la forma en que se dispone de la energía, deben tenerse en cuenta determinados tiempos de recuperación (compárese con apartado 2.5.1). El estado de entrenamiento también influye sobre la capacidad de recupe-

ración y el grado de las adaptaciones al entrenamiento: cuando menor sea el nivel de rendimiento, más rápidamente aumentará la capacidad de rendimiento y más prolongado será el tiempo de recuperación. Un buen estado de entrenamiento se caracteriza por unos tiempos de recuperación cortos. El aumento del rendimiento sólo se puede conseguir con un tiempo relativamente largo dedicado al entrenamiento.

2.4.4 Principio del esfuerzo continuado

Un entrenamiento debe realizarse a lo largo de un período de tiempo adecuado para permitir que se produzcan unos procesos de adaptación

completos y estables desde el punto de vista funcional y estructural. Cuanto más se prolongue el tiempo del aumento del rendimiento más lentamente se perderán las adaptaciones en las fases de poco esfuerzo propias del entrenamiento.

2.4.5 Principio de la individualidad y de la adecuación a cada edad

Un entrenamiento debe adecuarse a las posibilidades de esfuerzo y rendimiento individuales, aquí también hay que tener en cuenta la edad. La aceptación individual y la motivación desempeñan asimismo un papel destacado.

2.4.6 Principio del orden de esfuerzo correcto

Si se realizan varios objetivos del entrenamiento dentro de una unidad de entrenamiento, se situarán al principio aquellos esfuerzos que tengan mayor importancia para un estado libre de fatiga con respecto a la efectividad del entrenamiento. Por tanto, en la estructuración de una unidad de entrenamiento debe seguirse este orden: (calentamiento, estiramiento), entrenamiento de la coordinación, entrenamiento de la fuerza reactiva y explosiva, entrenamiento máximo o de hipertrofia, entrenamiento de la fuerza de resistencia (enfriamiento, estiramiento).

2.5 FUNDAMENTOS TEÓRICOS ESPECIALES

Los siguientes conocimientos básicos tienen una especial importancia para comprender los procesos del entrenamiento: fisiología de los músculos y del sistema cardiovascular, metabolismo energético, biomecánica, procesos de regulación neuromotriz y capacidad de carga específica para cada edad. Una presentación detallada de estos ámbitos temáticos se encuentra en el apartado sobre “Fisiología” y en el libro *La rehabilitación en el deporte*, Paidotribo, 2005.

En este capítulo se expondrán los aspectos relevantes para el entrenamiento y en el tratamiento del entrenamiento de las diferentes características motrices fundamentales.

2.5.1 Obtención de la energía

Para controlar el entrenamiento de una forma efectiva es necesario comprender los procesos básicos de la obtención de la energía. La duración de los tiempos de esfuerzo y descanso, así como la distancia de las unidades de entrenamiento cuando se entrenan las características motrices fundamentales, están determinadas sobre todo por la forma de obtención de la energía.

La disminución de las reservas de energía contribuye mucho a la aparición de la fatiga que se produce cuando se realiza un trabajo corporal. Otras importantes causas de la fatiga

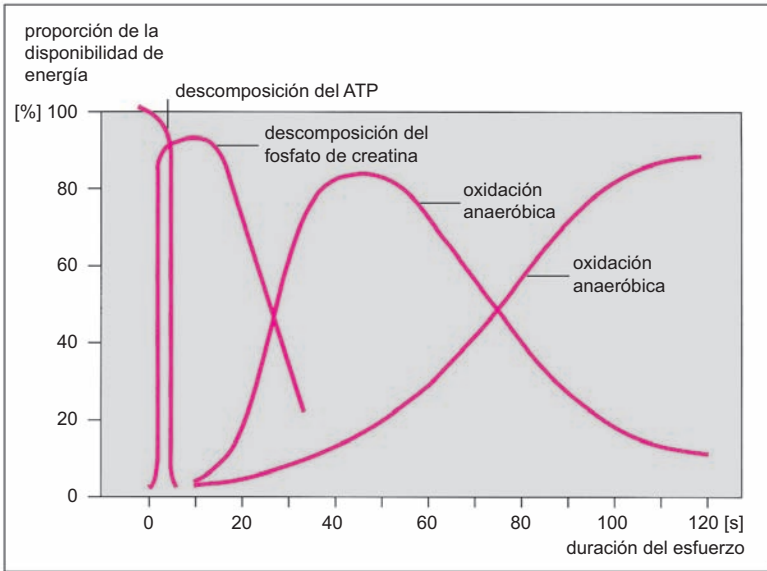


Fig. 2.4 Distintos procesos que proporcionan energía utilizando como ejemplo el esfuerzo físico intenso (de Markworth).

son la fatiga central (disminución de la capacidad de rendimiento de los procesos de control del sistema nervioso central, entre otras cosas, por fatiga de los transmisores), acumulación de los productos intermedios y finales del metabolismo (“acidosis”) y con ello inhibición de los procesos que aportan energía, alteraciones de los niveles de electrolitos (inhibición de la transmisión del estímulo en la membrana celular), fatiga de los transmisores en las placas motoras terminales y reducción de las hormonas cuando el esfuerzo es intenso y constante (esto último puede dar lugar a un déficit de sustancias transmisoras y a una reducción del metabolismo). Con res-

pecto a todo ello, a continuación se expondrán las relaciones fundamentales específicas del entrenamiento en cuanto a la obtención de la energía (compárese con Markworth, 1983; Zintl, 1994; Ehlenz, 1995):

El movimiento sólo es posible cuando la energía química se convierte en energía mecánica. La única conexión rica en energía que el músculo puede aprovechar de forma inmediata para una contracción es el adenosintrifosfato (ATP), cuya descomposición en adenosindifosfato (ADP) y fósforo genera la energía necesaria para ello. Todos los demás procesos que proporcionan energía sirven para resintetizar el ATP. Las reservas de

ATP son suficientes para un trabajo que tenga una duración de 1 a 2 segundos o un máximo de 3 a 4 contracciones.

La descomposición del ATP y el fosfato de creatina se produce sin la participación del oxígeno y sin formación de lactato (obtención de energía aláctica y anaeróbica). Cuando la energía ya no puede estar disponible por medio del fosfato de creatina, la obtención de energía se realiza a través de la disociación aeróbica y anaeróbica de las sustancias nutritivas.

El aprovechamiento aeróbico de la glucosa y los ácidos grasos (ciclo del ácido cítrico, oxidación, cadena respiratoria) es posible durante todo el tiempo que se disponga del suficiente oxígeno. Si ello no está garantizado, la glucosa se descompone de forma anaeróbica, con lo que se produce ácido láctico (lactato). Esto es siempre necesario cuando se da comienzo un trabajo corporal, cuando el sistema cardiopulmonar, a causa de los procesos de transformación (aumento del volumen minuto cardíaco, respiración acelerada y más profundos). Cuando el nivel de lactato no supera un determinado grado, el esfuerzo puede prolongarse durante un tiempo relativamente largo sin pérdida de rendimiento (aprox. 30-40 minutos). La disposición de la energía se encuentra entonces en un "steady state anaeróbico". Este valor límite de la concentración de lactato es unos 4 mmol/l (dependiendo del nivel de entrenamiento) y se denomina *umbral anaeróbico*. El organismo pue-

ve de nuevo a sus valores de reposo (aproximadamente 1 mmol/l) cuando se ponen en funcionamiento los procesos energéticos de oxidación suficientes. La figura 2.4 muestra el juego de conjunto de los distintos procesos que proporcionan energía, mostrando como ejemplo el esfuerzo físico intensivo.

El aprovechamiento anaeróbico de la glucosa es 18 veces más efectivo que el aeróbico, es decir, gracias a ello se puede producir una cantidad correspondientemente mayor de ATP. La ventaja de la obtención anaeróbica de la energía es que se desarrolla con mucha mayor velocidad que la aeróbica y pone a disposición mayores cantidades de energía en un menor lapso de tiempo. Con ello hace posible una resíntesis más rápida del fosfato de creatina también al comienzo de un esfuerzo. Por otra parte, el lactato que se produce frena los procesos meta-bólicos y conduce más rápidamente a la fatiga cuando se alcanza una determinada concentración (duración máxima del trabajo de la glucólisis anaerobia : 40-90 segundos). Cuando el nivel de lactato no supera un determinado grado, el esfuerzo puede prolongarse durante un tiempo relativamente largo sin pérdida de rendimiento (aprox. 30-40 minutos). La disposición de la energía se encuentra entonces en un "steady state anaeróbico". Este valor límite de la concentración de lactato es unos 4 mmol/l (dependiendo del nivel de entrenamiento) y se denomina *umbral anaeróbico*. El organismo pue-

de trabajar durante mucho más tiempo en el *steady state aeróbico* en el *umbral aeróbico* (2 mmol/l de lactato). Aquí el factor que limita el rendimiento es el tamaño de los depósitos de glucógeno (duración máxima del trabajo 60-90 minutos).

Cuando un esfuerzo dura más de unos 30-45 minutos, se utilizan más ácidos grasos para la obtención aeróbica de la energía (oxidación). Éstos permiten un esfuerzo más prolongado, algo que no sería posible sólo con los depósitos de glucógeno. Únicamente la combustión de las grasas permite hacer un esfuerzo durante horas, p.ej. en la carrera de maratón. La combustión de las grasas alcanza toda su intensidad al cabo de unos 45-60 minutos (aumento desde el 20% inicial hasta el 90% de la disponibilidad de energía).

Por encima del umbral anaeróbico debe obtenerse cada vez más energía de forma anaeróbica. Los procesos energéticos aeróbicos y anaeróbicos se desarrollan entonces de forma paralela. Cuanto mayor sea la intensidad del esfuerzo, mayor será la proporción anaeróbica.

La forma en que influyen la duración y la intensidad del esfuerzo sobre los diferentes procesos que proporcionan energía queda reflejada en los siguientes ejemplos y en la fig. 2.5 (Markworth, 1983).

Cuando se realiza un esfuerzo como pasear, la necesidad de energía, después de aumento inicial del nivel de lactato, puede cubrirse por completo de forma aeróbica.

Cuando se realiza una *carrera continuada* por debajo del umbral anaeróbico, una parte de la energía debe obtenerse de forma anaeróbica. Sin embargo, todavía no se produce ninguna acumulación de lactato, ya que el que se forma puede ser compensado (*steady state anaeróbico*).

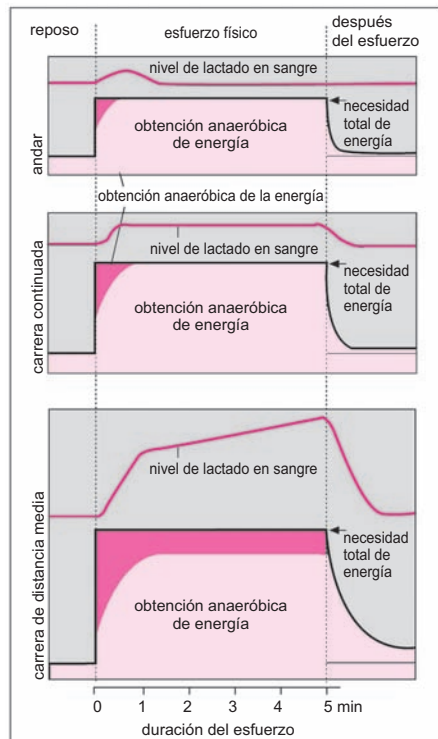


Fig. 2.5 Efecto de la duración e intensidad del esfuerzo sobre los distintos procesos que aportan energía.

Cuando se realiza una *carrera de distancia media* (p.ej. 1500 m) la proporción de la obtención anaeróbica de energía es claramente superior. El lactato que se forma ya no puede compensarse en grado suficiente. Ello da lugar a una acumulación y a la consiguiente acidificación, que obstaculiza cada vez más los procesos metabólicos y conduce hacia la fatiga.

Los esfuerzos cuyas necesidades de energía son cubiertas principalmente por el fosfato de creatina, por su breve tiempo de duración, son, p.ej., el tenis, las carreras inferiores a los 50 m y el entrenamiento de la fuerza con intensidad alta y pocas repeticiones. Aquí es posible volver a sintetizar en grado suficiente los fosfatos ricos en energía en las pausas entre esfuerzos, por lo cual es posible disponer de nuevo de la suficiente energía en la siguiente fase del esfuerzo.

Cuando el nivel de entrenamiento es bueno, al realizar esfuerzos intensivos, al cabo de un minuto se ha resintetizado aproximadamente el 90% y pasados tres minutos, el 100% del fosfato de creatina consumido. En la persona no entrenada este tiempo se prolonga hasta de dos a cinco minutos.

El tiempo de recuperación después de un esfuerzo aeróbico intensivo cuando se ha producido un vaciamiento de los depósitos de glucógeno depende del estado de entrenamiento y del consumo de glucógeno, y suele durar entre 12 y 24 horas; para una recuperación completa después de un esfuerzo máximo se puede tardar hasta 48 horas (Ehrlen, 1995).

El tiempo de recuperación después de un esfuerzo anaeróbico está determinado por la duración de la degradación del lactato. Después de unos esfuerzos anaeróbicos importantes puede durar entre 1 y 33 horas, dependiendo de la concentración del lactato y el estado de entrenamiento.

2.5.2 Tipos de fibras musculares

Se distingue entre:

- Fibras de tipo I = fibras rojas = fibras tónicas = fibras *slow-twitch* (ST).
Activación en los movimientos lentos con poco desarrollo de fuerza, alta resistencia a la fatiga, poca velocidad de contracción.
- Fibras de tipo II = fibras blancas = fibras fásicas = fibras *fast-twitch* (FT).
 - IIa: Todavía alta proporción de obtención oxidativa de energía (= fibras FTG), movimientos lentos y rápidos con desarrollo de medio a alto de la fuerza, se fatigan con relativa rapidez, contracción rápida.
 - IIb: Alta proporción de obtención de energía anaeróbica, glucolítica (= fibras FTG), activación en movimientos de gran velocidad y gran desarrollo de la fuerza, fatiga rápida y alta velocidad de contracción.
 - IIc: Tipo intermedio, situado entre los tipos IIa y IIb (muy escasas, solamente 1 a 2%).

En la tabla 2.1 se ofrece una visión general de las principales diferencias entre las fibras de los tipos I y II.

De aquí se puede deducir el siguiente patrón de activación de las diferentes fibras musculares: cuando el esfuerzo muscular es bajo y la velocidad de movimientos es escasa, se activan principalmente las fibras ST; cuando el desarrollo de la fuerza es alto y/o los movimientos son rápidos, se utilizan también las fibras FTO; cuando los esfuerzos son importantes y sobre todo cuando se realizan movimientos explosivos, trabajan las fibras FTG. Son especialmente importantes para los rendimientos de fuerza explosiva en el deporte. Una activación selectiva de las fibras FT se produce en la realización de movimientos explosivos superando resistencias de ligeras a medias (North, 1994; Zintl, 1994; Ehlenz, 1995, vease fig. 2.6).

• • • • Comportamiento de la atrofia

También aquí se observan diferencias entre las fibras. Cuando se produce una inmovilización, domina la atrofia de las fibras de tipo I. Las fibras de tipo II se atrofian sobre todo cuando, a causa de una falta de movimiento, faltan los estímulos de esfuerzo de intensidad alta (Grimby, 1994).

• • • • Aspectos específicos del entrenamiento

En el entrenamiento de rehabilitación deben tenerse en cuenta, a ser posible, todos los tipos de fibras de forma adecuada. Ello es especialmente importante en el caso de las fibras

Tabla 2.1 Características de los tipos de fibras musculares (de Spring y col.).

	Fibra tipo I	Fibra tipo II
Disponibilidad de energía	en general anaeróbica, de glucógeno y grasas, sin producción de lactato	en general anaeróbica, de glucógeno, gran producción de lactato
Irrigación	como media 4,8 capilares por fibra	como media 2,9 capilares por fibra
Fatiga	pronto	tarde
Velocidad de contracción	lenta, contracción isométrica máxima al cabo de 80-100 ms	rápida, contracción isométrica máxima al cabo de 40 ms
Miosina-ATPasa	poca	mucha

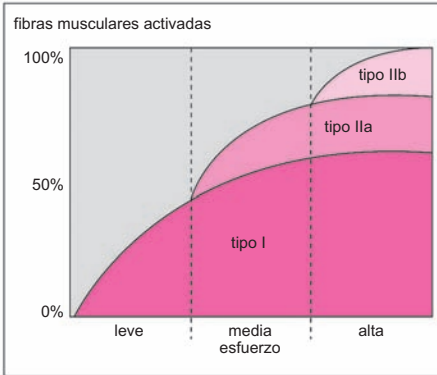


Fig. 2.6 Reclutamiento de fibras musculares dependiente de la intensidad del esfuerzo (de Spring y col.).

musculares rápidas que desempeñan un papel destacado en los esfuerzos deportivos. Las resistencias y velocidades de movimiento altas necesarias con frecuencia solamente se pueden tolerar al final de la rehabilitación, cuando el sistema locomotor puede ser sometido a carga por completo.

La relación entre fibras musculares lentas y rápidas es diferente en cada músculo y también está determinada genéticamente de forma distinta. La transformación de las fibras musculares mediante el entrenamiento sólo es posible de forma limitada de acuerdo con el nivel actual de los conocimientos. Se supone que un entrenamiento de la resistencia prolongado hace que las fibras rápidas de tipo IIb se puedan convertir en fibras de tipo IIa y tipo I (Ehlenz). La transformación de las fibras lentas en rápidas mediante el entrenamiento no parece ser posible (North 1994). Sin embargo, mediante un entrenamien-

to concreto puede mejorarse selectivamente la capacidad de rendimiento de las fibras rápidas. Cuando desaparecen los correspondientes estímulos de entrenamiento, estos cambios desaparecen asimismo con rapidez.

2.5.3 Fundamentos del control del entrenamiento

La condición necesaria para que un entrenamiento sea efectivo es que esté planificado y controlado razonablemente, es decir, que se determinen unos objetivos de entrenamiento y unos estímulos de esfuerzo adecuados. Ello solamente es posible cuando se conoce el nivel de entrenamiento real. Por tanto, su determinación constituye la base del control del entrenamiento. Si, por ejemplo, se debe llevar a cabo un entrenamiento hipertrófico con un 70% de la fuerza máxima, primero hay que determinar el nivel actual de fuerza máxima de los músculos correspondientes.

A lo largo del proceso de entrenamiento es necesario que se determine frecuentemente la capacidad de rendimiento para poder llevar a cabo el correspondiente aumento de los estímulos de entrenamiento cuando se obtiene un incremento de la capacidad de rendimiento. Por el contrario, cuando la efectividad del entrenamiento es insuficiente, hay que modificar las medidas del entrenamiento. Por tanto, el control del esfuerzo en el entrenamiento está formado por tres pasos fundamentales:

1. Análisis del estado actual de rendimiento.
2. Definición de los objetivos del entrenamiento y los estímulos de entrenamiento adecuados.
3. Comprobación del éxito del entrenamiento y correspondiente adaptación de las medidas del entrenamiento (fig. 2.7).

Para medir el nivel de rendimiento de las diferentes características motrices fundamentales es necesario utilizar determinados métodos de determinación (véase capítulo correspondiente).

2.6 RESISTENCIA

2.6.1 Definición y diferenciación del concepto de resistencia

La resistencia se refiere a la capacidad del organismo para soportar la fatiga, es decir, su capacidad para mantener un rendimiento determinado durante tanto tiempo como sea posible (Hollmann, 1990).

La resistencia puede diferenciarse de varias formas: de acuerdo con el

punto de vista de la forma de obtención de la energía (resistencia aeróbica y anaeróbica), grado y duración del esfuerzo (duración corta, media o prolongada), de los músculos sometidos a esfuerzo (resistencia local y general), de la forma de trabajo muscular (resistencia dinámica y estática), de la especificidad deportiva (resistencia general y especial), así como la participación de otros factores condicionantes (fuerza de resistencia o fuerza explosiva; Weineck, 1994; Villiger y cols., 1991).

Aquí solamente se expondrán con mayor detalle aquellos aspectos de la resistencia que tienen importancia en el ámbito de la rehabilitación o fisioterapia.

•••• Resistencia aeróbica y anaeróbica

Los rendimientos de resistencia se diferencian sobre la base de la forma de obtención de la energía subyacente. La capacidad de rendimiento aeróbico se denomina resistencia aeróbica. En los esfuerzos continuados aeróbicos, el oxígeno disponible es suficiente para cubrir por completo las necesidades energéticas me-

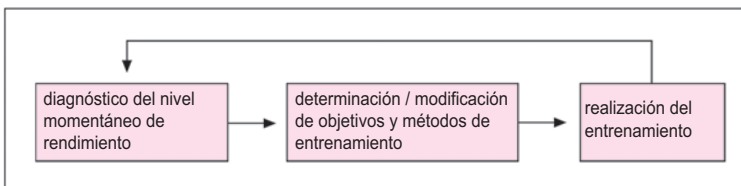


Fig. 2.7 Control del entrenamiento.

diante la obtención oxidativa de energía. Una obtención de energía puramente aeróbica es posible hasta que se alcanza el umbral aeróbico. Si el esfuerzo sigue aumentando se incrementa la concentración de lactato a causa del mayor metabolismo anaeróbico. En la *región de paso del ámbito aeróbico al anaeróbico* esta concentración es relativamente baja. En el *umbral anaeróbico* (grado pendiente del estado de entrenamiento) el lactato que se produce todavía puede ser compensado. A partir de ahí se produce una acumulación de lactato y una disminución del rendimiento (véase 2.5.1).

La resistencia aeróbica garantiza un suministro de energía económico y duradero, por lo que constituye la base de la capacidad de rendimiento físico. Sin ella, el trabajo físico prolongado conduciría rápidamente a la fatiga.

Cuando está bien desarrollada, permite una rápida recuperación después de los esfuerzos, con lo cual permite un entrenamiento intensivo. A causa de la fatiga, que se produce más tarde, la capacidad de reacción y de coordinación se mantiene durante más tiempo. Ello a su vez reduce el peligro de lesiones (Weineck, 1994).

La capacidad de rendimiento aeróbico está determinada, por una parte, por el consumo máximo de oxígeno. Éste depende de la capacidad de rendimiento de los sistemas respiratorio (volumen minuto respiratorio, capacidad de difusión) y cardio-

vascular (volumen minuto cardíaco, cantidad de sangre, contenido en hemoglobina). En el organismo sano, el sistema cardiovascular es el factor que limita el rendimiento.

La capacidad de rendimiento aeróbica depende también de la medida en que los músculos pueden aprovechar el oxígeno que pone a su disposición el sistema cardiovascular. Esta capacidad está determinada por el grado de capilarización, el tamaño y número de las mitocondrias, la capacidad enzimática aeróbica, el tamaño de los depósitos de glucógeno, el contenido en mioglobina de los músculos y la proporción de los distintos tipos de fibras. Además de ello, también la economía en el desarrollo de los movimientos (coordinación) determina la rapidez con la que aparece la fatiga (Weineck, 1994; Hollmann y cols., 1990).

La resistencia anaeróbica es la capacidad de obtención anaeróbica de energía. Por tanto, corresponde a la capacidad de llevar a cabo esfuerzos continuados de alta intensidad durante todo el tiempo posible (ejemplo: "capacidad para estar de pie" en la carrera de 400 m). Los factores que determinan el rendimiento son fundamentalmente: la fuerza máxima, la capacidad de los depósitos de energía y de las enzimas específicas, la tolerancia al lactato (capacidad de amortiguación) y la calidad de la coordinación. En el ámbito terapéutico, la resistencia anaeróbica tiene importancia con respecto a la fuerza de resistencia (ver apartado. 2.8).

••• Resistencia general y local

Se habla de *resistencia general* cuando se somete a esfuerzo más de una sexta parte de la masa muscular total en el sentido de la resistencia. Solamente cuando se supera este límite, el sistema cardiovascular es sometido a tal esfuerzo que se producen unas adaptaciones al entrenamiento dignas de mención.

Se entiende por *resistencia local* la capacidad de resistencia en caso de esfuerzos en los cuales participa menos de una sexta parte de la masa muscular total. Este tipo de esfuerzo no constituye un estímulo de entrenamiento digno de mención a causa del poco esfuerzo general que se realiza. Esta distinción entre resistencia aeróbica local y general es razonable desde el punto de vista de la metodología del entrenamiento (con referencia a los esfuerzos dinámicos) (Hollmann y cols., 1990; Villiger y cols., 1991).

2.6.2 Resistencia aeróbica general

La resistencia aeróbica general determina todos los rendimientos de los distintos tipos de esfuerzo en los cuales se utiliza más de una sexta parte de la masa muscular total durante un período de tiempo prolongado.

A continuación, cuando se hable de resistencia aeróbica general siempre se hará referencia a su versión dinámica. La resistencia aeróbica general estática, en la cual se so-

meten a esfuerzo isométricos grupos musculares de cierto tamaño con menos del 15% de la fuerza máxima, al contrario de la forma dinámica, no tiene una relevancia especial para la capacidad de rendimiento físico (Hollmann y col., 1990).

La resistencia aeróbica general puede mejorarse con ayuda de los *métodos interválicos y de duración*.

••• Entrenamiento con método de duración

En el método de la duración se somete a esfuerzo la resistencia aeróbica en forma dinámica sin interrupción durante un determinado período de tiempo con un esfuerzo relativamente bajo y constante. En la persona no entrenada y para conseguir unos efectos de entrenamiento suficiente debe darse una intensidad de esfuerzo mínima de al menos el 50% de la capacidad máxima de absorción de oxígeno (= umbral aeróbico). Esto corresponde a una frecuencia de pulso de aprox. 130/minuto (Hollmann y col., 1990).

La duración del esfuerzo depende de la frecuencia del entrenamiento. Ejemplos de unos *esfuerzos de entrenamiento mínimos* son:

- entrenamiento cinco veces a la semana con un tiempo de esfuerzo de 12 minutos,
- entrenamiento dos veces a la semana con un tiempo de esfuerzo de 30 minutos.

Un entrenamiento que se realice menos de una vez por semana ya no

es efectivo. Un único entrenamiento semanal sólo sirve generalmente para conservar la capacidad de rendimiento.

Cuando el nivel de rendimiento aeróbico es más alto, y para conseguir unos efectos óptimos sobre la salud, son necesarios mayores esfuerzos (Zintl, 1994):

- Intensidad del esfuerzo aprox. el 70% del rendimiento cardiovascular máximo = frecuencia de pulso aprox. 150/minuto (= umbral anaeróbico); duración y frecuencia: al menos 6 x 30 ó 3 x 60 minutos semanales.

Pero también un entrenamiento 2-3 veces por semana en este ámbito de intensidad especialmente efectivo para la salud produce unos efectos de entrenamiento objetivables.

En la persona no entrenada incluso los esfuerzos con una frecuencia de pulso de 100-110/minuto pueden provocar unas manifestaciones de adaptación sistemáticas si se realizan de forma diaria y durante al menos una hora (p.ej. andar a buen paso o excursionismo) (Zintl, 1994; Villiger, 1991; Hollmann y col., 1990).

Un entrenamiento que siga el método de duración en el ámbito del umbral aeróbico se denomina también *método de duración extensivo*; el que se sitúa en el ámbito del umbral anaeróbico se denomina *método de duración intensivo*. Para el principiante se recomienda al principio el método de duración extensivo.

Cuando se ha alcanzado un nivel de rendimiento alto, debe realizarse

un mayor esfuerzo para poder conseguir una mejora de la capacidad aeróbica. Un deportista de resistencia muy entrenado alcanza el umbral aeróbico solamente cuando está en el 60-65% de su capacidad máxima de consumo de oxígeno, con una frecuencia cardíaca de 150-160 lat/min; el umbral anaeróbico se sitúa en el 85-95% con una frecuencia cardíaca de 180-190 lat/min. De acuerdo con ello, se incrementa la intensidad del entrenamiento en el deporte de alto rendimiento (Weineck, 1994; Zintl, 1994).

Un entrenamiento que fomente la combustión de las grasas debería realizarse en el umbral aeróbico, cuando el nivel de rendimiento aeróbico es bajo debe situarse en una intensidad de aproximadamente el 50% de la capacidad circulatoria máxima (pulso 120 hasta 139). Al cabo de unos 45 minutos la combustión de las grasas aumenta claramente (Weineck, 1994; Zintl, 1994).

•••• Entrenamiento interválico

El entrenamiento interválico se caracteriza por una *alternancia sistemática entre esfuerzo y recuperación*. En las pausas entre esfuerzos solamente se produce una *recuperación incompleta*. Esta recuperación incompleta también se denomina "*pausa útil*", concepto que indica el fenómeno por el cual al comienzo de una fase de recuperación los procesos de recuperación se desarrollan con mayor efectividad que al final. Por tanto, en

la primera cuarta parte hasta el primer tercio del espacio de tiempo que es necesario para una recuperación completa se produce aproximadamente la mitad de la recuperación total. En el tiempo de recuperación restante disminuye gradualmente la eficacia de los procesos de recuperación. El siguiente esfuerzo se inicia cuando la frecuencia cardíaca ha bajado hasta los 120 latidos/minuto. Cuanto mejor sea el estado de entrenamiento, con mayor velocidad bajará el pulso de esfuerzo hasta este valor.

La pausa útil tiene, entre otras, la ventaja de que los procesos energéticos aeróbicos permanecen activos y que se reduce el déficit de oxígeno que aparece siempre al comenzar un esfuerzo. La eficacia de los procesos de recuperación puede mejorarse conservando una ligera actividad física en el sentido de las bombas musculares (andar, trotar) durante la pausa (= pausa activa).

En el entrenamiento deportivo se distingue entre *método interválico intensivo* y *extensivo*. Solamente este último es adecuado para el entrenamiento específico de la resistencia aeróbica (= método interválico de larga duración = carrera continua interválica). Aunque al contrario de lo que ocurre con el método interválico intensivo, se entrena con una intensidad relativamente baja y una gran amplitud, con lo cual predomina la obtención aeróbica de energía, también aquí se produce una acumulación lenta de lactato (Hollmann, 1990; Weineck, 1994).

En el ámbito preventivo y de rehabilitación esta forma convencional

del entrenamiento interválico extensivo no es adecuada. Ello ocurre sobre todo cuando se sitúa en primer plano el aspecto de la habituación al esfuerzo o el entrenamiento de la resistencia. Además, el método de duración permite alcanzar en general un entrenamiento más eficaz de la resistencia aeróbica. Únicamente cuando se ha conseguido una capacidad de rendimiento suficiente es razonable seguir un entrenamiento interválico extensivo de intensidad normal o también intensivo según las necesidades, con el fin de desarrollar las capacidades aeróbicas y anaeróbicas o principalmente anaeróbicas.

Por el contrario, un *entrenamiento interválico adecuado* constituye una opción óptima de conseguir la habituación al esfuerzo.

Las personas mal entrenadas al principio con frecuencia no pueden soportar el tiempo de esfuerzo necesario en el método de duración y tienen tendencia a sobrecargarse. Por tanto, en este tipo de entrenamiento interválico la intensidad del esfuerzo se rige primero de acuerdo con las condiciones previas individuales de la persona que se entrena. Un ejemplo de entrenamiento de carrera puede explicarlo mejor (van Aaken, 1984):

Trotar durante una unidad de entrenamiento unos 30 segundos, esfuerzo dentro del ámbito del umbral aeróbico (= pulso unos 130 latidos/minuto), después andar 50 m, un total de 10 series.

Al cabo de una o dos semanas lo mismo trotando 100 m y andando

100 m (...) etc., hasta que al cabo de unas seis semanas sea posible trotar 6 x 200 m con pausas 100 m andando.

Con este método, incluso las personas sin ningún tipo de entrenamiento de carrera con poca capacidad aeróbica por regla general al cabo de medio año están en disposición de recorrer sin interrupción 5 km en 30 minutos y al cabo de un año 10 km en 60 minutos con un pulso de 140 a 160 latidos/minuto.

Este ejemplo constituye una forma adecuada para que el principiante en la carrera se acostumbre al esfuerzo. Naturalmente, cuando existen las condiciones adecuadas se puede aumentar el esfuerzo más rápida o lentamente o comenzarse a un nivel más alto o bajo. Por tanto, al comienzo de una unidad de entrenamiento se puede trotar durante 30 segundos y hacer una pausa de 1 a 2 minutos andando, para al final de la misma unidad de entrenamiento realizar intervalos de 3 minutos de esfuerzo y 3 minutos de pausa activa. El tiempo total de entrenamiento puede situarse entre los 30 y 60 minutos. Ello permite aumentar lentamente el esfuerzo, lo cual evita un déficit de oxígeno excesivo y, en consecuencia, la interrupción demasiado temprana del entrenamiento. Poco a poco se puede prolongar las fases de carrera, acortar las pausas andando, aumentar la velocidad de carrera y la amplitud general, hasta que se tolere un esfuerzo contante efectivo (Kleinmann, 1987; Zintl, 1994).

Estas formas de entrenamiento interválico pueden proporcionar, al menos en la fase inicial unos estímulos de entrenamiento mínimos para el sistema cardiovascular. Su verdadero objetivo es permitir que se lleve a cabo un entrenamiento de la resistencia eficaz.

Los principios de la habituación al esfuerzo, explicados mediante el ejemplo del entrenamiento de la carrera, pueden aplicarse en su forma adecuada de manera correspondiente a todos los deportes o formas de esfuerzo que requieren una resistencia aerobia.

Otros métodos para mejorar la resistencia aeróbica son, p.ej., los cambios de velocidad, el método repetitivo y el método de competición. Aquí no se comentarán con más detalle, ya que solamente tienen relevancia para el deporte de alto rendimiento.

•••• Control de esfuerzo en el entrenamiento de la resistencia aeróbica

Control del esfuerzo con ayuda de la frecuencia de pulso

Los comentarios que se acaban de hacer sobre la intensidad del entrenamiento (frecuencia de pulso o bien porcentajes del consumo máximo de oxígeno) deben entenderse como datos globales que explican las relaciones de base, pero que no permiten un control óptimo del esfuerzo. No tienen en cuenta, entre otras cosas, la edad o el nivel individual de entrena-

miento, lo cual sería necesario para determinar la intensidad de entrenamiento eficaz. Por tanto, una frecuencia cardíaca de 130 lat/min en una persona de 20 años no entrenada significa un esfuerzo de aproximadamente el 50% de su capacidad de rendimiento aeróbica; para una persona no entrenada de 50 años, el 70% más o menos. De acuerdo con ello, también en el estado de entrenamiento se observan diferencias (Martin, 1991).

Para asegurar que el entrenamiento sea eficaz, deben tenerse en cuenta estas diferencias individuales a la hora de determinar el esfuerzo. Las fórmulas sencillas como "Trimming 130" no tienen en consideración estos factores. La frecuencia de pulso de 130/minuto constituye solamente un valor de aproximación muy burdo para establecer el estímulo eficaz para el entrenamiento.

Una posibilidad que permite establecer con mayor exactitud la frecuencia de pulso óptima para el entrenamiento la ofrece la regla de *pulso de entrenamiento* = $170 - \text{edad}$ para el ámbito de aproximadamente el 70% de la capacidad de rendimiento aeróbica máxima, que permite alcanzar unos efectos de entrenamiento óptimos (válido hasta los 60 años de edad) (Villiger y col. 1991; Zintl 1994). Un intento diferenciado por tener en cuenta adecuadamente la edad y el nivel del pulso en descanso lo constituye la siguiente fórmula:

Pulso de entrenamiento = $\text{pulso en reposo} + [(220 - \text{edad}) - \text{pulso en reposo}] \times 0,66$ (Lagerström, 1992).

De aquí se calcula para una persona de 30 años con un pulso en reposo de 70 latidos/minuto un pulso de entrenamiento óptimo de 149 latidos/minuto, para una persona de 50 años con el mismo pulso en reposo un pulso de entrenamiento de 136 latidos/minuto.

Junto a los ejemplos arriba mencionados hay un gran número de fórmulas de pulso más o menos razonables.

Para la persona entrenada existen unos parámetros para el *control individual del esfuerzo* sencillos pero bastante fiables:

- esforzarse de manera que se pueda seguir hablando ("correr sin jadear").
- la sensación subjetiva de esfuerzo, p.ej., se corresponde con un esfuerzo en el ámbito del umbral aeróbico con una sensación de esfuerzo ligera y agradable.

De esta forma siempre se entrena en un ámbito de esfuerzo eficaz individualmente. Esto permite una adaptación automática del esfuerzo de entrenamiento al aumento de la capacidad de rendimiento y con ello un entrenamiento efectivo (Geiger, 1988; Lagerström, 1992).

Métodos para determinar la capacidad aeróbica

Para determinar la capacidad de rendimiento aeróbico son importantes los siguientes parámetros:

- frecuencia de pulso,
- consumo de oxígeno,
- concentración de lactato,

La posibilidad de medición más exacta la constituye la *medición de la concentración de lactato en la sangre*. Sin embargo, es muy costosa.

También es muy costosa la determinación de la *capacidad máxima de consumo de oxígeno* con ayuda de un espirómetro, midiéndose la diferencia de la concentración de O_2 y CO_2 en el aire inspirado y espirado.

Otra posibilidad la constituye la medición de la distancia máxima que se puede recorrer en un determinado espacio de tiempo (*test de Cooper*) o la *determinación de la frecuencia de pulso* cuando se alcanza un grado de esfuerzo definido (número de vatios en una bicicleta ergométrica, *test de "physical work capacity"*). Este procedimiento se basa en los valores que se conocen sobre las capacidades de rendimiento medias de personas entrenadas o no entrenadas.

Una variante sencilla que puede realizarse sin muchos problemas también en la práctica fisioterapéutica es el *test del escalón de 3 minutos*

(Villiger, 1991). Es cierto que no es muy exacto, pero puede servir para valorar la capacidad aeróbica de rendimiento sin riesgos. Es adecuado únicamente para personas con un nivel de rendimiento bajo.

En este test, el paciente debe subir durante 3 minutos 24 veces por minuto un escalón de 30 cm de altura. Ello se realiza con un orden de pasos determinado de antemano (ritmo de 4, ver fig. 2.8 a-d). Al finalizar el esfuerzo el paciente tiene 5 segundos de tiempo para buscar el pulso. A continuación contará el pulso durante 60 segundos. Cuanto menor sea la frecuencia de pulso medida, mejor será el estado de entrenamiento. En caso de que la altura del escalón no sea 30 cm, la frecuencia de paso de modificará según la fórmula $24 \times 30 / \text{altura del escalón}$. Con ayuda de una tabla la frecuencia de pulso puede indicar el nivel de rendimiento según edad y sexo (tabla 2.2).

Otro método sencillo pero bastante inexacto consiste en la *capacidad*

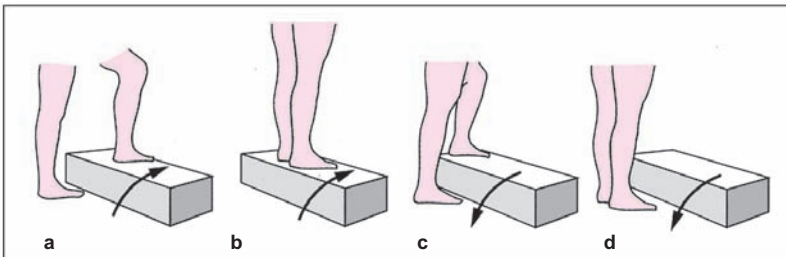


Fig. 2.8 a-d Realización del test del escalón (ritmo de 4, 24 ciclos/min) (de Villiger y col).

de recuperación basándose en la velocidad con la que disminuye la frecuencia de pulso después de un esfuerzo. Si, por ejemplo, después de un esfuerzo continuado la frecuencia de pulso baja hasta los 100/minuto en un espacio de 3 minutos, ello indica un estado de entrenamiento bue-

Tabla 2.2 Transformación de los resultados del test en niveles de rendimiento.

Mujeres						
Nivel de rendimiento	Edad					
	18-25	26-35	36-45	46-55	56-65	>65
Excelente	<92	<92	<92	<92	<92	<92
Bueno	94-112	94-112	94-112	94-116	94-114	94-118
Suficiente	110-124	111-124	114-122	118-122	116-122	120-122
Bajo	126-140	126-140	124-140	124-136	124-136	124-134
Muy bajo	>142	>142	>142	>138	>138	>136
Hombres						
Nivel de rendimiento	Edad					
	18-25	26-35	36-45	46-55	56-65	>65
Excelente	<85	<85	<90	<93	<93	<92
Bueno	88-101	88-101	94-105	96-109	97-105	95-104
Suficiente	102-110	104-114	108-116	113-120	109-116	109-116
Bajo	114-126	116-126	118-128	121-130	118-128	119-128
Muy bajo	>130	>130	>132	>135	>131	>133

no o muy bueno; si lo hace en 5 minutos, se considera satisfactorio (Zintl 1994). Unos valores de comparación más exactos existen para esfuerzos mínimos, cuya realización no entraña problemas en la rehabilitación.

Cuando deben determinarse los avances en el entrenamiento, se puede medir el pulso después de un esfuerzo determinado, p.ej., en una bicicleta ergométrica o un test del escalón, comparándolo con una segunda medición después de un período de entrenamiento. Si puede medirse la disminución de la frecuencia de pulso habrá aumentado la capacidad de rendimiento.

Indicaciones sobre la medición de la frecuencia de pulso

La medición del pulso como base de muchos tests de rendimiento con frecuencia da lugar a errores en su realización. En ese sentido, debe tenerse en cuenta que después del esfuerzo, independientemente del estado de entrenamiento, se produce una disminución más o menos rápida de la frecuencia de pulso. Si se espera demasiado tiempo para medir o no se encuentra el pulso con rapidez, la medición no será correcta. Lo mismo ocurre con la duración de la medición. No debería sobrepasar los 15 segundos. Sin embargo, ello conlleva el peligro de que aparezcan errores de conteo. Para que el pulso de esfuerzo pueda ser un parámetro fiable que permita hacer una valoración del rendimiento, también habrá que “practicar” la medición: detección

rápida y segura del pulso en la muñeca o la carótida, medición inmediata y exacta. La medición del pulso debe realizarse antes de un esfuerzo de 5 minutos de duración como mínimo. El pulso en reposo debe establecerse con una medición de 1 minuto de duración (Kleinmann, 1987; Zintl, 1994):

Cuando se interpretan los valores del pulso es importante tener en cuenta que puede variar según la forma de esfuerzo a pesar de que el sistema cardiovascular realiza el mismo esfuerzo. Por tanto, la frecuencia de pulso en el agua en comparación con la de la carrera aunque se realice el mismo esfuerzo, es menor en un 6-7% (aprox. 10 latidos/minuto) en el ciclismo en 8-10% (12-15 latidos/minuto con una frecuencia de pulso de 150/minuto) (Zintl, 1994).

2.6.3 Resistencia aeróbica local

La resistencia aeróbica local está determinada por la capacidad del músculo para aprovechar el oxígeno.

La resistencia aeróbica local es un factor fundamental que determina la capacidad para realizar un esfuerzo deportivo. En el ámbito terapéutico tiene una especial importancia cuando, p.ej., debe recuperarse la capacidad de rendimiento de un músculo atrofiado por un período de inmovilización. Una inmovilización de 4 semanas reduce, por ejemplo, la concentración de importantes enzimas del metabolismo aeróbico en un 50%

y también el contenido en mioglobina de forma significativa.

Un entrenamiento específico de la resistencia aeróbica local siempre es necesario cuando existen los correspondientes déficit y no es posible realizar un entrenamiento mediante una carga general del sistema locomotor, p.ej. cuando existe una inmovilización. En el entrenamiento de la resistencia aeróbica general también se somete a esfuerzo simultáneamente la resistencia aeróbica local.

Para el entrenamiento es recomendable hacer una diferenciación entre la resistencia local estática y dinámica.

En *la resistencia aeróbica local estática*, la aportación de energía puramente aeróbica sólo puede realizarse hasta un 15% de la fuerza máxima aproximadamente, ya que más allá de este límite, y a causa del aumento de la compresión constante de los capilares por la forma de trabajo isométrico, se reduce gradualmente la irrigación. En el 50% de la fuerza máxima se llega a una detención de la irrigación, lo cual debe tenerse en cuenta cuando se lleve a cabo un entrenamiento isométrico de la fuerza (duración de la tensión, influencia negativa sobre el metabolismo). La resistencia aeróbica local estática desempeña un papel importante, p.ej., en la estabilización de la postura erguida o cuando se mantienen los brazos estirados durante largo tiempo.

Para el entrenamiento de la resistencia aeróbica local y la capacidad de rendimiento muscular es más importante *la resistencia aeróbica lo-*

cal dinámica. Aquí se consiguen buenos resultados con el entrenamiento cuando se trabaja con el 10-30% de la fuerza máxima y más del 50% de la duración máxima del esfuerzo en una o varias series.

Un aumento relativo de la resistencia aeróbica local también se consigue mediante la mejora de la fuerza máxima y la coordinación, ya que gracias al aumento de la capacidad de rendimiento se traslada hacia arriba el límite del rendimiento continuado o el umbral aeróbico. En los esfuerzos de más del 30% de la fuerza máxima domina cada vez más la obtención anaeróbica de energía y *la resistencia aeróbica local* para fluidamente convertirse en resistencia anaeróbica local (véase el capítulo fuerza de resistencia) (Hollmann, 1990).

2.6.4 Efectos del entrenamiento

En general, el entrenamiento de la resistencia aeróbica tiene los efectos principales siguientes (Hollmann, 1990; Zintl, 1994):

- Economización del trabajo cardíaco mediante el aumento del volumen de bombeo, disminución de la frecuencia cardíaca y mejora de la capilarización del músculo cardíaco.
- Mejora del aprovechamiento del oxígeno y en general de la capacidad de rendimiento aeróbico de los músculos.
- Mejora de la capilarización, aumento de los depósitos intramus-

culares de energía y del nivel de mioglobina, aumento del tamaño y número de las mitocondrias, incremento de la actividad de las enzimas aeróbicos.

Por otra parte, el entrenamiento de la resistencia elimina el estrés y tiene un efecto positivo sobre el estado de ánimo. También parece tener una influencia beneficiosa sobre el sistema inmunitario.

Un entrenamiento aeróbico de la resistencia estimula principalmente las fibras musculares lentas. Un entrenamiento regular tiene los siguientes efectos preventivos:

La hipertensión, hipotensión y los trastornos de la circulación periférica pueden verse influidos positivamente, aparte de que parece producirse un efecto protector frente a la aterosclerosis por la influencia positivo de la relación entre el HDL y LDL colesterol. El riesgo de trombosis se reduce (Bringmann, 1994; Villiger, 1991; Zintl, 1994).

Los primeros efectos del entrenamiento se manifiestan a través de algunos parámetros fisiológicos al cabo ya de 2 a 3 semanas (p.ej. disminución de la frecuencia cardíaca). Los efectos claros y generales se alcanzan al cabo de unas 8-10 semanas cuando el nivel inicial es bajo y unas 10-15 semanas cuando el nivel de rendimiento aeróbico es superior (Zintl, 1994; Hollmann y cols., 1990).

Por tanto, en la terapéutica el entrenamiento de la resistencia puede utilizarse beneficiosamente en las en-

fermedades cardiovasculares, después de una inmovilización prolongada, en los pacientes con una condición física mala en general (pacientes de edad avanzada), pacientes con dolencias de espalda (en general activación/estimulación del metabolismo), en la psiquiatría como apoyo al tratamiento de las depresiones (Huber, 1992), etc.

A partir de la edad de 35 a 40 años antes de iniciar por primera vez un entrenamiento de la resistencia se debería realizar una exploración médica. En caso de que exista una enfermedad deben seguirse atentamente las directrices impuestas por el médico.

Las formas de esfuerzo más adecuadas son: ciclismo, excursionismo, natación, esquí de fondo y carrera continuada. En esta última, las cargas a las que se ve sometido el sistema locomotor son relativamente altas. La estructuración del esfuerzo debería tenerlo en cuenta (aumento lento, pausas suficientes). También los juegos de balón son adecuados para el desarrollo de la resistencia general (Geiger, 1988, Villiger, 1991).

Como alternativa se podría realizar el entrenamiento en la cinta sin fin, la bicicleta estática, el aparato de subida de escaleras y mediante la bajada y subida de un escalón (*step*).

Para que un entrenamiento de la resistencia individual tenga éxito es determinante que el paciente/deportista reciba unas directrices de orientación razonables, que le permitan tener acceso individual, efectivo y al mismo tiempo inocuo al deporte de resistencia de su elección.

2.6.5 Edad

Para los niños y jóvenes prácticamente no existe peligro de sobrecarga producido por un entrenamiento aeróbico de la resistencia. Ya en los niños de 10 años se pueden observar adaptaciones al entrenamiento. Sin entrenamiento, la capacidad de rendimiento aeróbico disminuye lentamente a partir de los 30 años de edad. A la edad de 60 años es solamente del 70-80% de la capacidad original. La pérdida de rendimiento puede reducirse considerablemente gracias al entrenamiento. También para las personas de edad avanzada existen buenas posibilidades de realizar un entrenamiento aeróbico de la resistencia (Weineck, 1994; Geiger, 1988).

2.7 ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA

2.7.1 Fundamentos teóricos

La función principal del músculo es generar fuerza.

La fuerza motriz puede diferenciarse en distintas formas de manifestación según la intensidad, velocidad y duración de la generación de la fuerza, así como la participación de estructuras conectivas y procesos reflejos en el desarrollo de la fuerza:

- fuerza máxima,
- fuerza de resistencia,
- fuerza explosiva,
- fuerza reactiva.

• • • Fuerza máxima

La fuerza máxima es la mayor fuerza posible que puede generarse de forma voluntaria (Weineck, 1994). Es la base para las restantes capacidades de la fuerza.

La fuerza máxima debe distinguirse de la fuerza absoluta, que también incluye las reservas de fuerza autónomas que no se pueden utilizar voluntariamente y que solamente pueden movilizarse en condiciones excepcionales, como situaciones de peligro o con ayuda del hipnotismo o el dopaje. En este contexto también se utilizan conceptos tales como fuerza máxima relativa y fuerza máxima absoluta. La proporción de las reservas autónomas que generalmente no están disponibles es en la persona no entrenada del 30% aproximadamente, en la persona altamente entrenada puede reducirse en un 10-5%. La *fuerza máxima isométrica* sirve normalmente como fundamento para la determinación de intensidades de esfuerzo en el entrenamiento de la fuerza (Martin, 1991; Hollmann y cols., 1990).

El desarrollo voluntario de la fuerza tiene diversa intensidad en las diversas *formas de contracción* dependiendo del grupo muscular y el estado de entrenamiento. Por tanto, los niveles de fuerza máxima en los trabajos excéntricos pueden ser superiores en un 5 al 45% que en el desarrollo de la contracción isométrica. Ello parece deberse a la resistencia de las estructuras pasivas y elásticas y la activación

muscular refleja adicional. Cuanto menor sea el nivel de rendimiento, mayor es la diferencia entre la fuerza máxima isométrica y concéntrica (la isométrica es mayor en un 5-20%) (Martin, 1991).

Factores que determinan el rendimiento del desarrollo de la fuerza

La capacidad del músculo para el desarrollo de fuerza está determinada principalmente por los siguientes factores (Hollmann 1990, de Marées 1994):

- *Corte transversal del músculo.*
- *Composición de las fibras musculares:* Número y corte transversal de las fibras lentas y rápidas. Tiene mucha importancia para el desarrollo de la fuerza máxima cuando los movimientos se realizan a gran velocidad. Para los movimientos más lentos no parece ser relevante, ya que las fibras musculares lentas y rápidas desarrollan su propia fuerza en relación con el corte transversal (Billeter, 1994).
- *Coordinación intramuscular:* Cuantas más unidades motoras se activen al mismo tiempo (reclutamiento) y cuanto más alta sea la frecuencia de los impulsos nerviosos de estas unidades motoras (frecuenciación), mayor será la fuerza o la velocidad de contracción.
- *Longitud inicial del músculo y relaciones de palanca:* Un músculo puede desarrollar su máxima fuerza allí donde los filamentos de actina

y miosina se solapan de forma óptima. Ello corresponde por regla general a la longitud en reposo del músculo (= estado de no-contracción). Si se acorta o estira más, se reduce el *máximo desarrollo activo de fuerza posible*. Sin embargo, un mayor estiramiento previo hace que el *desarrollo de tensión pasiva* (almacenamiento de energía en las estructuras elásticas) aumente más que se reduce la fuerza de contracción, de forma que la fuerza general del músculo aumenta. Ello tiene una especial importancia en los movimientos de impulso en el deporte. La mayor parte de los músculos generan la máxima fuerza general cuando presentan el 120% de su longitud en reposo.

Junto a la longitud del músculo, también las relaciones de palanca tienen importancia para el desarrollo de la fuerza. Aquí, la posición de las articulaciones que presenta la longitud óptima del músculo no se corresponde con aquella que permite la relación más adecuada entre brazo de fuerza y brazo de carga. Solamente si se tienen en cuenta ambos parámetros se podrá determinar la posición de las articulaciones en la que el músculo puede superar la mayor resistencia.

- *Forma de contracción:* Isométrica, concéntrica o excéntrica.
- *Motivación.*

Además de ello, en los movimientos complejos también la *coordina-*

ción intermuscular (sintonía del desarrollo de la fuerza de sinergistas y antagonistas) desempeña un papel fundamental para un desarrollo efectivo de la fuerza total dentro de una cadena muscular.

• • • • Fuerza resistencia

La fuerza resistencia es la capacidad para resistir a la fatiga cuando se realizan rendimientos de fuerza prolongados que superan el 30% de la fuerza máxima (Martin, 1991, Schmidtbleicher, 1987). Depende del grado de fuerza máxima y de la capacidad local tanto aeróbica como anaeróbica.

Por encima del límite del 30% se necesita cada vez más la obtención anaeróbica de la energía (= *resistencia anaeróbica*). La fuerza resistencia fuerza se necesita siempre allí donde debe desarrollarse fuerza durante un espacio de tiempo prolongado. Ello ocurre ya en los esfuerzos cotidianos como subir escaleras o subir cuestas, estabilizar la postura cuando se lleva una mayor carga, para los esfuerzos físicos en la profesión, etc. En el deporte ocurre en esfuerzos como la carrera de media distancia. Una fuerza resistencia bien desarrollada mejora también la tolerancia de los músculos frente a unos esfuerzos de entrenamiento elevados.

• • • • Fuerza explosiva

La fuerza explosiva es la capaci-

dad del sistema neuromuscular para desarrollar el mayor grado de fuerza posible en un espacio de tiempo lo más corto posible (Schmidtbleicher, 1994 b) Para la velocidad del desarrollo de la fuerza para superar la resistencia externa tiene importancia, sobre todo, el grado de fuerza máxima, la proporción de fibras musculares rápidas y la calidad de la coordinación intramuscular. Junto a la importancia de todos los factores que determinan la fuerza máxima, se aplica, además, este principio: cuanto mayor sea el obstáculo que deba superarse, menor será la posible velocidad del desarrollo de la fuerza (por ejemplo: el codo puede moverse con mayor velocidad si la mano sujeta un peso de 1 kg que si el peso es 10 kg).

• • • • Fuerza reactiva

La fuerza reactiva es la capacidad del músculo para volver a trabajar de nuevo concéntricamente a partir de una contracción excéntrica. Esto se denomina también *trabajo en el ciclo de estiramiento-acortamiento* y constituye una forma de fuerza explosiva especial e individual. El ejemplo de un movimiento de cadera puede mostrar las diferentes fases y los distintos componentes de una carga reactiva:

- Activación previa de los músculos antes del contacto con el suelo mediante anticipación del apoyo.
- Almacenamiento de la energía de movimiento en las estructuras

- pasivas y elásticas (tendón y tejido conjuntivo muscular) durante el movimiento de frenado excéntrico en el apoyo.
- Activación muscular adicional mediante reflejos de estiramiento, los cuales son desencadenados por el estiramiento excéntrico de los músculos en el apoyo. Por ello se produce el aumento de la rigidez de las estructuras elásticas, lo cual permite un mejor almacenamiento de la energía de movimiento.
 - Contracción concéntrica al reanudar el rebote con aprovechamiento de la energía de movimiento almacenada.

Para la capacidad de rendimiento reactivo es determinante el grado de fuerza máxima, la cantidad de fibras musculares rápidas y la rigidez (material y neutral) del sistema tendomuscular (Schmidtbleicher, 1994b; Ehlenz, 1995).

Las cualidades de fuerza reactivas son imprescindibles no solamente en el deporte, sino también en la vida cotidiana. Se necesitan en menor medida ya al andar con normalidad y especialmente al bajar escaleras. Su entrenamiento es, por ello, un componente importante de la rehabilitación. Todos los movimientos cíclicos contienen elementos del ciclo de estiramiento-acortamiento.

Hipertrofia

El valor umbral del estímulo de entrenamiento para la hipertrofia se sitúa cuando la intensidad del esfuer-

zo es un 70-85% aproximadamente de la fuerza máxima. En el entrenamiento estático de la fuerza, por regla general, en la persona no entrenada se observa un aumento de la masa muscular a partir de este nivel de carga. Cuando la intensidad es el 20-30% de la fuerza máxima, no se trata del aumento de la fuerza o de su pérdida. Estos valores sólo son válidos cuando el nivel de rendimiento muscular es limitado. Cuanto mejor es el estado de entrenamiento, más intensidad de esfuerzo es necesaria para alcanzar un estímulo de entrenamiento efectivo y más lento es el avance en el entrenamiento. Cuando un deportista de fuerza muy entrenado entrena con un 70% de su fuerza máxima, puede sufrir incluso una pérdida de rendimiento. Ello demuestra lo importante que es tener en cuenta el nivel de rendimiento real para determinar la intensidad del entrenamiento (Hollmann, 1990).

Todo esto vale en principio para el entrenamiento de la fuerza dinámica. En este sentido, no solamente son determinantes los tiempos de concentración, sino sobre todo el número de repeticiones y series de las amplitudes de esfuerzo.

Frecuencia del entrenamiento: Cuanto más alto es el nivel de fuerza, con más frecuencia debe entrenarse para conseguir un aumento del rendimiento. Lo más eficaz es un entrenamiento diario cuando no produce sobrecarga o fatiga. En el ámbito de la rehabilitación, un entrenamiento realizado 2-3 veces a la semana pro-

duce unos buenos efectos de entrenamiento. Cuanto más corto sea el espacio de tiempo durante el cual se aumentó la fuerza mediante el entrenamiento, más rápidamente se perderá y viceversa. Si el nivel de fuerza es bajo, parece ser que un entrenamiento realizado cada 14 días es suficiente para estabilizar la capacidad de rendimiento (Weineck, 1994, Ehlenz, 1995):

Los primeros efectos de hipertrofia no se observan antes de las 3 semanas de estar realizando un entrenamiento de fuerza. Hasta entonces, un aumento de la fuerza solamente puede deberse a una mejora de la coordinación intra e intermuscular, es decir, a un mejor aprovechamiento del potencial de fuerza existente (Hollmann y cols., 1990).

En general, cuando el nivel de rendimiento es de bajo a medio solamente se perciben con claridad las manifestaciones de adaptación al cabo de 4-5 semanas; los buenos resultados del entrenamiento se observan al cabo de 10-12 semanas de entrenamiento 3-4 veces semanales (Ehlenz, 1995, Moritani, 1994).

Edad y sexo

Un claro aumento de la musculatura en el sentido del incremento del corte transversal del músculo sólo es posible en el inicio de la fase de la pubertad (niños a partir de los 12-13 años, niñas a partir de 11-12 años) como consecuencia de los cambios hormonales. Sin embargo, entre los 9 y 12 años de edad se produce un fuerte crecimiento longitudinal de los

músculos adecuado al crecimiento del esqueleto, lo cual provoca un aumento de la fuerza producido por los sarcómeros conectados en serie. El esfuerzo físico regular tiene un efecto beneficioso sobre todo en los músculos de sostén. También debería garantizarse en esta fase una cantidad suficiente de estímulos de entrenamiento. Por lo demás, la mejora de la fuerza seguramente se debe principalmente a una mejor coordinación intra e intermuscular y al aumento propio del crecimiento de la proporción de los músculos en la masa corporal general.

Un aumento de la fuerza gracias a los estímulos de esfuerzo es posible a partir de los 7 a 9 años de edad. Hasta el comienzo de la pubertad, los estímulos de entrenamiento más adecuados son los esfuerzos dinámicos más variados posible con componentes de estiramiento y esfuerzos de fuerza explosiva de baja intensidad (saltar, brincar). En el entrenamiento con aparatos, la intensidad del esfuerzo no debería sobrepasar el 40% de la fuerza máxima. En comparación con los adultos, los huesos son menos resistentes a la presión y la flexión, los ligamentos no resisten tanto a la tracción, los cartílagos son menos estables frente a las fuerzas de presión y cizallamiento. Ello es válido para las niñas hasta la edad de 14 a 15 años, en los niños hasta los 16 a 17 años. Hasta entonces no debería producirse un entrenamiento de la fuerza con grandes pesos ni tampoco otro esfuerzo extremo del sistema locomotor, como un entrenamiento de los aterrizajes. Des-

pués, la capacidad de carga del sistema esquelético aumenta notablemente. Hasta los 18-19 a 22 años éste no ha madurado del todo.

La fuerza máxima se consigue entre los 20 y 30 años de edad. A partir de los 30 años la fuerza máxima comienza a disminuir lentamente. La pérdida de fuerza puede reducirse de forma considerable mediante un entrenamiento regular. Ello demuestra que está más bajo una influencia psicossocial (falta de ejercicio/esfuerzo) que biológica. También a edad avanzada (60 a 70 años) se puede conseguir un importante aumento de la fuerza con ayuda del entrenamiento.

Las diferencias de los niveles de fuerza entre hombre y mujer se deben principalmente al mayor nivel de testosterona (estimulación de la formación de proteínas) en el hombre y el relativamente menor porcentaje de musculatura en el peso corporal de la mujer. En las mujeres, dependiendo del grupo muscular, la fuerza máxima es el 60% en comparación con el 80% en el hombre con el mismo peso corporal (Israel, 1994; Weineck, 1994; Ehlenz, 1995):

Transfer contralateral

El entrenamiento de la fuerza que se realiza en un lado del cuerpo mejora también la fuerza del lado que no es sometido a esfuerzo. El efecto es más evidente cuanto mayores son la intensidad del esfuerzo y la motivación. Este mecanismo de transmisión es especialmente útil cuando la posibilidad de entrenar una región del

cuerpo está limitada por una reducción de la capacidad de carga. Con su ayuda se puede aumentar la efectividad del entrenamiento del lado afectado o bien reducirse una atrofia resultado de la inactividad. Por esta razón, sobre todo en las primeras fases de la rehabilitación debería aprovecharse con intensidad (Hollmann y col., 1990; Weineck, 1994). El efecto es debido a procesos neuronales, el aumento de la fuerza a la coordinación intramuscular.

Necesidades energéticas y tiempos de recuperación en el entrenamiento de la fuerza

A excepción del entrenamiento de la fuerza resistencia, las necesidades energéticas en el entrenamiento de la fuerza se cubren principalmente con el fosfato de creatina. Desde el punto de vista de la energía muscular, aquél permite una recuperación rápida después de realizar esfuerzos de fuerza máxima o explosiva. Además de ello, la fatiga central, las afectaciones de las estructuras de transmisión neuromusculares y otros factores del cansancio limitan el rendimiento (véase apartado 2.5.1). En el caso de las fuerzas que se generan durante poco tiempo y con intensidad seguramente desempeñan un papel principal en la fatiga.

Cuando se determina la duración de las pausas también deben tenerse en cuenta factores como la limitación de la capacidad de carga y la sobrecarga muscular (contractura, calambre) (Schmidtbleicher, 1987; Ehlenz, 1995).

2.7.2 Determinación de la intensidad del esfuerzo en el entrenamiento de la fuerza

La condición necesaria para dosificar adecuadamente el esfuerzo en el entrenamiento de la fuerza es la determinación de la fuerza máxima real para poder deducir las intensidades del esfuerzo con el fin de alcanzar determinados objetivos de entrenamiento. La base para ello es en la teoría del entrenamiento normalmente la fuerza máxima isométrica, que se define por la resistencia que el músculo puede superar mediante un trabajo estático. Ello provoca problemas en el ámbito de la rehabilitación, ya que por regla general precisamente no es posible trabajar superando obstáculos máximos. Por esta razón, debe realizarse una *determinación indirecta de las intensidades de esfuerzo*.

Para ello se aprovecha la experiencia que ha demostrado que a un determinado porcentaje de la fuerza máxima le corresponde un posible número de repeticiones (valores experimentales de acuerdo con los músculos con capacidad de rendimiento y no afectados). La exactitud de este método se ve afectada por muchos factores: disponibilidad al rendimiento o miedo inconsciente del paciente frente al dolor o las lesiones, exigencia del ejercicio de realizar un rendimiento físico, forma diaria, grupo muscular estudiado, velocidad de realización, ámbito de intensidad y la cuestión de las posibilidades de aplicación a las condiciones

de rehabilitación. Por tanto, este método solamente permite un acercamiento aproximado a las intensidades de esfuerzo, lo cual todavía permite un control del esfuerzo lo suficientemente efectivo.

La siguiente tabla 2.3 muestra cuántas repeticiones se pueden realizar todavía con una determinada intensidad de esfuerzo y de forma correcta. Los valores se deben entender como aproximados (basada en Schmidtbleicher, 1994 b).

Para que el test sea exacto es importante que las repeticiones se realicen con la misma amplitud de movimiento, a velocidad lenta hasta la fatiga y que los músculos afectados sean sometidos a esfuerzo lo más aisladamente posible. La aplicación de este método es razonable sólo si no existen dolores.

Esta forma de determinación indirecta de la intensidad del esfuerzo solamente permite un control exacto del esfuerzo en el ámbito por encima del 50% aproximadamente de la fuerza máximo. Por debajo de este valor este procedimiento es muy inexacto.

Si hay que valorar los progresos conseguidos con el entrenamiento puede utilizarse el máximo de repeticiones con una determinada resistencia. Si, por ejemplo, el sujeto puede superar en el test un peso de 50 kg 10 veces como máximo y más tarde alcanza las 15 repeticiones con las mismas condiciones de test, habrá demostrado un claro éxito de entrenamiento.

Tabla 2.3 Número de repeticiones en una determinada intensidad de esfuerzo.

% del máximo de fuerza	Número de repeticiones (aprox.)
100%	1
90%	3-4
80%	8-10
70%	12-15
60%	20-25
50%	35-40
40%	aprox. 50-60

La comparación con la fuerza máxima del lado no afectado solamente es razonable en cierta medida cuando la atrofia y las inhibiciones reflejas del desarrollo de la fuerza del lado afectado no están muy desarrolladas.

aumento permite incrementar la fuerza máxima cuando se mejora la coordinación intramuscular.

2.7.3 Características de la carga para el entrenamiento de la fuerza

Entrenamiento estático de la hipertrofia

•••• Entrenamiento de la hipertrofia

(Véase Hollmann y col., 1990; de Marées, 1994):

El objetivo del entrenamiento de la hipertrofia (= entrenamiento de la fuerza máxima = entrenamiento del desarrollo de la fuerza) consiste en un aumento de la masa muscular. Este

Cuando el nivel de fuerza es bajo es suficiente con esfuerzos entre el 20-30% de la fuerza máxima para mantenimiento y del 30% para conseguir un ligero aumento de la masa muscular. Se consiguen unos buenos efectos hipertróficos en las personas no entrenadas con los siguientes esfuerzos estáticos:

- 50-70% de la fuerza máxima,
- tiempo de contracción 6-10 segundos,
- 5 repeticiones,

- pausa: de acuerdo con la capacidad de recuperación y la sensación subjetiva del paciente.

Cuando existe una determinada capacidad de carga también se puede trabajar con la máxima intensidad y un tiempo de contracción de 2-4 segundos. Con ello se evita la dificultad de determinar los porcentajes del máximo de fuerza.

Cuando el nivel de fuerza es alto la intensidad de esfuerzo debe ser mayor para poder conseguir los correspondientes efectos del entrenamiento, p.ej.:

- 80-100% de la fuerza máxima,
- tiempo de contracción: 8-12 segundos
- 5 repeticiones
- pausa: disminución de la frecuencia cardíaca por debajo de 120 lat./min.

A poder ser, debe entrenarse siempre con la posición articular más importante desde el punto de vista funcional, p.ej. en ligera flexión de rodillas en el fortalecimiento del cuádriceps.

Nota: En los pacientes de riesgo (enfermedades cardiovasculares, etc.) el tiempo de contracción no debe ser superior a 5-6 segundos, ya que de lo contrario la presión arterial y la frecuencia cardíaca pueden aumentar excesivamente. Además, existe el riesgo de la respiración forzada, sobre todo en el entrenamiento estático de la fuerza. El aumento de la presión intratorácica que ello provoca da lugar a un fuerte incremento de la pre-

sión arterial y la frecuencia cardíaca, así como a un menor aporte de oxígeno sobre todo al cerebro. La respiración forzada debe, por tanto, evitarse en otras formas de entrenamiento en el ámbito de la rehabilitación. Una buena posibilidad de control para el terapeuta la constituye la espiración durante la contracción con ayuda del freno labial. También la respiración jadeante ayuda a evitar la respiración forzada.

Ventajas del entrenamiento estático de la fuerza

- alta efectividad con poca necesidad de tiempo,
- sin necesidad de aparatos,
- buenas posibilidades de aplicación en el ámbito de la rehabilitación en caso de inmovilización y limitación de la capacidad de carga dinámica.

Desventajas del entrenamiento estático de la fuerza

- el aumento de la fuerza se centra sobre todo en la posición articular entrenada,
- no se obtienen efectos sobre la coordinación; la utilización de la fuerza adquirida para los movimientos funcionales es problemática en general,
- desarrollo de las fibras musculares lentas, por lo cual mejora poco la fuerza explosiva,
- sin mejora de la resistencia muscular local (detención de la irrigación en el 50% de la fuerza máxima),
- peligro de respiración forzada.

Apéndice

El entrenamiento estático de la fuerza es muy adecuado en el ámbito de la rehabilitación para la profilaxis de la atrofia y la movilización temprana. Sin embargo, en bien de la funcionalidad debe pasarse cuanto antes al fortalecimiento dinámico, que debe preferirse al entrenamiento estático desde el punto de vista de los aspectos generales de la locomoción.

Entrenamiento dinámico de la hipertrofia

Como ocurre con el entrenamiento estático, se consigue un aumento de la masa muscular a partir del 30% de la fuerza máxima cuando los estímulos de esfuerzo actúan durante el tiempo suficiente (= número de repeticiones y series).

Ventajas del entrenamiento dinámico de la hipertrofia

- efecto coordinador
- estimulación local de la circulación
- cuando la intensidad o la velocidad de movimientos es adecuada se someten a esfuerzo todas las fibras musculares.

Desventajas del entrenamiento dinámico de la hipertrofia

- necesidad de aparatos
- tiempos de entrenamiento relativamente largos
- peligro de sobrecarga de las articulaciones cuando no se realiza correctamente.

En la práctica del entrenamiento, de la hipertrofia o desarrollo muscular se realiza generalmente en el ámbito del 40% (principiantes, fitness y jóvenes) y el 90% (deporte de alto rendimiento) de la fuerza máxima. Para acostumbrarse al esfuerzo y desarrollar lentamente la fuerza en la fase temprana de la rehabilitación es adecuado un entrenamiento con el siguiente esfuerzo (Ehlenz, 1995; Schmidtbleicher, 1994 a; Moritani, 1994; Froböse, 1993):

- 40-60% de la fuerza máxima,
- 15-25 repeticiones,
- 3-5 series,
- pausa: 2-3 minutos,
- realización lenta de los movimientos.

Estos esfuerzos estimulan no sólo el aumento muscular, sino también la resistencia de la fuerza aeróbica y anaeróbica. Además, provocan p.ej., un aumento de los depósitos de fosfato de creatina y ATP y manifestaciones de adaptación en la transmisión de los estímulos (sinapsis, cantidad de transmisores) que incrementan el rendimiento. En este nivel de esfuerzo y cuando los movimientos se realizan lentamente se someten a esfuerzo sobre todo las fibras musculares lentas.

Los estímulos intensivos de la hipertrofia se consiguen en el ámbito de intensidad realizable del 60-80% de la fuerza máxima en la rehabilitación avanzada:

- 70-80% de la fuerza máxima,

- 8-12 repeticiones,
- 3-5 series,
- pausa 3-5 minutos,
- realización lenta de los movimientos.

En estos esfuerzos se utilizan las fibras musculares lentas y rápidas.

En general vale lo siguiente:

Cuanto mayor sea la intensidad del esfuerzo, menor será el número de repeticiones y más larga la pausa. Un entrenamiento de la hipertrofia de baja intensidad debería producir la fatiga por la suma de las series, un entrenamiento intensivo también debería conducir hasta el límite de la fatiga dentro de las series. La medida para determinar el límite de la fatiga es el número máximo de las repeticiones realizadas correctamente.

La realización lenta de los movimientos en el entrenamiento de la hipertrofia sirve para aprovechar al máximo el tiempo de efectividad de los estímulos de esfuerzo.

Un entrenamiento del desarrollo muscular de intensidad baja a media puede realizarse diariamente con referencia al tiempo de recuperación. En el entrenamiento intensivo y si el nivel de entrenamiento es bueno, al cabo de unas 24 horas se produce una regeneración del 90-95%, que a las 48-72 horas es completa. En las personas poco o mal entrenadas se alargan estos tiempos, que son determinantes para la distancia temporal de las unidades de entrenamiento. Esta distancia depende además de la capacidad de carga real del sistema de locomoción.

La duración de las pausas entre las series se orienta principalmente de acuerdo con el tiempo de regeneración de los depósitos de fosfato de creatina y la recuperación de las estructuras intermedias tanto del sistema nervioso central como neuromusculares (Ehlenz, 1995). Este tiempo es más corto cuanto mejor sea el estado de entrenamiento. Las pausas indicadas se refieren a un nivel de rendimiento muscular bajo, que es lo normal en las condiciones de rehabilitación. La duración de las pausas puede prolongarse dependiendo de las sensaciones subjetivas del paciente.

• • • • **Entrenamiento de la fuerza resistencia**

El entrenamiento de la fuerza resistencia de baja intensidad mejora la disponibilidad de la energía aeróbica-anaeróbica:

- 30-40% de la fuerza máxima,
- aproximadamente 30-50 repeticiones,
- 0,5-1 minuto de pausa,
- realización fluida de los movimientos.

La duración de la pausa es relativamente corta en el entrenamiento de la resistencia de la fuerza para conseguir una acumulación de fatiga lo más alta posible. El esfuerzo total debe conducir hasta la fatiga dentro de una unidad de entrena-

miento. En el ámbito de la rehabilitación pueden prolongarse las pausas de acuerdo con la capacidad general de esfuerzo.

En caso de necesidad (esfuerzo deportivo y profesional) el entrenamiento de la fuerza resistencia puede realizarse con intensidad alta, p.ej.:

- 50-60% de la fuerza máxima,
- 15-25 repeticiones,
- 4-6 series,
- 0,5-1 minuto pausa.
- realización fluida de los movimientos.

Solamente a este nivel de esfuerzo se producen sobre todo adaptaciones anaeróbicas en el ámbito de la fuerza resistencia. Dependiendo del nivel de entrenamiento, este esfuerzo puede producir ya una hipertrofia más o menos importante especialmente de las fibras lentas, también cuando los músculos no están entrenados. En general, el efecto del entrenamiento de la resistencia consiste en un aumento de la capilarización, aumento del número de mitocondrias, incremento de la resistencia neural a la fatiga y, dependiendo de la intensidad y duración del esfuerzo, también el aumento del tamaño de los depósitos de glucógeno.

Después de un entrenamiento agotador, la persona entrenada necesita unas 24 horas y la no entrenada unas 48 horas para la recuperación completa (Froböse, 1993; Ehlenz, 1995).

• • • • Entrenamiento de la coordinación intramuscular y la fuerza explosiva

También es necesario *el entrenamiento de la fuerza explosiva* en el ámbito de la rehabilitación cuando se cumplen las necesidades de esfuerzo adecuadas del paciente y se ve afectado el sistema locomotor. Los movimientos de fuerza explosiva conllevan un aumento significativo del esfuerzo en comparación con el entrenamiento de la fuerza dinámico y lento. El deportista debe estar especialmente preparado para ello, ya que en el entrenamiento deportivo o la competición con frecuencia no se da una habituación al esfuerzo controlada.

El entrenamiento de la fuerza explosiva debe diferenciarse del *entrenamiento de la velocidad*. La velocidad "pura" se muestra en forma de velocidad de reacción y de frecuencia (movimientos a máxima velocidad con resistencias bajas, Weineck, 1994). Por regla general, su entrenamiento no constituye un aumento del esfuerzo para el sistema locomotor, a diferencia de los esfuerzos de fuerza explosiva y reactivos, por lo cual en general se puede realizar sin una preparación especial en el entrenamiento deportivo. En el entrenamiento de la fuerza explosiva se entrena con resistencias que permiten todavía una realización explosiva de los movimientos.

La *fuerza explosiva* se puede entrenar ya con unas intensidades de esfuerzo bajas, p.ej., con:

- 30-40% de la fuerza máxima,
- 6-8 repeticiones,
- 3-5 series,
- 3-5 minutos de pausa,
- realización explosiva de los movimientos.

Cuando la capacidad de rendimiento es suficiente se puede aumentar la efectividad con un entrenamiento del 50-60% de la fuerza máxima sin cambiar la realización.

Los *efectos del entrenamiento de la fuerza explosiva* son, entre otros:

- mejora de la coordinación intramuscular y con ello de la fuerza máxima,
- activación marcada de las fibras musculares rápidas.

Cada repetición se debe realizar con plena concentración y sin fatiga.

Cuando se reduzca la velocidad del movimiento se interrumpirá el entrenamiento. Por ello deben observarse unas pausas relativamente largas; también son recomendables algunos segundos de pausa entre las diferentes repeticiones.

Después de un entrenamiento intenso de la fuerza explosiva hay que observar dos días de descanso entre dos unidades de entrenamiento.

En 3-4 semanas, y si se realizan 2-3 unidades de entrenamiento por semana, se consiguen buenos resultados de entrenamiento.

Otra posibilidad de mejorar la capacidad para la fuerza explosiva la ofrece el *entrenamiento de la fuerza intramuscular*. Junto al entrena-

miento de la hipertrofia constituye una buena posibilidad de aumentar la fuerza máxima y con ello la fuerza explosiva. Ello se consigue aprovechando al máximo la fuerza potencial existente mediante una coordinación intramuscular óptima.

Los efectos de entrenamiento intramusculares óptimos solamente se consiguen utilizando obstáculos entre submáximos y máximos, p.ej.:

- 90% de la fuerza máxima,
- 3 repeticiones,
- 3-5 series,
- pausa de 5 minutos,
- realización explosiva de los movimientos.

Esta forma de entrenamiento se menciona para completar este apartado. En la rehabilitación sólo se puede utilizar en casos excepcionales, cuando se cumplen las correspondientes condiciones de esfuerzo y la capacidad de carga es máxima.

Si se utilizan estas resistencias, la velocidad de movimientos no puede ser máxima. Lo decisivo para el desarrollo explosivo de la fuerza no es la velocidad, sino la velocidad de contracción intramuscular. Ambos conceptos no deben confundirse.

El entrenamiento debe realizarse en un estado libre de fatiga. Por ello hay que observar unas pausas de duración adecuada.

Los *efectos fundamentales del entrenamiento* son:

- activación máxima de todas las unidades motoras,
- mejora de la fuerza explosiva.

Los primeros indicios se observan al cabo de 3-4 semanas y las muestras claras al cabo de 6-8 semanas cuando se realizan 3-4 unidades de entrenamiento a la semana (Schmidtbleicher, 1994a; Ehlenz, 1995).

• • • • Entrenamiento de la fuerza reactiva

La fuerza reactiva se desarrolla ya en cierta medida cuando se realizan ejercicios de coordinación dinámicos (véase 2.8.3). El paso del entrenamiento reactivo de la estabilización al entrenamiento de la fuerza reactiva es fluido.

Para la preparación de los esfuerzos de motricidad cotidiana son adecuados ejercicios como la bajada de una elevación con la posterior subida rápida. Lo mejor es anteponer un entrenamiento aislado de las fases de movimiento concéntrica y excéntrica.

Para la preparación al esfuerzo deportivo es imprescindible un entrenamiento de la fuerza reactiva con intensidades altas. Para ello, las firmas de entrenamiento simples son el salto y la utilización de la comba. Los saltos horizontales y verticales tienen una intensidad más alta, así como los saltos al suelo con levantamiento inmediato (*drop jumps*/ciclo de estiramiento-acortamiento): la realización debe ser explosiva en todas las formas y el contacto con el suelo ser lo más breve posible.

Ejemplos:

- saltar con ambas piernas con 20-30 repeticiones en 3-5 series con 5 minutos de pausa cada vez,
- lo mismo sobre 1 pierna y 10 repeticiones,
- *drop jumps* desde una altura de 10-40 cm, 10 repeticiones con unos 10 segundos de diferencia, 3-5 series con pausas de 3-5 minutos cada vez.

Los saltos al suelo desde una altura mayor constituyen una carga extrema para el sistema locomotor. Su realización es recomendable sólo cuando existe una capacidad de carga total y el paciente cumple las exigencias de carga adecuadas. Junto a los ejemplos arriba mencionados se pueden realizar muchas variantes de ejercicios, p.ej. en forma de un circuito de saltos.

El *entrenamiento intensivo de la fuerza reactiva* se produce dentro del proceso de rehabilitación solamente después de tolerar un entrenamiento de la fuerza explosiva a causa del alto esfuerzo que supone.

La causa principal de la fatiga en el entrenamiento de la fuerza reactiva es la fatiga neural. Su realización en el estado libre de cansancio y el cumplimiento de los tiempos de descanso son fundamentales para la efectividad del entrenamiento.

Una buena posibilidad de iniciación en el entrenamiento intensivo de la fuerza explosiva y reactiva son los ejercicios en un sistema cerrado (patín/ prensa de piernas) a causa de la

buena funcionalidad y la posibilidad de dosificar los esfuerzos. Al final se realizan esfuerzos reactivos siguiendo unos patrones de movimientos específicos para la modalidad deportiva.

Un test para la fuerza reactiva sencillo y fiable es saltar sobre una pierna y comparar ambos lados (altura y velocidad de movimiento).

Antes de llevar a cabo un entrenamiento de la fuerza explosiva o reactiva deben realizarse un estiramiento muscular intenso, pero que no produzca fatiga. Sin embargo, no ha de ser excesivamente intensivo, sino realizarse en forma de estiramientos repetidos y breves estáticos o repetidos y dinámicos, para no reducir en exceso la tensión básica muscular necesaria para el entrenamiento posterior (véase apartado 2.9.2)

2.8 COORDINACIÓN

La coordinación constituye un factor fundamental en la capacidad de rendimiento motor. Es su efecto el que hace que el resto de las características motrices fundamentales sean eficaces para alcanzar un determinado objetivo de movimiento.

Con respecto a la mejora de la coordinación, la teoría del entrenamiento se dedica sobre todo a la cuestión sobre cómo se puede alcanzar un buen nivel de coordinación general y cómo se puede aprender los desarrollos de movimientos específicos para un determinado deporte (aprendizaje de la técnica).

Los conocimientos adquiridos en este sentido pueden utilizarse con limitaciones para resolver problemas en el campo de la rehabilitación, sobre todo en lo concerniente a los trastornos de la propiocepción. Por esta razón, a continuación se hará mayor mención de la bibliografía especializada en el campo de la terapéutica.

2.8.1 Definición del concepto

La coordinación es la “actuación conjunta del sistema nervioso central y los músculos esqueléticos dentro de un desarrollo de movimiento concreto” (Hollmann y col., 1990), lo cual incluye todos los componentes y procesos del control de los movimientos. Cuanto mejor es la coordinación del desarrollo de un movimiento, menos fuerza se necesita para conseguir un objetivo de movimiento. Por tanto, una buena coordinación permite una realización económica de los movimientos, con lo cual se reducen, entre otras cosas, los riesgos de fatiga y lesiones.

Los aspectos importantes de la capacidad de rendimiento coordinativo son, entre otros, la armonización de los diferentes segmentos del cuerpo en un movimiento (capacidad de acoplamiento), la exactitud de los movimientos (capacidad de diferenciación), la capacidad para mantener el equilibrio, la capacidad para seguir un ritmo y la capacidad de reacción. Con frecuencia se distingue en general

entre agilidad (= nivel coordinativo de la motricidad general) y destreza (capacidades para la motricidad de exactitud de determinadas partes del cuerpo) (Weineck, 1994).

2.8.2 Fundamentos teóricos

• • • • Coordinación intra e intermuscular

Se distingue entre la coordinación intra e intermuscular.

La *coordinación intramuscular* permite el control del desarrollo de la fuerza dentro de un músculo concreto a través de la frecuencia de los impulsos nerviosos que activan las fibras musculares (frecuenciación) y el número de las unidades motoras activadas al mismo tiempo dentro de un músculo (reclutamiento).

A través de la *coordinación intermuscular* se armoniza la actividad de los agonistas y antagonistas. Por tanto, los antagonistas no deben inhibir el flujo del movimiento, lo cual conduciría a un trabajo excesivo de los agonistas y con ello a la pérdida de energía. Por otra parte, los antagonistas deben evitar los movimientos excesivos y contribuir a la estabilidad de las articulaciones.

Para la buena coordinación de un movimiento también es muy importante el juego de conjunto de todos los sinergistas que participan en el movimiento.

• • • • Coordinación y propiocepción

El control de los movimientos se consigue con ayuda de diferentes centros motores. Los principales son (véase de Marées, 1994; Markworth, 1983; Hollmann y col., 1990; Lephart, 1994):

- control de la conciencia y la motivación (planificación e impulso del movimiento),
- córtex motor (activación de las unidades motoras con coordinación aproximada),
- cerebelo y ganglios basales (corrección más precisa de movimientos lentos y rápidos y almacenamiento de los programas de movimiento),
- tronco encefálico (equilibrio y motricidad de apoyo, reflejos de sostén y posición),
- motricidad vertebral (programas elementales de sostén y movimiento, reflejos espinales, p.ej reflejo de extensión muscular).

Toda la motricidad depende de los sensores periféricos en el sentido de la retroalimentación (retroalimentación sensomotora). Aquí desempeña un papel fundamental la *propiocepción* (= sensibilidad profunda o percepción de uno mismo, percepción interna del cuerpo). Ella permite la percepción de los cambios que se desarrollan en las articulaciones, los ligamentos, músculos y tendones durante la actividad motriz.

Se distingue entre:

- Los mecanorreceptores en cápsulas articulares y ligamentos, que perciben la presión intraarticular, la posición de las articulaciones, la aceleración, la amplitud y velocidad de los movimientos articulares.
- Los husos musculares y los órganos de Golgi que se encuentran en los músculos o el punto de unión entre músculo y tendón, los cuales miden la longitud y los cambios de los músculos o también su tensión y sus modificaciones.
- Los nociceptores informan sobre todas las influencias perjudiciales en las estructuras del sistema nervioso a través de la sensación de dolor.

Especialmente los husos musculares permiten al cuerpo reaccionar con rapidez frente a las influencias externas a través de arcos reflejos a nivel espinal, sin necesidad de dar un rodeo por los centros motores. La manifestación de esta capacidad es la *capacidad de estabilización reactiva* de los músculos. Su importancia se muestra sobre todo en el tobillo, cuyos músculos deben reaccionar con rapidez durante el desarrollo de un movimiento sobre superficies irregulares o repentinos cambios de dirección. Un control consciente de la motricidad necesitaría demasiado tiempo y sobrecargaría la capacidad de los centros motores superiores debido a la gran cantidad de procesos de control necesarios para ello. La actividad

propioceptiva del pie y de la columna cervical tiene una gran importancia para la postura y el movimiento en general. Estas zonas clave deben tenerse en cuenta adecuadamente en la terapia, aunque no se vean afectadas directamente (Nepper, 1993). Si la estabilización articular refleja está afectada, p.ej. después de una lesión, puede dar lugar a un mayor traumatismo y a la degeneración articular (Lephart y col., 1994):

Los trastornos de la retroalimentación propioceptiva pueden tener una influencia negativa sobre todos los componentes del proceso de control motor, hasta incluso provocar la modificación de los patrones de movimiento (Janda y cols. 1994):

Junto a los propioceptores también tienen importancia el *aparato vestibular*, la *percepción óptica* y los *receptores cutáneos* como aferencias para la coordinación. Ello queda demostrado en el hecho de que una alteración de la capacidad general para mantener el equilibrio influye negativamente en el nivel de coordinación general y con los ojos cerrados resulta mucho más difícil la realización de ejercicios de coordinación. Los déficit de la sensibilidad profunda se pueden compensar en parte mediante la mayor utilización de la sensibilidad cutánea a través del uso de ortesis, vendas adhesivas y vendajes articulares (Nepper, 1993).

En resumen, la propiocepción constituye el fundamento del control motor en general y de la capacidad de estabilización reactiva en concreto.

Un *aprendizaje propioceptivo* se dirige de forma específica a la mejora de la sensibilidad profunda y la actividad muscular refleja con ayuda de movimientos activos y pasivos, la percepción, reproducción y estabilización de posiciones articulares y ejercicios de equilibrio sobre superficies de apoyo (estables e inestables). Por tanto, se centra en *aspectos parciales de la coordinación general*.

Un *entrenamiento de la coordinación* en sentido más amplio incluye, por el contrario, todos los niveles de la motricidad, es decir, la sensibilidad profunda y la capacidad de estabilización refleja, así como la realización consciente de patrones de movimiento complejos y su realización inconsciente con ayuda de procedimientos de automatización (aprendizaje de movimientos) a nivel general (destreza) o especial (técnica deportiva).

El concepto «entrenamiento de la coordinación» se utiliza en el ámbito terapéutico con frecuencia de forma inespecífica y se refiere entonces al entrenamiento de los propioceptores. En general, debe distinguirse claramente entre la adaptación morfológica y funcional y las transformaciones del sistema nervioso central producidas por el ejercicio y el aprendizaje, así como la optimización funcional neuromuscular.

Un *entrenamiento propioceptivo* especial siempre es necesario cuando existe un déficit de la sensibilidad profunda. Esto sucede cuando un traumatismo destruye los propioceptores o su capacidad funcional se ve reduci-

da por la inmovilización o un uso insuficiente (Nepper, 1993). Se conoce poco en qué medida y durante cuánto tiempo estos déficit influyen sobre la estabilidad articular, qué papel desempeñan los distintos tipos de propioceptores y en qué medida pueden compensarse en caso de fallo. Muchos estudios demuestran que incluso meses después de una lesión se observan déficit de la sensibilidad profunda (Jerosch y cols., 1994). Ello permite suponer que ésta es una de las principales causas de la inestabilidad articular funcional (Jerosch y col., 1994; Fink y col., 1994; Eckhardt y col., 1994).

La sensibilidad profunda y la capacidad de estabilización refleja pueden verse influidas parcialmente por un entrenamiento adecuado, que también puede mejorar la estabilidad funcional de las articulaciones (Jerosch y col., 1994).

Una propiocepción con plena capacidad funcional constituye la base para todas las demás medidas de rehabilitación, como son el entrenamiento de la fuerza y el ejercicio de patrones de movimientos funcionales. Su entrenamiento se sitúa, por tanto, siempre al comienzo de la terapia. En definitiva, aquélla debe estar siempre integrada en un entrenamiento de la coordinación amplio y general, que enseñe patrones de posición y movimiento complejos, p.ej. a través de la enseñanza de la postura y marcha y el entrenamiento específico de un deporte, ya que la estabilidad de una articulación depende siempre de las

articulaciones vecinas o de la actividad de toda la cadena funcional.

Con frecuencia, la actividad muscular refleja no es suficiente para estabilizar una articulación. Si, por ejemplo, en el tobillo se sobrepasa con rapidez el límite del vuelco (40-50°) a causa de un fallo de la sujeción muscular en el sentido de la supinación, la actividad refleja se produce demasiado tarde, es decir, se produce al finalizar el proceso de torcedura. Por ello, aparte de la estabilización refleja de las articulaciones es necesaria una activación anticipadora de los músculos estabilizadores de la articulación poco antes de tomar contacto con el suelo. Ello se consigue mediante el aprendizaje de patrones de movimiento complejos con ayuda de un entrenamiento funcional de los ejes de las piernas, el trabajo de las articulaciones del pie y la reeducación de la marcha y la carrera (Lohrer y col., 1993).

La *diferenciación entre entrenamiento propioceptivo y coordinativo* permite la diferenciación entre un entrenamiento para la estimulación concreta de la sensibilidad profunda y un entrenamiento que tenga en cuenta todos los aspectos de la coordinación general. A continuación se utilizará el concepto "coordinación" incluyendo siempre el aspecto de la propiocepción.

• • • • **Aprendizaje de la coordinación y automatización**

En los intentos por explicar científicamente el aprendizaje de los movimientos se parte de la base de que la

realización repetida de un patrón de movimiento en el sistema nervioso central produce fenómenos de adaptación específicos. Al mismo tiempo se reduce la tendencia de los estímulos, que aparecen en la corteza cerebral en la activación de los músculos, a extenderse a las áreas vecinas. Por tanto, en el transcurso de un proceso de aprendizaje motor se produce una reducción sucesiva de la actividad muscular superflua en la realización de los patrones de movimiento. Además, se observan fenómenos de adaptación de la estabilidad en las sinapsis nerviosas que participan (hipertrofia, aumento de las sustancias transmisoras), que dan lugar a la fijación de unos programas de movimiento determinados (= automatización/estereotipo motor; Hollmann y col., 1990; Martin y col., 1991; Weineck, 1994). Los pasos fundamentales del proceso de aprendizaje motor son los siguientes (Martin, 1991; Weineck, 1994):

- Forma aproximada: Realización del movimiento con coordinación aproximada con una proporción de actividad muscular superflua más o menos importante, gran gasto de energía, alto grado de control consciente y aprovechamiento intensivo de la percepción óptica.
- Forma perfeccionada: Mejora progresiva de la coordinación intra e intermuscular con un consumo energético cada vez menor, disminución del control consciente y aumento de la importancia de la sensibilidad profunda.

- Estabilización/automatización: Patrones de movimiento estables y reproducibles de forma inconsciente; cuando la coordinación es buena, realización con gasto energético mínimo, perfeccionamiento de la coordinación.

Si los patrones de movimiento automatizados no se utilizan durante mucho tiempo, se produce su lento solapamiento. Sin embargo, si se vuelve a practicarlos se pueden activar y utilizar nuevamente con rapidez.

Los ejercicios de coordinación deben realizarse lo más exactamente posible para impedir la introducción de unos estereotipos motores incorrectos. El nuevo aprendizaje de patrones de movimiento es más fácil que la corrección de unos patrones incorrectos. El entrenamiento de la coordinación debe realizarse, por tanto, en un *estado sin fatiga*.

Cuando el aprendizaje de la coordinación se realiza dentro de una unidad de entrenamiento junto con el entrenamiento de otras características motrices básicas, es mejor en este sentido efectuarlo justo al principio (después de un calentamiento que no produzca fatiga) (Hollmann y col., 1990).

Por otra parte, existe la posibilidad de que las conexiones sinápticas estimuladas durante el aprendizaje de la coordinación (engramas dinámicos) sean solapadas por esfuerzos posteriores, lo cual podría tener efectos negativos para su afianzamiento (formación de engramas estructurales) (Martín y col., 1991). Si se desea unas

condiciones de aprendizaje de la coordinación óptimas debe tenerse en cuenta estos solapamientos. En este caso, la mejora de la coordinación ha de situarse al final de un entrenamiento no fatigoso, o bien realizarse de forma aislada.

Con respecto a la *amplitud del aprendizaje de la coordinación*, los estudios sobre la realización de unos ejercicios de coordinación de manos sencillas han demostrado que se consigue el máximo grado de éxito con el ejercicio cuando se realizan alrededor de 150 repeticiones al día entrenando 5 veces por semana. Al cabo de 4 a 6 semanas de entrenamiento se consiguió una mejora de la coordinación del 30 al 40%. Las mejoras en el lado no sometido a esfuerzo por el transfer colateral (véase después) fueron hasta del 50% (Hollmann y col., 1990).

Estos resultados con seguridad solamente son aplicables con limitaciones a otros ámbitos del cuerpo o desarrollos de movimiento y niveles de complejidad coordinativa. Ello ocurre en especial medida para las condiciones de rehabilitación con posibles cambios de la capacidad de anticipación coordinativa (Einsingbach y col., 1992). Por regla general, para alcanzar aquí los correspondientes éxitos en el aprendizaje se necesita más tiempo de entrenamiento. Los buenos resultados con respecto a la mejora de las inestabilidades funcionales de la articulación del tobillo, por ejemplo, se obtienen al cabo de unas 12 semanas de entrenamiento (Renström y col., 1993).

Estos datos pueden ofrecer un marco de orientación aproximado para el control del esfuerzo en el aprendizaje de la coordinación, por lo cual son necesarios un alto número de repeticiones y un entrenamiento frecuente.

La fuerza necesaria para la realización de los ejercicios de coordinación debe ser reducida hasta que el correspondiente patrón de movimiento esté adecuadamente afianzado. Sólo después es posible un entrenamiento utilizando un alto grado de fuerza, p.ej. para la realización de una técnica deportiva o desarrollos de movimientos motores cotidianos (levantar pesos, p.ej.) en los que sea necesario mucha fuerza. Únicamente en estas condiciones, la fatiga muscular dentro del entrenamiento de la coordinación desempeña un papel importante. El esfuerzo coordinativo en sí produce más bien una fatiga central que parece deberse, entre otras cosas, a la pérdida de la capacidad de control del cerebelo (Martin, 1991; Hollmann y col., 1990).

La intensidad del esfuerzo en el ámbito de la coordinación está determinada por el nivel del esfuerzo de coordinación. En la fase de la estabilización coordinativa es posible un entrenamiento diario dada la poca intensidad de fuerza necesaria, y también es recomendable para el desarrollo de los procesos de aprendizaje y automatización.

El entrenamiento de la coordinación ha de realizarse lo antes posi-

ble bajo una carga axial para conseguir la activación óptima de los propioceptores y su integración e los patrones funcionales de postura y movimiento.

• • • • **Transfer colateral**

Como en el entrenamiento de la fuerza, con respecto a la coordinación el entrenamiento de un lado del cuerpo aumenta también el rendimiento del otro lado. El efecto de ejercicio del lado no sometido a esfuerzo puede ser en los ejercicios sencillos de destreza manual hasta el 50% del lado sometido a entrenamiento. El efecto de transfer es mayor cuanto más bajo sea el nivel de coordinación inicial, cuanto más alta sea la motivación y más prolongadas sean las pausas entre las distintas fases de esfuerzo dentro de una unidad de entrenamiento. Por esta razón, en el entrenamiento de la coordinación es mejor someter a un esfuerzo intensivo también el lado no afectado. La práctica en ambos lados conduce en general a un éxito de aprendizaje de coordinación más rápido y a una mejor calidad de los movimientos (Hollmann y col., 1990; Weineck, 1994).

• • • • **Edad**

La mejor edad para el aprendizaje de la coordinación se sitúa entre los 10 y 12 años, así como entre los 14 y 18 años. En estos períodos de tiempo también es posible desarrollar de una

forma muy eficaz un buen nivel básico en cuanto a la coordinación con ayuda de unas experiencias de movimiento muy variadas, lo cual constituye el fundamento de posteriores capacidades coordinativas específicas.

A partir de los 40 años de edad aproximadamente las capacidades coordinativas disminuyen lentamente con el paso del tiempo, lo cual puede frenarse en gran medida mediante unos esfuerzos continuados de coordinación. Muchos accidentes que se producen a edad avanzada se deben a una deficiente coordinación de los desarrollos de los movimientos cotidianos. En este sentido, un sencillo entrenamiento de la coordinación puede contribuir de forma determinante a la profilaxis de estos accidentes (Hollmann, 1990; Weineck, 1994).

2.8.3 Directrices para mejorar la coordinación

• • • • Principios generales

En resumen, se pueden determinar las siguientes directrices para el entrenamiento de la coordinación:

- Condiciones previas: propiocepción suficiente, fuerza y movilidad suficientes, ausencia de dolor en la realización de los ejercicios.
- Realización del aprendizaje de la coordinación al comienzo de la unidad de entrenamiento o entrenamiento aislado,

- Realización exacta.
- Alto número de repeticiones con tiempos de recuperación suficientes para garantizar una práctica sin fatiga, entrenamiento frecuente y, a poder ser, diario (entrenamiento en casa).
- Realización de ejercicios de coordinación con poca fuerza, hasta conseguir una estabilización/ automatización satisfactorias.
- Aprovechamiento del transfer contralateral.
- Trabajar con carga axial tan pronto como sea posible.

• • • • Estructuración metódica

Los principios de la estructuración metódica de un entrenamiento propioceptivo o de la coordinación se explicarán utilizando como ejemplo las extremidades inferiores, que con mucha frecuencia se ven afectadas por las lesiones y los déficit coordinativos. Ello ocurre sobre todo en las articulaciones del tobillo (Nepper, 1993; Day y col., 1988; Thue y col., 1994; Einsingbach, 1990).

a) Aguda después de trauma u operación: aprendizaje de la sensibilidad profunda y de la actividad muscular refleja mediante descarga, p.ej. con ayuda de:

- Movimiento pasivo y activo con fomento de la velocidad de movimientos regular y retorno del movimiento fluido.
- Estabilización de las posiciones articulares determinadas, modifi-

cando el terapeuta las resistencias, también multidimensional en el sentido de la técnica de relajación de Hold-FNP.

Al principio es mejor hacer los movimientos en posiciones articulares en las que, cuando existen irritaciones de la cápsula articular y derrames intraarticulares, se minimicen las reacciones reflejas evitando para ello las presiones intraarticulares. Para la articulación de la rodilla el margen se sitúa entre los 20 y 60° de flexión; una reducción óptima de la flexión se consigue en una flexión de 30° (Grimby, 1994; Day y col., 1988). Lo mismo es válido para otras articulaciones. La posición de la articulación con la presión intraarticular mínima se corresponde con la posición articular en reposo.

Dependiendo de los síntomas, se ejercita poco a poco el comportamiento reactivo de los músculos con amplitudes cada vez mayores. En cuanto sea posible, debe trabajarse con presión axial para estimular la propiocepción de los músculos del pie. De esta forma se permite una actividad autógena efectiva de los músculos de toda la cadena de las piernas y de la región de la columna lumbar. Ello se consigue también en el estadio agudo con ayuda de la presión manual sobre la planta del pie, pudiéndose aumentar la carga de forma sucesiva mediante la práctica de las correspondientes posiciones iniciales (posición sentada con contacto con el suelo, media posición sentada, de pie con ambas pier-

nas con y sin apoyo, de pie sobre una pierna con apoyo/estabilización por el terapeuta).

b) Es posible la realización individual de ejercicios de equilibrio sencillos de pie cuando existe la suficiente sensibilidad profunda y capacidad de estabilización refleja.

La ayuda táctil del terapeuta (p.ej. aproximación y resistencias de guía) puede contribuir eficazmente a conseguir la posición fisiológica de los ejes de las piernas, y la tensión básica de todo el cuerpo. Se comienza con ejercicios estáticos de pie sobre ambas piernas sobre una superficie de apoyo estable. El esfuerzo de coordinación puede modificarse con ayuda de los siguientes parámetros:

- Realización sobre una pierna (comenzar por el lado no afectado).
- Aumento de la inestabilidad de la superficie de apoyo (colchoneta, círculo terapéutico, balancín, mini-trampolín).
- Tareas adicionales (movimientos de la pierna no sometida a carga y de los brazos con y sin resistencia p.ej contra cinta Thera, estabilización frente a resistencias ejercidas por el terapeuta rápidamente cambiantes, sujeción y lanzamiento, etc.)
- Eliminación del control óptico.

Solamente cuando los ejercicios de un nivel de esfuerzo se controlan de forma exacta y segura y en grado suficiente también sin control óptico, puede au-

mentarse el grado de dificultad. No se debe incurrir en riesgo de lesión.

Después de una lesión hay que estimular principalmente los mecanorreceptores de las porciones articulares o de las direcciones de movimiento no afectadas y sólo después recalcar los esfuerzos en el plano de la dirección de la lesión.

c) Cuando se dominen con seguridad estos ejercicios estáticos, puede comenzarse a integrar la práctica de las capacidades reactivas en ejercicios dinámicos, que sometan a esfuerzo toda la coordinación.

Entre ellos se encuentran, ordenados según el grado de esfuerzo, los movimientos de marcha, carrera y salto de altura y longitud, en el sitio o con avance.

El esfuerzo coordinativo puede aumentarse mediante la introducción de paradas y cambios rápidos de dirección, realización sobre una piana, inestabilidad de la superficie de apoyo (muy bueno: colchón blando) y otras tareas (salto a la comba, balón, resistencia del terapeuta, obstáculos). Al mismo tiempo se exigen cada vez más las habilidades de fuerza reactiva.

d) Al final del entrenamiento de la coordinación se encuentra el aprendizaje de desarrollos de movimientos complejos y específicos, a los que el paciente debe enfrentarse en la vida cotidiana, profesional o deportiva. Entre ellos se encuentran, p.ej., la marcha, el control y la estabilización de

la postura con *carga y fatiga* (levantamiento de peso, trabajo), movimientos de carrera, salto, lanzamiento, etc.

Teniendo en cuenta las exigencias individuales del paciente, se practicarán los desarrollos de movimientos relevantes en posiciones iniciales lo más realistas posibles y patrones de movimientos en condiciones controladas durante el tiempo necesario hasta conseguir que puedan realizarse de forma correcta, sin molestias y con duración prolongada. Para ello son muy adecuados los ejercicios con el aparato de tracción, la cinta Thera, los pesos libres, balones, etc.

2.8.4 Determinación de la capacidad de rendimiento coordinativo

La determinación, necesaria para el control del entrenamiento, del nivel de rendimiento coordinativo real o de sus modificaciones gracias a las medidas de entrenamiento es posible hacerla en estos momentos con bastante exactitud con respecto a determinados parámetros coordinativos sencillos (p.ej. movimientos de desaxación en los ejercicios de equilibrio), utilizando para ello procedimientos de medición controlados por ordenador. Sin embargo, se necesitan aparatos.

Por otra parte, existen unas *posibilidades de test sencillas* que no son tan objetivas ni ofrecen tantos datos, pero que forman una base de valora-

ción practicable de las capacidades coordinativas y su mejora. La condición necesaria para ello es que los tests puedan compararse entre sí. Ello significa que, en la medida de lo posible, se apliquen las mismas condiciones de test, entre otras cosas con respecto a:

- posición inicial,
- superficie de apoyo,
- tareas a desarrollar,
- criterios de observación,
- marco temporal,
- ausencia de fatiga y dolor, etc.

Los sencillos tests que se exponen a continuación permiten recoger datos acerca del nivel de la capacidad de estabilización reactiva y para mantener el equilibrio en general (Jerosch y col., 1994):

Test de apoyo sobre una pierna: El objetivo consiste en mantener el equilibrio colocándose de pie sobre una sola pierna:

- a) con los ojos abiertos
- b) con los ojos cerrados.

Se determinan los siguientes errores en el espacio de un minuto:

Apoyo de la pierna libre, apoyo sobre las manos, saltos sobre la pierna de apoyo y apertura de los ojos.

Lo mismo con saltos en el suelo sobre una pierna, con recuperación del equilibrio. Realización de los tests sin calzado. La realización sobre una colchoneta aumenta el grado de dificultad (recomendable cuando el índice de errores es bajo y poco significativo, y el esfuerzo es insuficiente).

Los aspectos de coordinación general de determinados desarrollos de movimientos son difíciles de establecer objetivamente. En este sentido, una evaluación objetiva de la fluidez, ligereza, exactitud o del ritmo y la armonía de un movimiento ofrece unos puntos de referencia aproximados para su valoración (test p.ej. en una pista de ejercicios). Un indicio de una mejora de la coordinación intramuscular es un rápido aumento del rendimiento en los ejercicios de fortalecimiento complejos que sometan a esfuerzo una cadena muscular completa (p.ej. flexión de rodillas), que no se pueda deber a los efectos de la hipertrofia. Lo mismo es válido para los rendimientos de salto.

2.9 MOVILIDAD

La mejora de la movilidad es un punto central en la formación fisioterapéutica (técnicas articulares, técnicas de estiramiento). Por ello, en este apartado se expondrán con mayor detenimiento los aspectos fundamentales del estiramiento.

2.9.1 Definición

La movilidad es la máxima capacidad de movimiento de una o más articulaciones dentro de los límites fisiológicos (Hollmann y cols., 1990).

Una movilidad demasiado limitada inhibe la realización libre de los movimientos, provocando una pérdida de energía y una reducción de

la calidad coordinativa. Aumenta la probabilidad de lesiones musculares y puede dar lugar a una carga articular no fisiológica (aumento de la compresión y alteración de la mecánica articular). Una movilidad demasiado elevada ocasiona un incremento del esfuerzo muscular y en algunos casos una inestabilidad articular de tipo funcional con las consiguientes alteraciones degenerativas (Schneider y col., 1989; Einsingbach y col., 1992).

La movilidad está determinada por los siguientes factores:

- estructura articular (huesos, superficies articulares),
- estructuras conectivas (cápsulas articulares, ligamentos, tendones, piel),
- aspectos mecánicos y neuronales de la musculatura.

También la psique, la edad y el sexo, la temperatura y la hora del día tienen influencia sobre la movilidad.

2.9.2 Métodos para mejorar la movilidad

• • • • Técnicas articulares

La movilidad articular puede mejorarse con ayuda del movimiento angular tanto pasivo como activo y mediante técnicas específicas (terapia manual, Maitland, técnicas osteopáticas). Estas técnicas se estudian en los cursos de formación y perfeccionamiento en fisioterapia. No se comentarán con mayor detalle.

• • • • Estiramientos

El tono muscular constituye una resistencia para el estiramiento. Se basa en el efecto de los siguientes factores (Knebel y col., 1988):

- La resistencia mecánica de las estructuras musculares conectivas (tono pasivo).
- El tono activo, que está determinado por: a) la actividad muscular involuntaria y refleja (tono reflejo) y b) la capacidad de contracción voluntaria.
- Las influencias psíquicas que pueden tener una especial influencia sobre el tono reflejo.

También el aumento del volumen del líquido intramuscular se ha llegado a considerar un factor de resistencia al estiramiento. Su causa se encuentra en el cambio del tono vascular y la permeabilidad celular sujeta a la influencia del simpático (Freiwald y col., 1994).

A través del estiramiento de los músculos se puede influir sobre:

- El tono reflejo.
- La elasticidad de las estructuras de tejido conjuntivo.
- Los cambios estructurales (adherencias y cambios estructurales de las estructuras conectivas, disminución de los sarcómeros conectados en serie).

Además, el estiramiento produce un aumento de la irrigación y del metabolismo (véase Freiwald y col., 1994; Wiemann, 1994).

Se supone que a causa de los efectos arriba mencionados, el estiramiento reduce el riesgo de lesiones y mejora la capacidad de regeneración. Además de ello, mediante el estiramiento de los antagonistas se produce una menor resistencia cuando se realizan movimientos, con lo cual se necesita menos fuerza. Esto tiene como consecuencia una mejora de la coordinación, unos movimientos de impulso potencialmente mayores y con ello un mayor desarrollo de la fuerza (Einsingbach y col., 1992; Weineck y col., 1994).

Es objeto de discusión en qué medida el estiramiento tiene una influencia sobre las estructuras (a corto plazo por la mejora de la elasticidad del tejido conectivo y a largo plazo por los cambios estructurales de este tejido y el aumento de los sarcómeros) o sobre el tono reflejo (efecto de habituación en el procesamiento neuronal de los estímulos de estiramiento, entrenamiento de los receptores). En general, hasta el momento existen pocos datos científicamente probados sobre el estiramiento (Wydra y col., 1993; Ullrich y col., 1994; Freiwald y cols., 1994; Wiemann, 1994).

Técnicas de estiramiento

Se distinguen las siguientes técnicas de estiramiento (Einsingbach, 1992; Schneider, 1989):

- *Estiramiento dinámico:*
 - a) Rápido: estiramiento repetido y rápido de los músculos mediante movimientos con impulso o de rebote. A causa de la breve dura-

ción de los estímulos de estiramiento y el peligro de desencadenar el reflejo de extensión (activación de los husos musculares) no constituye un estiramiento específico. Sin embargo, puede ser recomendable como preparación para un esfuerzo deportivo específico después del calentamiento y cuando los músculos se han estirado bien previamente y son lo suficientemente elásticos. Peligro de movimientos de desviación y sobrecarga.

- b) Lento: alternancia suave y lenta de estiramiento y relajación.

El estiramiento dinámico puede realizarse de forma activa (por la contracción de los agonistas = efecto de la inhibición recíproca) o pasiva (peso corporal, terapeuta). Lo mismo ocurre con el estiramiento estático.

- *Estiramiento estático pasivo y activo:* valores generales entre 5 y 30 minutos de tiempo de estiramiento, pero también 2 minutos y más (pasivo); 2 a 8 series.
- *Estiramiento con contracción y relajación* (= estiramiento postisométrico): Estiramiento después de una contracción previa del músculo a estirar; contraer durante 5 a 15 segundos, 2 a 5 segundos relajación, 10 a 20 segundos estiramiento, en varias series.

Los datos que se recogen arriba se corresponden con las directrices que se encuentran con frecuencia en la bibliografía especializada (Knebel y

col., 1988; Anderson, 1980; Alter, 1988; Schneider y col., 1989). Sin embargo, solamente pueden utilizarse como marco de orientación aproximada en la realización de los ejercicios de estiramiento. Con respecto a la cuestión de qué método de estiramiento es más efectivo en qué tipo de realización, no se pueden hacer afirmaciones tajantes de acuerdo con los conocimientos actuales (Wydra, 1993).

Muchos estudios indican que el estiramiento con contracción y relajación (posiblemente por la inhibición más eficaz del reflejo de estiramiento o bien por el aprovechamiento de la inhibición autógena) es más efectivo que el estiramiento estático. Lo mismo ocurre con el estiramiento dinámico (lento), que parece dar buenos resultados sobre todo a corto plazo. El estiramiento dinámico activo tiene, además, un efecto positivo sobre la coordinación intramuscular (Wydra y col., 1991; Freiwald y col., 1994).

Por principio, no existe un *único* método correcto de estiramiento, sino sólo la técnica de estiramiento adecuada para la correspondiente indicación y las reacciones individuales del paciente en concreto.

Para la elección y realización de las técnicas de estiramiento es muy importante definir exactamente el objetivo del estiramiento. Es diferente si debe influir sobre acortamientos estructurales y funcionales y deben prepararse esfuerzos deportivos. En la terapia debe intentarse utilizar la técnica óptima para el

paciente en cuestión (Ullrich y col., 1994; Janda, 1994).

No podemos estudiar con mayor profundidad las cuestiones que de ello se derivan, pero queremos hacer mención de algunos aspectos fundamentales del estiramiento en indicaciones específicas.

- *Estiramiento antes de un esfuerzo:*

Un estiramiento demasiado intenso antes de un esfuerzo deportivo puede dar lugar a una importante disminución del tono muscular, lo que reduce el rendimiento sobre todo en cuanto a la fuerza explosiva (Henning y col., 1994). Parece más razonable realizar un estiramiento estático breve no demasiado frecuente (p.ej. 2-3 veces 7 segundos) o un estiramiento dinámico repetido (5 movimientos de estiramiento en un plazo de 5-10 segundos con aumento progresivo de la intensidad hasta el límite de tolerancia en 2 series) con los músculos bien calentados. La distancia hasta los esfuerzos posteriores no debe ser mayor de 10 minutos (Weineck, 1994).

- *Estiramiento después del esfuerzo:*

Aquí parece ser especialmente efectivo un estiramiento intermitente, dinámico lento (aprox. 10 estiramientos en 2 minutos), entre otras cosas por las mejores condiciones de irrigación. Un estiramiento estático prolongado tiene un efecto bastante negativo sobre la regeneración muscular. El efecto de la relajación postisométrica parece ser indiferente aquí (Schober y col.,

1990). Un estiramiento intensivo con el objetivo de la mejora a largo plazo de la movilidad no se debe producir después de un esfuerzo intensivo. Los músculos fatigados no pueden estirarse de forma eficaz (Weineck, 1994).

- **Hipertonía de causa psíquica:** En este caso, el estiramiento es poco efectivo. Más eficaces son en general las técnicas de relajación (relajación muscular progresiva, entrenamiento autógeno, tai-chi, entre otras; Janda, 1994).
- **Acortamiento muscular estructural:** La influencia sobre las estructuras de tejido conjuntivo y el estímulo de crecimiento para los sarcómeros parecen ser más efectivos cuanto mayor es la duración del estiramiento y/o más frecuentemente se produzca un estiramiento. Los cambios estructurales del tejido conjuntivo no son muy influenciados (Freiwald y col., 1994). El crecimiento longitudinal del músculo después de la formación de sarcómeros se estimula intensamente con estiramiento diarios de 30 minutos de duración (Wydra, 1993). El estiramiento oblicuo simultáneo puede aumentar aún más el efecto.

Según Janda (1994), una variante específica del estiramiento con contracción-relajación ha demostrado tener buenos resultados en los casos de hipertrofia, anquilosamiento y pérdi-

da de elasticidad del tejido conjuntivo muscular. El principio es la inhibición de la capacidad de contracción de la musculatura para poder influir de forma concreta sobre las estructuras de tejido conjuntivo. *Realización:* 7 a 10 segundos de contracción, después de la relajación completa del paciente se produce el estiramiento inmediato durante 10 a 20 segundos, máximo 5 repeticiones. *Riesgo:* Cuando la capacidad de relajación no es suficiente existe el riesgo del microtraumatismo de los sarcómeros, que se manifiesta a través de un dolor que aparece 2 días más tarde.

Consejos generales sobre el estiramiento

En general, cuando se realiza un estiramiento debe tenerse en cuenta lo siguiente. Por regla general, hay que trabajar en un ámbito todavía agradable (intensidad media) sin dolor. En la medida de lo posible, también hay que relajarse internamente. Respiración tranquila y consciente. Encontrar la técnica de estiramiento más eficaz individualmente, tanto en cuanto a la duración del estiramiento como el número de repeticiones. Estirar específicamente. Debe realizarse regularmente sin interrupciones demasiado prolongadas (a poder ser diariamente un estiramiento con el objetivo de mejorar a largo plazo la movilidad).

También se puede influir sobre los músculos mediante masajes, sauna, técnicas alternativas como el método

de Feldenkrais, y con ejercicios generales suaves.

Los acortamientos musculares parecen estar producidos en gran medida por la falta de ejercicio y las cargas unilaterales (p.ej. estar sentado). También sin medidas específicas se puede mejorar cuando el acortamiento de movimiento se modifica adecuadamente (Wydra, y col. 1991)

2.10 CALENTAMIENTO Y ENFRIAMIENTO

2.10.1 Calentamiento

El calentamiento debe preparar el organismo frente al esfuerzo físico en el sentido de

- a) aumento del rendimiento,
- b) profilaxis de lesiones.

Ello se consigue, entre otras cosas, por:

- Mejora del suministro de oxígeno mediante la ejecución de los procesos de cambio energéticos, que se producen al principio del esfuerzo (véase 2.5.1)
- Aumento de la temperatura corporal y, por consiguiente:
- Mejora de la elasticidad muscular, disminución de la resistencia intramuscular, optimización de los procesos metabólicos, mayor velocidad de transmisión nerviosa (mejor reacción, coordinación y velocidad de contracción).

- Preparación de cápsulas, tendones ligamentos y cartílagos frente a los esfuerzos.

- Preparación mental.

Se distingue entre *calentamiento general* y *especial*.

El *calentamiento general* sirve para la preparación inespecífica del organismo en general frente a un esfuerzo. La condición necesaria para ello es que se active siempre más de un tercio de la masa muscular total (p.ej. carrera, natación, ciclismo).

El *calentamiento especial* se desarrolla después del general. Entre ambos debe realizarse el estiramiento de los músculos funcionales principales, que en los músculos calentados es más eficaz que en los no preparados. El calentamiento especial sirve para la preparación de desarrollos de movimientos específicos de un deporte y subraya las regiones del cuerpo que más se esforzarán y los correspondientes desarrollos de movimientos. Después de un estiramiento adecuado, el esfuerzo se acerca sucesivamente al esfuerzo de entrenamiento o competición (movimientos de lanzamiento, tiro, esprint).

La *fase activa* del calentamiento (= sin estiramiento) debe tener al menos una duración de 10 minutos, mejor 15 a 20 minutos. El objetivo es alcanzar una temperatura nuclear del cuerpo óptima para alcanzar la máxima capacidad de rendimiento, situada entre los 38,5 y 39°C. El intervalo de tiempo óptimo hasta que se produzca el esfuerzo posterior es de 5 a 10 minutos. En general, el

efecto del calentamiento después de esta fase perdura hasta 20 minutos a un nivel alto.

El tiempo de calentamiento está influido por la temperatura ambiente, la edad y la constitución individual. Las medidas pasivas (masaje, calor, pomadas, etc.) no pueden sustituir el calentamiento activo.

Un calentamiento se debería producir de forma regular al inicio de un entrenamiento de la rehabilitación (bicicleta ergométrica, ergómetro del tronco, aparato de step, cinta continua). También cuando los esfuerzos son mayores en el tratamiento psico-terapéutico se recomienda un calentamiento, aunque con frecuencia es difícil de realizar. Un cierto efecto de calentamiento se puede alcanzar ya cuando se realizan ejercicios de coordinación al inicio de un tratamiento.

2.10.2 Enfriamiento

El objetivo del enfriamiento (*cool down*) es el de acelerar los procesos de regeneración, sobre todo después de un esfuerzo intensivo. En este sentido desempeña un papel importante la retirada de los catabolitos. Ello se consigue mediante el mantenimiento de la actividad circulatoria a un nivel de aproximadamente el 30-50% de la capacidad máxima de consumo de oxígeno. El ámbito de frecuencia cardíaca más adecuado se sitúa entre los 100 y 120 latidos por mi-

nuto. El efecto de bombeo de los músculos ayuda a este mecanismo. El enfriamiento debe tener una duración de 10 a 20 minutos; después de esfuerzos intensivos hasta 20 minutos y más. Después o antes deben estirarse los músculos que más se han sometido a esfuerzo (véase 2.9.2 – estiramiento). Se puede contribuir a la regeneración con masajes, sauna, baños de agua caliente, etc. (Freiwald, 1989; Einsingbach y col., 1992; Knebel y col., 1988).

2.11 CONSEJOS BÁSICOS PARA ESTRUCTURAR Y LLEVAR A CABO UN ENTRENAMIENTO DE REHABILITACIÓN

2.11.1 Consejos generales

- Preparación previa/posterior: calentamiento, estirar adecuadamente los músculos acortados/hipertónicos antes del esfuerzo; después del esfuerzo estirar también los músculos sometidos a esfuerzo.
- Tener en cuenta los principios fundamentales del entrenamiento: carga efectiva y específica y su adaptación regular al nivel de rendimiento verdadero; observancia del orden de esfuerzo óptimo: calentamiento, estiramiento, entrenamiento de la coordinación, entrenamiento de la fuerza reactiva

- y explosiva, entrenamiento de la hipertrofia, entrenamiento de la resistencia, enfriamiento y estiramiento; frecuencia de entrenamiento suficiente (mínimo: 2 a 3 veces/semana).
- Entrenar con la máxima amplitud de movimientos posible. Limitación: carga no fisiológica de las articulaciones, molestias, contraindicaciones e hipermovilidad.
 - Aumento del esfuerzo: Primero mediante un aumento del número de repeticiones, después de la intensidad del esfuerzo; a continuación mediante el aumento de la amplitud y la velocidad del movimiento.
 - Someter primero los músculos a esfuerzo con movimientos aislados y sencillos en posiciones iniciales estáticas y después con desarrollos de movimientos complejos (objetivo final: movimientos funcionales).
 - Entrenar de forma concéntrica excéntrica y reactiva.
 - Aprovechamiento del transfer colateral.
 - Consideración de los distintos tipos de fibras musculares.
 - Tener especialmente en cuenta el entrenamiento de la coordinación.
 - Permitir un equilibrio muscular general (p.ej. en el entrenamiento primario de las extremidades, entrenar también los músculos del tronco deficitarios para conseguir una estabilidad proximal).

- *Regla fundamental*: Es decisiva la capacidad de carga verdadera del paciente. Entrenar sin dolor ni aumento de la hinchazón. Si aparecen estos signos, debe interrumpirse el esfuerzo.

2.11.2 Estructura básica de un entrenamiento para la rehabilitación

El entrenamiento para la rehabilitación se puede dividir en fases, basadas unas en otras (Froböse, 1991; Schmidtbleicher, 1994a). La consecución de los objetivos del entrenamiento en un nivel de rehabilitación es la condición necesaria para llevar a cabo un entrenamiento en el próximo nivel. El orden de las distintas fases resulta del grado de esfuerzo al que se ve sometido el sistema locomotor por las distintas medidas de entrenamiento.

A) Mejora de la propiocepción y consecución de una base coordinativa fundamental; obtención de un grado de activación muscular suficiente.

B) Habitación al esfuerzo mediante el entrenamiento de baja intensidad y muchas repeticiones; gracias a ello, mejora la fuerza resistencia y la coordinación intra e intermuscular.

C) Entrenamiento de la hipertrofia; recuperación de una capacidad de carga general en cuanto a motricidad cotidiana.

D) Entrenamiento de la fuerza explosiva y reactiva.

E) Recuperación completa de la capacidad de rendimiento en esfuerzos complejos específicos para un deporte o más elevados de la vida cotidiana o profesional.

El entrenamiento de la coordinación, adecuado a la capacidad de carga real, se realiza desde el principio de forma paralela a las medidas mencionadas antes. En la fase de la recupera-

ción completa de la capacidad de rendimiento se produce la síntesis de las cualidades de fuerza y las capacidades coordinativas desarrolladas (Froböse, 1991; Schmidtbleicher, 1994a).

Puede encontrarse una información más completa acerca del entrenamiento de la rehabilitación en *La rehabilitación en el deporte*, Paidotribo, 2005.

Bibliografía

Van Aaken, E.: *Alternativ-Medizin durch Ausdauer*. 2. Aufl. Verlag Mehr Wissen, Düsseldorf 1984

Alter, M.: *Science of Stretching*. Human Kinetics Books, Champaign/Illinois 1988

Anderson, B.: *Stretching*. 6. Aufl. Heyne, München 1980

Billeter, R., H. Hoppeler: Die Bedeutung endokriner Faktoren für die muskuläre Leistung. En: Komi, P. V. (Hrsg.): *Kraft und Schnellkraft im Sport*. Deutscher Ärzte Verlag, Köln 1994 (S.51-73)

Bringmann, W.: «Therapiesport bei Hypertonie, Hypotonie und peripheren Durchblutungsstörungen». *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 45 (1994) 41-43 (Sonderheft)

Day, R. W., B. P. Wildeermuth: *Proprioceptive Training in the Rehabilitation of Lower Extremity Injuries*. Adu Sports Med Fitness. Year Book Medical Publishers (1988) 241-258

Eckhardt, R., H. P. Scharf, W. Puhl: «Die Bedeutung der neuromuskulären Koordination für die sportliche Belastbarkeit des Kniegelenkes nach vorderen Kreuzbandverletzungen». *Sportverl. Sportschad.* 8 (1994) 16-24

Ehlenz, H., M. Grooser, E. Zimmermann, F. Zintl: *Krafttraining*. 5., überarb. Aufl. BLV Verlagsgesellschaft, Zürich 1995

Einsingbach, T.: *Muskuläres Aufbautraining in der Krankengymnastik und Rehabilitation*. Pflaum Verlag, München 1990

Einsingbach, T., A. Klümper, L. Biedermann. *Sportphysiotherapie und Rehabilitation*. 2., durchgesehene Aufl. Thieme, Stuttgart 1992

Fink, C., C. Hoser, K. P. Benedetto, W. Judmaier: «(Neuro) Muskuläre Veränderungen der kniegelenkstabilisierenden Muskulatur nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes». Sportverl. *Sportschad.* 8 (1994) 25-30

Freiwald, J.: *Prävention und Rehabilitation im Sport*. Rowohlt, Hamburg, 1995

Freiwald, J., M. Engelhardt: «Beweglichkeit und ihre Einschränkungen. Vor Training und Therapie Faktoren genau analysieren!» *TW Sport + Medizin* 6 (1994) 327-335

Freiwald, J., M. Engelhardt: «Neuromuskuläre Dysbalancen in Medizin und Sport». *Deutsche Zeitschrift für Sport-medicin* 47 (1996) 99-106

Freiwald, J., S. Starischka, M. Engelhardt: «Rehabilitatives Krafttraining. Überlegungen zum Krafttraining - Neue Ansätze zur Anwendung und Diagnostik im klinischen Bereich». *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 44 (1993) 368-378

Froböse, I.: *Isokinetisches Training in Sport und Therapie*. Schriften der Deutschen Sporthochschule Köln, Bd. 28. Academia Verlag, Sankt Augustin 1993

Froböse, I., D. Lagerström: «Muskeltraining in Prävention und Rehabilitation nach modernen trainingswissenschaftlichen Prinzipien». *Zeitschrift des Deutschen Verbandes für Gesundheit, Sport und Sporttherapie* 7/1 (1991) 12-13 u. 7/2 (1991) 9-10

Geiger, L.: *Ausdauersport-Leitfaden*. 2. Aufl. Sportinform Verlag, Oberhaching 1988

Grimby, G.: «Orthopädische Aspekte des Krafttrainings». En: Komi, P. V. (Hrsg.): *Kraft und Schnellkraft im Sport*. Deutscher Ärzte Verlag, Köln 1994 (S.333-349)

Haeusermann, U., H. Ehrenberg: «Grundlagen der Krankengymnastik». En: Thom, H.: *Krankengymnastik*, Bd. 1. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart 1985

Hennig, E., S. Podzielny: «Die Auswirkungen von Dehn- und Aufwärmübungen auf die Vertikalsprungleistung». *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 45 (1994) 253-260

Hollmann, W. (Hrsg.): *Sportmedizin Lexikon*. Verlag Johann Ambrosius Barth, Heidelberg 1995

Hollmann, W., T. Hettinger: *Sportmedizin*. 3., Durchgesehene Aufl. Schattauer, Stuttgart 1990

Huber, G.: «Laufen als therapeutischer Ansatz in der Depressionsbehandlung». En: Binkowski, H., G. Huber: *Stehen - Gehen - Laufen*. Sport Consult, Waldenburg 1992

Israel, S.: «Die Auswirkungen eines Krafttrainings in Abhängigkeit von Lebensalter und Gesundheitszustand». En: Komi, P. V. (Hsg.): *Kraft und Schnellkraft im Sport*. Deutscher Ärzte Verlag, Köln 1994 (S. 315-323)

Janda, V.: «Dehntechniken - Pathophysiologie und klinische Indikation». En: Hoster, M., H.-U. Nepper (Hrsg.): *Dehnen und Mobilisieren*. Sport Consult, Waldenburg 1994 (S. 7-12)

Janda, V., J. E. Bullock-Saxton: «Zur Frage der Stabilität der Bewegungsmuster in bezug auf die Propriozeption». *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 45 (1994) 67-68 (Sonderheft)

Jerosch, J., W. H. M. Castro, I. Hoffstetter, M. Bischof: «Propriozeptive Fähigkeiten bei Probanden mit stabilen und instabilen Sprunggelenken». *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 45 (1994) 380-389

Kleinmann, D.: *Das Laufgesundheitsbuch*. 1. Aufl. Spiridon Verlag, Ekrath 1987

Knebel, K. P., B. Herbeck, S. Schaffner: *Tennis Funktionsgymnastik*. Rowohlt, Hamburg 1988

Lagerström, D.: «Das Geh- und Lauftraining in der kardialen Prävention und Rehabilitation». En: Binkowski, H., G. Huber: *Stehen-Gehen-Laufen*. Sport Consult, Waldenburg 1992

Lephart, S. M., F. H. Fu: «The Role of Proprioception in the Treatment of Sports Injuries». *Sports Exercise and Injury* 1 (1994) 1-7

Letzelter, M.: *Trainingsgrundlagen*. Rowohlt, Hamburg 1982

Lohrer, H., C. Scheuffelen, A. Gollhofer: «Kapsel-Band-Verletzungen am oberen Sprunggelenk». *Die Lehre der Leichtathletik* 32 (1993) 15-18

de Marées, H.: *Sportphysiologie*. 8., korrigierte Aufl. Sport und Buch Strass - Sport Edition, Köln 1994

Markworth, P.: *Sportmedizin*. Rowohlt, Hamburg 1983

Martin, D. (Red.), K. Carl, K. Lehnertz: *Handbuch Trainingslehre*. Karl Hoffmann Verlag, Schorndorf 1991

Moritani, T.: «Die zeitliche Abfolge der Trainingsanpassungen im Verlauf eines Krafttrainings». En: Komi, P. V. (Hrsg.): *Kraft und Schnelkraft im Sport*. Deutscher Ärzte Verlag, Köln 1994 (S. 266-276)

Nepper, H.-U.: «Möglichkeiten propriozeptiver Ansätze in der Gymnastik». En: Binkowski, H., G. Huber: *Gymnastik in der Therapie*. Verbandes für Gesundheitssport und Sporttherapie. Bd. 4. Sport Consult, Waldenburg 1993 (S. 136-144)

Noth, J.: «Die motorischen Einheiten». En: Komi, P. V. (Hrsg.): *Kraft und Schnelkraft im Sport*. Deutscher Ärzte Verlag, Köln 1994 (S. 33-41)

Renström, P., M. Theis: «Die Biomechanik der Verletzungen der Sprunggelenkbänder». *Sportverlet. Sportschad.* 7 (1993) 92-35 (Sonderheft 1)

Schmidtbleicher, D. (a): «Konzeptionelle Überlegungen zur muskulären Rehabilitation». *Medizinisch Orthopädische Technik* 114 (1994) 170-173

Schmidtbleicher, D. (b): «Training in Schnelkraftsportarten». En: Komi, P. V. (Hrsg.): *Kraft und Schnelkraft im Sport*. Deutscher Ärzte Verlag, Köln 1994 (S. 374-385)

Schmidtbleicher, D.: «Motorische Beanspruchungsform Kraft». *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 38 (1987) 356-376

Schneider, W., H. Spring, T. Tritschler: *Beweglichkeit*. Thieme, Stuttgart 1989

Schober, H., W. Kraft, G. Wittekopf, H. Schmidt: «Beitrag zum Einfluß verschiedener Dehnungsformen auf das muskuläre Entspannungsverhalten des M. quadriceps femoris». *Med. Sport*, 30 (1990) 88-91

Spring, H. U. Illi, H-R. Kunz, K. Röthlin, W. Schneider, T. Tritschler: *Dehn-und Kräftigungsgymnastik*. 3., unveränderte Aufl., Thieme, Stuttgart 1990

Spring, H., H.-R. Kunz, W. Schneider, T. Tritschler, E. Unold: *Kraft*. Thieme, Stuttgart 1990

Stoboy, H.: «Das Muskeltraining und seine Bedeutung für den atrophierten und normalen Muskel». En: Puhl, W., W. Noack, H- P. Scharf, F. Sekundo (Hrsg.): *Isokinetisches Muskeltraining in Sport uns Rehabilitation*. Perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft, Erlangen 1988

Thue, L., W. Laube: «Untersuchung und Behandlung von muskulären Funktionsstörungen bei Sportlern». *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 45 (1994) 65-66 (Sonderheft)

Ullrich, K., A. Gollhofer: «Physiologische Aspekte und Effektivität unterschiedlicher Dehnmethoden». *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 45 (1994) 336-345

Villiger, B., K. Egger, R. Lerch, H. Probst, W. Schneider, H. Spring, T. Tritschler: *Ausdauer*. Thieme, Stuttgart 1991

Weineck, J.: *Optimales Training*. 8., überarb. u. erw. Aufl. perimed-spitta, Med. Verlagsges., Erlangen 1994. Edición en castellano: *Entrenamiento total*, Barcelona: Paidotribo, 2005

Wiemann, K.: «Beeinflussung muskulärer Parameter durch unterschiedliche Dehnverfahren». En: Hoster, M. H.- U. Nepper (Hrsg.): *Dehnen und Mobilisieren*. Sport Consult, Waldenburg 1994 (S.40-71)

Wydra, G.: «Muskeldehnung-aktueller Stand der Forschung». *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 44 (1993) 104- 111

Wydra, G., k. Bös, G. Karisch: «Zur Effektivität verschiedener Dehnentechniken». *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 42 (1991) 386-398

Zintl, F.: *Ausdauertraining*. 3., überarb. Aufl. BLV Verlagsgesellschaft, München 1994

ÍNDICE ALFABÉTICO

A

- Ácido clorhídrico 203, 209
- Ácido láctico 58, 220, 240, 254
- Aclaramiento 230, 231
- Acomodación 35, 43, 47, 72, 74,
- Acortamiento muscular estructural 299,
- Adenosintrifosfato 56, 58, 253,
- Adrenalina 140, 220, 235, 240, 242,
- Afasia
 - amnésica 137
 - global 137
- Aglutinación 156,
- Agrafia 128, 137
- Agranulocitosis 149
- Agudeza visual 76
- Agujetas 68
- Aire alveolar 191, 192
- Aire exterior 177, 191, 224
- Albumina 146
- Alcalosis 202
- Aldosterona 171, 176, 229, 234
- Alergia 155, 156,
- Alexia 137,
- Aminoácidos 234, 242,
- Amoniaco 230
- Anemia 147, 159
 - hipercrómica 210
 - perniciosa 147, 207
- Ánodo 33
- Anticoagulación 152
- Anticuerpos 154, 155, 156, 157, 235
 - celulares 154
 - específicos 154, 155
- Antígeno 154, 155, 156
- Aparato de Golgi 17, 18, 24
- Aparato de step 301
- Aparato vestibular 79, 81
- Apraxia 128
- Aprendizaje de coordinación 291
- Aprendizaje propioceptivo 288
- Arco de reflejo propio 118
- Arco reflejo 91, 93, 100, 141, 198, 229
- Archicerebelo 133

- Arteria 44, 104, 144, 146, 157, 158, 160, 164-178, 184, 192-199, 213, 223, 224, 234, 279
- Arteria pulmonar 192-194
- Arteriola 158-176, 192, 223, 226
- Arteriosclerosis 146, 151
- Asa de Henle 227
- Asma bronquial 200
- Aspiración 184-189, 198-209
- Ataxia 127, 134
- Atelectasia 186
- Atrofia 17, 59, 66, 246, 247, 257, 268, 276, 278, 280
- Avitaminosis 206
- Axón 21, 24, 38, 39, 41
- B**
- Bastoncillos 43, 55, 74, 115
- Beriberi 207
- Bicicleta ergométrica 268, 301
- Bloqueante 42,
- Bomba de sodio-potasio 28
- Bomba muscular 173
- Brazo de carga 64, 272
- Bulbo olfatorio 103, 116
- Bulbo raquídeo 94-107, 112, 126, 131, 143, 175, 209, 212
- C**
- Calcio 27, 57, 60, 68, 146, 205, 235
- Calentamiento 223, 241, 252, 290, 297, 300
- Calor 16, 19, 48, 67, 70, 87, 145, 153, 169, 175, 182, 195, 216, 221, 241
- Calorimetría 218
- Campo receptivo 44, 46
- Campos corticales 126-128
- Campos de proyección 104, 111
- Capacidad de esfuerzo 247
- Capacidad de recuperación, determinación 251
- Capacidad de rendimiento 59, 66, 86, 87, 214, 242-250, 258-277, 283, 294, 300
- Capilares 85, 148, 153, 155, 158-160, 166, 169-177, 189, 192, 200, 223, 226, 228, 257, 269
- Cápsula de Bowman 226
- Carrera continuada 255
- Cascada enzimática 151
- Cátodo 33
- Cavidad bucal 136, 183, 208, 214, 225
- Célula 17-28, 39-44, 49-55, 58, 66, 74, 82, 85, 90-100, 108, 110, 112-117, 124, 127, 140, 149, 155, 161, 170, 177, 195, 201, 209, 213, 221, 230, 237
- Célula
- de Renshaw 123-124
 - muscular 53, 55, 58, 68
 - nerviosa 23-27, 39, 41, 49, 55
 - sanguínea 60, 153, 226
- Células ganglionares 24, 74, 110, 115, 214,
- Celulosa 204, 211
- Centro del lenguaje
- de Wernicke 137
 - del lenguaje de Broca 137
- Cerebelo 24, 97, 99, 100, 101, 112, 114, 129, 131, 133, 286, 291
- Cerebro 23, 44, 48, 69, 76, 80, 89, 92, 93, 94, 97, 99, 101, 103,-117, 124, 131, 134, 140, 143,

- 157, 165, 169, 176, 214, 221, 228, 234, 279
- Ciclismo 218, 268, 270, 300
- Ciclo menstrual 237
- Circulación 22, 52, 84, 96, 102, 144, 157, 158, 164, 169, 174, 197, 245, 270, 280
 - enterohepática 210, 213
 - periférica 270
 - pulmonar 176
 - regulación 175 y s
 - sanguínea 99, 145, 153, 157 y ss
 - vías 178
- Coagulación 145-152, 205, 207, 213-214
- Cociente respiratorio 219
- Colapso por calor 224
- Colesterina 213
- Color 70, 75, 213, 222
- Compensación 34, 46, 77, 127, 177, 203, 250
- Compliance 182
- Concentración interna 20, 25
- Conciencia 24, 69, 86-94, 100, 105-106, 110, 126, 141, 143, 201, 238, 286
- Condensador 32
- Condición física 270
- Contracción
 - isométrica 56, 62,-66, 239, 257, 272
 - isotónica 55, 62
 - muscular 54, 60, 62, 122, 220, 239
 - tetánica 57, 60
- Contractura 66-68, 119, 276
- Control del esfuerzo 248, 259, 264, 277, 291
- Convección 22, 223-224
- Convergencia 46-50
- Coordinación 76, 109
 - aprendizaje de la 290
 - concepto 285
 - entrenamiento 245, 252, 279, 282, 288, 301
 - intramuscular 272, 275, 283
 - mejora de la 246, 269, 275, 278, 292
 - motriz 114, 126, 129, 136
- Corazón 160
 - coronarias 164
 - fase de contracción 162
 - latidos 166, 175, 241, 301
 - succión 174
 - válvulas 162-167
- Corea 130
- Coronarias 164
- Corpúsculos de Merkel 84
 - de Vater-Pacini 42, 84
- Corredor principiante 277
- Corriente de difusión 36
- Corte transversal fisiológico 53-55
- Córtex - sensorial 101-102, 128
 - motor 134-137, 286
 - prepiriforme 116
- Corteza
 - auditiva 115
 - cerebral 96-97, 100-104, 110-114, 126-134, 143, 289
 - del cuerpo 222
 - límbica 143
 - motosensorial 127-128
 - occipital 104, 114
 - suprarrenal 143, 176, 231, 234 y ss.

- visual 76, 103-104, 114-116
- Cretinismo 234
- Cronaxia 33-35
- Cuerpo
 - ciliar 72, 74
 - geniculado medial 102, 115-116
- Curare 43

D

- Defecación 99-100, 131, 212
- Deglución 99-100, 208-209
- Dendrita 23-25, 39-41
- Dermatitis 207
- Desinhibición 125
- Desmosoma 22
- Diabetes 92, 203, 229
 - insípida 233
 - mellitus 230, 238
- Diafragma 173-180, 190
- Diástole 162-168, 175, 240
- Dientes 208
- Difusión 19-28, 36-57, 144, 158, 169-177, 191, 223-227, 260
- Digestión 208-231
- Dióxido de carbono 177, 191-197
- Disnea 200
- Distribución de iones 26
- Divergencia 26-49
- Dolor 37, 44, 69-72, 88-114, 122, 142, 153, 238, 248, 277, 287, 292-302
- Dolor intestinal 89
- Dolor superficial 89

E

- Edad 74, 168, 218, 234, 252, 264-267, 271-275, 291-296, 301

- Electrocardiograma 161
- Electroencefalograma 108
- Electromiograma 135
- Embarazo 206, 232-236
- Energía
 - cinética 15, 16
 - eléctrica 16, 17
 - formas de 23, 58, 69
 - magnética 16
 - mecánica 16-17, 253
 - nuclear 16
 - obtención de 17, 177, 204-205, 240, 254
 - potencial 15-16
 - química 16, 57, 253
 - transformación de la 16
- Enfriamiento 35, 84, 143, 223-224, 252, 300, 301
- Entrenamiento
 - avances en el 268
 - capacidad aeróbica 266
 - control del 258, 294
 - de la fuerza del 245-247, 285
 - de la hipertrofia 281, 302
 - disponibilidad de la energía 281
 - efectividad de 245, 248, 250, 258, 319
 - esfuerzo intenso 291, 301
 - estado 262 de 241, 249-251, 256, 260-274, 281
 - estímulo 302
 - estructura básica 302
 - fundamentos teóricos 252
 - individualidad 252
 - intensidad del esfuerzo 255, 262-263, 274-277, 291
 - máximo de repeticiones 277
 - método de duración 262-263

- método interválico 262
 - pulso 168, 174, 189, 240, 261-268
 - rehabilitación 245-248, 257-263, 268-290, 301-303
 - teoría del 245-247, 285
 - Equilibrio ácido-base 201
 - Equivalente respiratorio 187
 - Esclerosis múltiple 121
 - Escorbuto 207
 - Esfuerzo
 - continuado 214, 251, 267
 - deportivo 282, 298
 - duración del 253, 255, 261
 - grado de 294, 302
 - progresivo 250
 - recuperación 246, 250-256, 260-267, 276, 281, 292, 302
 - Espacio muerto 183, 189-196, 200
 - Espasmo 129, 132
 - Espiración 136, 174, 179, 199, 279
 - Espirómetro 190, 218, 266
 - Esquí de fondo 270
 - Estenosis 91, 140, 143, 164, 188, 198
 - Estimulación
 - artificial 53, 61, 67
 - directa 54
 - eléctrica 26, 127
 - Estímulo
 - adecuado 23, 46, 47, 69, 72, 82, 90, 119
 - densidad del 250
 - duración 33, 85, 250
 - expansión del 36, 161
 - intensidad del 30, 45, 70, 78, 109, 123, 250
 - transformación 45, 46, 72
 - transmisión sináptica 39
 - umbral 35, 274
 - Estiramiento 46, 62, 69, 93, 119, 132, 168, 252, 272, 284, 295, 300, 301
 - Estómago 94, 112, 138, 209, 215, 238
 - Estreñimiento 212
 - Estrógeno 232, 236
 - Eupnea 200
 - Excursionismo 262, 270
 - Expulsión auxotónica 163
- F**
- Factor Rh 157
 - Fármacos 41, 242
 - Fase
 - de llenado 163
 - de relajación, corazón 163
 - de tensión isovolumétrica 163
 - Fatiga central 253, 276, 291
 - Fibra intrafusil 118
 - Fibra muscular 39, 42, 52, 60, 62, 66, 117, 120
 - Fibra nerviosa 31, 36, 42, 46, 52, 76, 110
 - Fibrinógeno 146-152
 - Fiebre 200, 224
 - Fiebre del heno 156
 - Fisiología muscular 51
 - Formación de fibrina 151
 - Formación reticular 99, 129
 - Fosfato 19, 56, 220, 225, 230, 236, 251, 253, 276, 280
 - Frecuencia
 - de fusión 61
 - de pulso 261-268
 - respiratoria 200

Fructosa 203

Fuerza

- de resistencia 252, 259, 271
- explosiva 249, 257, 271, 273, 279, 282, 298, 302
- reactiva 252, 271, 273, 284, 301

Fuerza absoluta 271

Fuerza máxima 65, 248, 258, 269, 271

Funcio laesa 153

G

Ganglios basales 129, 286

Gastrina 215, 238

Glándulas

- germinativas 231
- paratiroides 231
- sudoríparas 141, 175, 205, 225
- suprarrenales 234

Glicerina 204, 209

Globulina 146, 238

Glomérulo 226

Glucagón 214, 220, 238

Glucocorticoides 214, 230, 234, 242

Glucógeno 58, 139, 204, 214, 220, 233, 238, 242, 251, 255, 282

Glucólisis anaeróbica 58, 220, 240

Gluconeogénesis 143, 214, 242

Glucosa 22, 58, 102, 139, 143, 203, 210, 218, 226, 254

Glucosuria 230

Golpe de calor 224

Gonadotropina 232, 236

Grupos sanguíneos 156, 157

Gusto 69, 82, 88, 215

H

Habitación 47, 75, 79

Hambre 102, 143, 171, 215

Helicotrema 77

Hemoglobina 77, 147, 156, 192, 201, 206, 213, 260

Hemólisis 148, 156

Hemostasia 149

Heparina 150, 152, 238

Hidratos de carbono 16, 195, 203, 208, 214, 216, 219, 242

Hierro 146, 206

Hipercapnia 201

Hiperpolarización 29, 32, 41

Hipertensión 214, 270

Hipertermia 224

Hipertiroidismo 224, 233

Hipertrofia 17, 66, 252, 274, 278, 280, 289, 295, 299, 301

Hiperventilación 200-206

Hipervitaminosis 206

Hipófisis 102, 143, 229, 232, 236

Hipotálamo 99, 101, 107, 116, 143, 176, 196, 215, 221, 225, 228, 232

Hipotensión 270

Hipoxia 147

Hormona 232 y ss.

- foliculoestimulante 232
- glandotrópica 232
- luteinizante 232

Hormonas tisulares 238

Huso muscular 37, 117-131

I

Índice de filtrado glomerular 226

Inhibición 50

- antagonista 49

- autógena 121
- competitiva 21
- lateral, 46, 50, 78,
- recurrente 51

Inhibición de antagonistas 121
 Inhibición de Wedensky 76
 Inhibidores de la colinesterasa 43
 Inhibiting factor 143
 Inmunización 155
 Innervación 52, 96, 118, 125, 135, 140, 199, 225, 248
 Inspiración 174, 178-191, 196-199
 Insuficiencia 148, 164, 173, 200, 210
 Insulina 220, 230, 237
 Intestino

- delgado 138, 210
- grueso 138, 211

 Irrigación, autorregulación 59, 164, 193, 254, 296
 Islotes de Langerhans 237-238

L

Laberinto 79-81, 129-134
 Lactato 67, 254-266
 Lactosa 204
 Lemnisco medial 113
 Lengua 44, 69, 82, 103, 1111, 127, 136, 209, 245
 Lenguaje 76, 94, 106, 128, 137, 196, 239
 Lente 73
 Leucocitos 68, 148, 207, 235
 Ley de Ohm 158, 167
 Linfa 79-81, 170, 210, 226
 Linfocitos 148, 153-155
 Lípidos 16-20, 146, 156, 195, 204, 208, 210-220

Lipoides 26, 204
 Lipoproteínas 146, 151
 Líquido

- absorción 211, 225
- diuresis 229
- eliminación 226
- extracelular 226
- intersticial 170, 192, 241
- intracelular 17, 22, 27, 205, 217, 225
- pérdida 225

 Lóbulo frontal 93, 104, 143, 232
 Locus caeruleus 101, 109

M

Magnesio 101, 109, 205
 Maltosa 204
 Médula espinal 94

- clasificación segmental 94
- corte transversal 93,
- función 98
- influencia 124
- inhibición recurrente 124

 Médula suprarrenal 235, 240
 Membrana 17 y ss.
 Membrana plasmática 17
 Memoria 94, 105, 154
 Mesencéfalo 92, 101, 131, 140
 Metabolismo 203 y sig.

- basal 217
- gaseoso 191
- protéico, hihado 213

 Método

- de duración 262
- interválico 263

 Minerales 146, 205, 234
 Miofibrilla 62
 Miopía 74

- Mitocondrias 17, 24, 260, 270, 282
- Mixedema 234
- Monocitos 148
- Monosacáridos 203, 214
- Morfina 113
- Motoneurona 24, 49, 91, 117, 134, 142
- Motricidad, 87, 94, 117, 129, 144, 284, 302
- Movilidad 56, 128, 245, 295
- Movimiento
- de difusión dirigido 20
 - molecular de Brown 19 y s.
 - respiratorio 180
- Músculatura 43, 73, 89, 118, 132, 144, 165, 190, 215, 229, 275, 296
- Músculo
- abdominal transverso 180
 - elasticidad 3, 73, 61, 71, 166, 178, 186 (2 veces), 247, 295, 296, 298, 299
 - escaleno 178
 - esfínter de la pupila 72
 - esternocleidomastoideo 178
 - fatiga 4, 60, 66, 67, 83, 134, 138, 199, 241, 249-253, 255, 256, 258, 272, 273, 275, 276, 280-284, 289-291, 293, 294, 298, 308-310
 - generación de calor 4, 66, 87, 215
 - husiforme 52-54
 - irrigación 3, 5, 57-59, 103, 138, 141, 148, 154, 155, 163-165, 167, 168, 173, 174, 192, 213, 222-225, 230, 233, 237, 240, 253, 256, 268, 278, 295, 297, 312
 - sóleo 52
 - tiempo de contracción 63, 239, 277, 278
 - velocidad de acortamiento 4, 65
- Músculo abdominal 179
- Músculo cardíaco 4, 5, 51, 54, 67, 156, 157, 161, 163, 173, 268
- Músculos
- ciliares 71
 - elevadores de las costillas 178
 - intercostales 177-179
 - subcostales 179
- N**
- Natación 269, 299
- Nefrona 225, 226
- Neocerebelo 133
- Nervio aferente 21-24, 36, 37, 42, 45, 47-51, 59, 72, 73, 81, 92, 93, 96, 99-102, 105, 106, 111-114, 118, 116, 123, 125, 127, 129, 130-133, 136, 138, 140-142, 165-168, 174, 175, 188, 198, 213, 226, 228, 234, 239, 295, 312
- Nervios espinales 4, 94, 95, 104, 111
- Neumotórax 180, 181
- Neurona 23, 25, 37-39, 45, 47-50, 93, 95, 96, 101, 109, 111, 113-115, 117-120, 123, 124, 131, 138-141
- Neurona inhibidora 38, 122, 123
- Nistagmo 79, 80, 100, 132, 133
- Nivel de fuerza 273, 274, 277, 278
- Nivel de pH 57, 193, 194, 196, 198, 200, 201

- Niveles de azúcar 142
 Noxa 87, 89
 – accesorio 78, 114
 – caudado 127, 128
 – coclear 114, 115
 – corporal 232
 – magnocelular 112
 – negro 46, 49, 75, 100, 129, 130
 – rojo 16, 58, 60, 65, 69, 74, 100, 128, 130, 131, 133, 145, 146, 151
 – subtalámico 129, 130, 137
 – troclear 132
 Número de Reynolds 158
- O**
- Oído 4, 42, 43, 68, 69, 71, 75-79, 103, 115, 136, 145, 169, 170, 225
 – interno 42, 76, 77, 78
 – medio 71, 76-78, 115
 Ojo 22, 43, 47, 52, 68, 69, 71-75, 79, 80, 85, 100, 102, 107, 108, 113-115, 126, 127, 131-133, 137, 286, 294
 Olfato 4, 69, 71, 81, 82, 101, 102
 Oligoelementos 6, 204, 205, 209
 Oliva 78, 99, 100, 114, 115
 Órgano de Corti 77
 Órgano sensorial 68-70, 103, 110
 Osmosis 20, 143, 224
 Oxígeno
 – curva de disociación 192-194
 – presión parcial 18, 143, 146, 163, 190-195, 198
 – transporte 3, 6, 18-21, 27, 39, 56, 71, 143-147, 156, 166, 176, 191-193, 210, 211, 214, 215, 222, 223, 226-229, 310, 312
 Oxitocina 101, 232
- P**
- Páncreas 137, 209, 214, 230
 Parámetros de esfuerzo 249
 Parasimpático 73, 81, 100, 138, 140, 160, 188, 213, 228
 Pasear 254
 Pausa respiratoria 185
 Pelagra 206
 Pepsina 208
 Percepción 68, 72, 74, 75, 77, 81-88, 90, 91, 100, 101, 103, 104, 110-113, 237, 285-288, 309
 Peristaltismo 210
 Permeabilidad 25, 27, 34, 39, 40, 42, 51, 152, 154, 171, 227, 295
 Permeabilidad del potasio 27, 40
 Placa motora final 52
 Plasma 5, 24, 26, 144, 145, 147, 150, 151, 153, 156, 191, 193, 212, 228-230
 Plasmina 149, 151
 Pleura 6, 178-181, 183, 185, 188
 Polineuritis 206
 Polisacáridos 203, 218
 Potasio 24-28, 31, 32, 34, 40, 42, 65, 147, 204, 224, 225, 227, 228, 233, 307
 Potencial
 – de acción 27-35, 37, 39, 41, 44-47, 49, 51, 52, 55, 56, 58-60, 66, 67, 84, 116, 123, 134, 160
 – de disponibilidad 105, 119
 Prensa abdominal 173, 211, 214,

- 228
- Presión
- abdominal 179
 - atmosférica 180, 181, 188, 190, 193, 199, 218
 - coloidosmótica 145, 169, 170, 225
 - corazón 5, 21, 67, 95, 111, 136, 137, 139, 156, 157, 159, 160-167, 170-175, 223, 227, 239, 240, 308, 310
 - intrapleural 180-182, 188
 - osmótica 8, 20, 101, 143, 147, 204, 227, 232
 - parcial 18, 143, 146, 163, 190-195, 198
 - pleural 180, 181, 188
 - rítmica, corazón 160
 - transmural 171, 187, 189
 - unidad 3, 14, 15, 21, 27, 48, 50, 51, 54-56, 60, 70, 134, 157, 159, 165, 177, 183, 186, 190, 199-201, 251, 225, 238, 239, 149, 262, 263, 280, 289-291
- Prevención secundaria 246
- Procesos de combustión 6, 215, 217, 218
- Progesterona 231, 235, 236
- Prostaglandina 89, 152, 237
- Proteínas 15-21, 25, 27, 54, 56, 42, 145-153, 169, 170, 194, 202-204, 208-210, 212, 214-216, 218, 224, 225, 229, 234, 275, 308
- Pulmón
- capacidad total 183, 184
 - capacidad vital 183, 184, 189
 - fibrosis 181
 - presión 189 y s.
 - volumen de reserva 183-185
 - volumen residual 162, 165, 183-185
- Pulso
- de esfuerzo 262, 267
 - en descanso 264
- Puente 55, 56, 98, 99, 127, 132, 133, 195, 203
- Pulso venoso 173
- Punto de indiferencia 172
- Pupila 71, 72, 92, 100, 113, 115, 137
- Q**
- Quimiotaxis 152
- R**
- Rafe 100, 108, 112
- Raquitismo 205, 206
- Reabsorción de la glucosa 228
- Receptor 21, 22, 28, 33, 39, 42, 44-46, 49, 51, 74, 75, 90-92, 109, 118, 121, 122
- actividad espontánea 45, 46, 68
 - adaptación 4, 5, 8, 10, 16, 46, 47, 71, 74, 86, 87, 111, 131, 132, 157, 164, 166, 234, 244, 247-251, 258, 287, 261, 264, 270, 274, 279, 288, 300, 308
 - campo 3, 10, 24-26, 43, 45, 69, 71, 98, 103, 110, 111, 113, 115, 126, 136, 145, 179, 284, 307
 - latente 59
 - molécula 15-20, 25, 39, 42, 55, 57, 51, 82, 139, 145, 146, 169, 190, 191, 203, 204, 207, 209,

- 214, 218, 225, 232
 – piloso 141
 – potencial 14, 15, 24-35, 37, 39-41, 43-52, 54, 56, 58-60, 66, 67, 84, 105, 107, 108, 116, 112, 127, 134, 147, 160, 161, 247, 274, 282
- Receptores
 – de frío 86, 87, 220
 – de tacto 83, 113, 198, 207
 – de volumen 78, 171, 175-178, 181, 182, 185, 186, 188, 227
 – del calor 4, 15, 18, 66, 86, 87, 168, 181, 194, 215, 217, 220, 222, 223, 311
 – tendinosos 120, 121
- Reflejo
 – ajeno 121, 123
 – alto rendimiento 58, 125, 244, 246, 248, 261, 263, 279
 – asimétrico, tónico 131
 – condicionado 93
 – cuticutáneo 142
 – cutivisceral 141
 – de Bell-Magendie 93
 – de Head 111, 197
 – de Hering-Breuer 197
 – de huida 121, 124
 – de los flexores 124
 – de sostén 285
 – intestinointestinal 214
 – monosináptico 118
 – no condicionado 92
 – propio 117-119, 121, 123, 124, 307
 – pupilar 72
 – vegetativo 5, 87, 140, 141
 – viscerocutáneo 140, 141, 142
 – visceromotor 142
 – viscerovisceral 140
- Región vascular 159, 165
- Regulación
 – central vegetativa 146
 – de la respiración 6, 176, 194-196, 198
- Relación ventilación-irrigación 192
- Releasing factor 101, 142, 231, 232
- Reobase 32-34
- Repolarización 28, 31, 67, 160
- Reproducción 2, 14, 287
- Resistencia
 – aeróbica 8, 258-260, 262, 263, 267, 268
 – anaeróbica 259, 268, 272
 – de la fuerza 279, 280
 – definición 8, 9, 258, 284, 294
 – diferenciación 8, 125, 134, 154, 258, 268, 284, 288,
 – dinámica 273
 – elástica 61, 62, 76, 171, 176, 178, 180-186, 189, 190, 270-273
 – estática
 – general 8, 159, 258, 260, 269
 – local 258, 260, 268
 – respiratoria 186
- Respiración, influencia de la gravedad 6, 42, 98, 99, 101, 138, 144, 173, 176-183, 185, 187-190, 192, 194-199, 202, 211, 217, 220, 238, 253, 278, 298
- Respuesta local 28, 30
- Reticulo endoplasmático 16
- Retina 42, 46, 71-73, 75, 113-115
- Rigidez 61, 62, 119, 129, 131, 163, 182, 197, 273

Rigor 55

Riñón 7, 20, 137, 146, 164, 165,
204, 206, 217, 218, 224, 225,
227-230, 232, 236, 237

Rodopsina 42, 74

Rubor 152

S

Sáculo 76, 78, 79

Sal 216 21, 82, 200, 204, 229

Sales minerales 204

Saliva 207, 208

Sangre 5, 6, 15, 16, 19, 20, 42, 57-
59, 66, 67, 138, 139, 143-146,
148-151, 153-176, 182, 183,
187, 188, 191-194, 196, 198-
202, 204, 206, 209, 212-214,
220, 222, 227-230, 232-237,
239, 254, 259, 265, 240, 225
– componentes celulares 5, 146,
148, 155
– composición 149 5, 25, 74,
144, 153, 155, 213, 215, 216,
271
– defensa específica 5, 152
– nivel de pH 57, 193, 194, 196,
198, 200, 201
– sistema de defensa 152
– transporte gaseoso 176
– volumen, persona en descanso
164

Sarcolema 54-56

Sensibilidad 62

- epicrítica 113
- profunda 36, 80, 82, 83, 85,
86, 97, 112, 131, 285-289, 291,
292
- protopática 113

– somatovisceral 4, 82

– superficial 82-86, 112, 113

Sensomotricidad 125

Sentido del equilibrio 4, 78, 79, 98,
100, 131,

Sexo, aumento de la musculatura
265, 274, 295

Simpático 59, 72, 93, 112, 138-
140, 160, 165, 168, 174, 175,
188, 198, 213, 234, 239, 240,
295

Sinapsis

- axoaxonal 38
- axosomática 38, 40
- de estimulación 38-40, 47
- de inhibición 38, 39
- efecto de los fármacos 40
- estructura 112
- funcionamiento

Síndrome acinético-hipertónico 129

Síndrome hipercinético.atónico 129

Sistema

- ABO
- ascendente de activación
reticular 99, 106
- de alta presión, circulación 166,
227
- de baja presión, circulación 173
- de conexiones 31, 95, 115,
132, 143
- endocrino 101
- extrapiramidal 125, 128
- lemniscal 113
- límbico 91, 106, 107, 115
- óptico 103, 113
- tubular longitudinal 56
- tubular transversal 55, 56

Sistema nervioso

- autónomo 23, 136
- central 4, 21-23, 45-49, 55, 66, 75, 80, 83, 91-93, 99, 101, 102, 109, 118, 120, 121, 131, 133, 134, 139-141, 176, 195, 198, 234, 241, 252, 280, 284, 287, 288
- fisiología 9 y s.
- periférico 21, 22
- somático 23, 51
- vegetativo 5, 22, 23, 47, 50, 51, 67, 95, 136-138, 142, 160, 174, 188, 210, 213, 214, 230, 231
- voluntario 10

Sístole 61-164, 166, 167, 173, 174

Somatosensibilidad 101, 110, 111

Somatotropina 232

Sudoración 87

Superposición 59

Sustancia negra 119, 128-130

Sustancias nutritivas 6, 202, 204, 207, 209, 215, 232, 253

T

Tálamo 4, 95, 96, 98-102, 106, 109-113, 115, 127-129, 133

Temperatura

- adaptación 83
- constante 220
- regulación 5-7, 22, 36, 46, 50, 72, 74, 79-87, 97, 100-102, 106, 109, 112, 113, 115, 119, 123, 125, 128, 131-135, 138, 140, 142, 174-176, 194-196, 198, 200, 214, 220, 230, 236, 237, 251, 285-289-291, 292
- sensibilidad 83 y sig. 113

Tensión

- efectiva 23
- extensión 312
- relajación
- superficial 178, 179, 185

Terapia compleja 246

- de Tiffeneau 189
- de Valsalva 173, 211
- del escalón 265, 267

Testosterona 231, 235, 275

Tetania 59, 60, 67, 121, 205, 236

- de refracción 48, 71-73, 160

Tímpano 76, 77, 137, 207

Tipo de respiración 179

Tiroides 7, 101, 142, 230, 232

Tiroxina 101, 220, 232, 233

- muscular 5, 48, 66, 86, 100, 101, 119, 123, 124, 129, 131-135, 138, 175, 247, 295, 297
- plástico 61

Trabajo interno 64

Tracto 95

- auditivo 103, 114, 115,
- bulbotalámico 113
- de Burdach 113
- espinocerebelar 112, 132
- intestinal 43, 50, 213
- olfatorio 102, 110, 115
- olfatorio 102, 110, 115
- olivoespinal 96, 99, 132
- óptico 113, 115
- piramidal 92, 125-128
- reticuloespinal 96, 131, 132
- rubroespinal 96, 130
- tectoespinal 96, 115, 132
- visual 113 y sigs

Transfer colateral 9, 289, 290

Transmisión nerviosa 3, 34, 41, 299

- Transmisor 39, 40
Transporte conductivo 144
Tráquea 177, 181, 193, 198, 208
Trígono olfatorio 102
Trombocitos 148-151, 237
Tumor 152, 230, 233, 234, 236, 237
- U**
- Umbral
– absoluto 69, 70
– aeróbico 254, 259-262, 264, 268, 253
– anaeróbico 254, 259-262, 264, 268, 253
– de intensidad 69, 70
Utrículo 76, 78, 79
- V**
- Válvulas venosas 170, 172, 173
Vena 6, 156, 157, 159, 160, 165, 166, 170-175, 177, 193, 222, 227
Vena yugular externa 174
Ventilación 6, 82, 176, 185, 186, 192, 199
– artificial 185
Vénulas 157, 222
Vesícula 17, 37, 39, 51, 52, 154, 212, 214
Vesícula 17, 37, 39, 51, 52, 154, 212, 214
Vías respiratorias 154, 176, 177, 180, 186, 190, 197, 197, 198, 199
Visión 72, 74, 75, 79, 102, 113, 127, 137, 205, 206, 214, 255
Vista 4, 22, 50, 64, 70, 71, 80, 86, 93, 98, 102, 104, 117, 132, 136, 156, 177, 201, 205, 218, 238, 245, 246, 248, 251, 258, 260, 275, 278, 279
Vitamina 6, 145, 146, 151, 203-206, 209, 210, 213
– minuto respiratorio 194, 195, 199, 225, 229
– respiratorio 179, 182, 184, 186
Vómitos 91, 202
- Y**
- Yodo 205, 232