

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGÍA

FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

FISIOLOGÍA MEDICINA 2009

Casos y Preguntas

Ximena Páez
Profesora Titular
Facultad de Medicina ULA
Mayo 2009.
pacap@ula.ve

**Universidad de los Andes
Facultad de Medicina
Departamento de Fisiología
Fisiología para medicina 2009**

**Sistema Nervioso Autónomo
CASOS DE ESTUDIO**

**Disfunción Autonómica Secundaria. Neuropatía Periférica.
Síndrome Guillain Barré**

Un hombre de 45 años se queja de adormecimiento y hormigueo en ambos pies y debilidad en las piernas que se manifestaba cuando pasaba de posición en cuclillas a posición de pie. Episodios de mareo ocurrían durante esa maniobra, Reportó una infección respiratoria superior dos semanas antes y que su libido había estado baja desde entonces.

El examen mostró un paciente alerta pero preocupado con presión arterial de reposo 135/80 mm Hg y frecuencia cardiaca de 100 por min. Había una pérdida distal del sentido de posición en ambos pies y mano izquierda sin fasciculaciones. Reflejos aquilianos ausentes a la izquierda y disminuidos a la derecha.

Al cambiar de posición acostada a posición de pie la presión arterial disminuye de 143/85 a 80/51 mmHg. Un EKG mostró ritmo sinusal rápido. Con respiraciones profundas no hubo o hubo muy poca variación en el intervalo entre latidos.

El paciente fue admitido al hospital. Los síntomas alcanzaron un pico a la semana con mayor debilidad proximal y algo de incontinencia. El diafragma e intercostales con mínima afectación. En 6 meses casi completa recuperación con debilidad residual en las piernas.

Diagnóstico: Neuropatía periférica. Síndrome de Guillain Barré.

Tomado de: Fox S.I. *The autonomic nervous system* en Human Physiology. 10th edition. McGraw-Hill, New York, 2008.

**Ximena Páez
Profesora Titular
Facultad de Medicina ULA
Mayo 2009.**

“Pelear o huir” Miedo, ejercicio

Caso Margarita

Durante su primera visita a un país caribeño, Margarita una mujer de 35 años decidió hacer submarinismo en un banco de corales. Aunque ella disfrutó de ver plantas y peces fascinantes, el gusto de agua salada le fue desagradable y tenía problemas en mantener su orientación y posición en las olas. Margarita levantó la cabeza y vio que estaba alejándose más y más de la costa. Se dio cuenta que la marea estaba subiendo. Margarita tuvo temor de ahogarse en el mar. Podía oír su respiración silbando a través del tubo *snorkel* y notó que su frecuencia respiratoria iba en aumento. Poco después notó que su corazón comenzó a palpar. Margarita decidió nadar hacia la playa. Aunque no era una fuerte nadadora encontró reservas insospechadas de fuerza que le permitieron nadar contra la marea. Cuando llegó a la playa estaba pálida, respirando fuerte y rápido y su corazón estaba a millón. Al poco rato su color y frecuencia respiratoria regresaron a lo normal.

- ¿En qué consiste la reacción “Pelear o Huir”?
- ¿Qué mecanismos causaron los cambios circulatorios en Margarita?
- ¿Cómo puede explicarse el aumento de energía en Margarita?
- ¿Qué mecanismos causaron los cambios respiratorios en Margarita?

“Pelear o huir” Miedo, ansiedad

Caso Mateo

Mateo era un estudiante de primer año de un programa de diseño artístico para medicina. Como parte de su entrenamiento, se le permitió asistir a una autopsia con su clase. Era su primera experiencia de ver un cuerpo muerto y estaba con temor con varios días de anticipación a la actividad. Cuando estaba intentando hacer un esbozo de los grandes vasos del corazón, notó que su corazón comenzó a latir rápido, estaba sudando a pesar del frío del ambiente y se sentía mareado y con náuseas. Su profesor notó que Mateo estaba pálido, con las pupilas dilatadas y lo sentó afuera del salón de autopsias. Le dio una bolsa de papel y le recomendó que respire dentro por unos minutos. Pronto el mareo y la náusea comenzaron a pasar y su frecuencia cardíaca y respiratoria regresaron a lo normal.

Esta reacción de Mateo fue igual a la de Margarita, sólo que la de Margarita era por temor real mientras que Mateo fue producida por ansiedad.

- ¿Cómo la ansiedad se relaciona con la reacción “Pelear o Huir”?
- ¿Por qué Mateo estaba pálido y sudoroso?
- ¿Por qué Mateo se sintió mareado?
- ¿Cómo el respirar en una bolsa de papel alivió los síntomas de Mateo?

Adaptado de: Wilson-Pauwels L., Stewart P.A. Akesson E.J. *Autonomic Nerves*. B.C Decker, 1997.
XP/2009.

“La cara de Freddy está cambiando” Síndrome de Horner

Caso Freddy

Freddy acababa de cumplir 40 años decidió hacer cambios en su estilo de vida. Dejó de fumar luego de muchos años de hacerlo.. Para no ganar peso por esto, comenzó un entrenamiento físico fuerte. Justo había acabado una sesión y antes de tomar un baño se iba afeitar y se miró en el espejo y notó que taba sudando copiosamente, pero el lado derecho de su cara y su brazo derecho estaban secos y mucho más rojos. Esto hizo que se mirase mejor. También su párpado superior derecho estaba caído. Así que decidió ir al médico.

El doctor confirmó los hallazgos y procedió a examinarlo cuidadosamente y encontró otra cosa que Freddy no se dio cuenta. Como parte del examen colocó en los ojos una gota de una solución diluida de cocaína (4-10%). Después colocó una gota de solución de hidroxianfetamina (1%) también en ambos ojos. La respuesta a estas drogas hizo que el médico ordene una radiografía de tórax.

¿Qué tiene en común los signos y síntomas de Freddy?

¿Qué otro signo relacionado a los síntomas híncales encontró el médico y que Freddy no había notado?

¿Qué nombre tiene este síndrome?

¿Cuáles son los posibles sitios de una lesión que resultaría en estos signos y síntomas?

¿Qué efectos tienen la cocaína y la anfetamina sobre la función de nervios autonómicos?

Cómo el uso de estas drogas ayudo al doctor a diagnosticar y localizar la lesión de Freddy?

La producción de sudor en el brazo derecho estaba disminuida, ¿qué le indicó esto al médico?

¿Por qué el doctor ordenó una radiografía de tórax?

¿La radiografía de Freddy cómo explica los signos y síntomas?

Adaptado de: Wilson-Pauwels L., Stewart P.A. Akesson E.J. *Autonomic Nerves*. B.C Decker, 1997.

Ximena Páez
Profesora Titular
Facultad de Medicina ULA
Mayo 2009.

“La última carrera de Miguel” Golpe de Calor

Caso Miguel

Miguel estaba de vacaciones en Gracia y necesitaba dinero y fue al banco. Allí estaba haciendo mucho calor. Mientras esperaba su turno en cola comenzó a sentirse mal, caliente, sudoroso, y con un poco de náusea. Poco después se sintió mareado y cayó al piso inconsciente. Cuando se recobró poco después estaba pálido.

Al regresar a su hospedaje, se miró en el espejo y reflexionó tenía 55 años, estaba gordo y fuera de forma. Había sido corredor de grandes distancias en su juventud, así que decidió regresar a correr y ponerse en forma. Sin pensar en el calor, comenzó a correr en una playa solitaria y olvidó llevar agua.

Miguel pronto estuvo sin aliento y enrojecido, pero insistió en continuar corriendo, aunque no se sentía bien. Luego de correr como una hora, Miguel colapsó. Dos horas después unos que caminaban por allí lo encontraron inconsciente yaciendo en el sol. Su piel estaba pálida, seca y caliente al tocarla. Para cuando pudieron llevarlo al hospital estaba en coma profundo y la temperatura de su piel era 44 °C.

A pesar de los heroicos esfuerzos para bajarle la temperatura, Miguel tuvo un paro cardíaco y murió.

¿Qué causa el desmayo o síncope?

¿Qué mecanismos mantiene la presión arterial?

¿Qué señales sensoriales modulan las acciones del sistema cardiovascular de Miguel?

¿Qué centros del SNC integran las actividades sensoriales y motoras de del sistema cardiovascular de Miguel?

¿Qué nervios motores intrínsecos controlas, coordinan la actividad cardiaca de Miguel?

¿Qué nervios motores extrínsecos autonómicos modulan la actividad cardiaca de Miguel?

¿Qué mecanismos controlan la vasodilatación y vasoconstricción de los vasos sanguíneos de Miguel?

¿Cómo mantiene el cuerpo una temperatura constante?

¿Qué es el golpe de calor?

¿Por qué Miguel se recobró fácilmente después de desmayarse en el banco pero no después de colapsar en la playa?

Adaptado de: Wilson-Pauwels L., Stewart P.A. Akesson E.J. *Autonomic Nerves*. B.C Decker, 1997.

Ximena Páez
Profesora Titular
Facultad de Medicina ULA
Mayo 2009.

Feocromocitoma Tumores médula suprarrenal

AF es una mujer de 55 años que ha estado presentando palpitaciones, dolor de cabeza fuerte, sudación, dolor abdominal, náusea y vómito. En vista de que los síntomas persisten, fue a ver a su médico. El examen de orina reveló la presencia de catecolaminas y sus metabolitos, incluyendo ácido vanililmandélico (VMA). Una tomografía confirmó la presencia de un tumor en la médula adrenal. Se planificó cirugía para quitar el tumor.

1. ¿Qué es un feocromocitoma?
2. ¿Qué son las catecolaminas? ¿Cuál es la predominante?
3. Describa la relación de la médula adrenal al SNA. ¿En qué condiciones se liberan las catecolaminas?
4. ¿Cómo se eliminan de la sangre las catecolaminas en condiciones normales?
5. ¿Es la frecuencia cardíaca más lenta o más rápida que el promedio en esta paciente? ¿Por qué? ¿Qué receptores autonómicos están implicados con este cambio en la frecuencia?
6. ¿Estará la presión arterial probablemente más alta o más baja que el promedio en esta paciente? ¿Por qué? ¿Qué receptores autonómicos están implicados con este cambio en la presión arterial?
7. Describa los mecanismos de sudación excesiva en esta paciente. ¿Qué receptores autonómicos están implicados en esto?
8. ¿Esperaría que las pupilas de la paciente estén contraídas o dilatadas cuando sus otros síntomas estén en lo máximo? ¿Cuál es el término clínico usado para describir esta condición?
9. ¿Cómo es la duración de la actividad de las catecolaminas circulantes comparada con la de las liberadas neuronalmente? Explique.
10. ¿Cómo es la intensidad de la actividad de las catecolaminas circulantes comparada con la de las liberadas neuralmente? Explique.
11. A fin de preparar al paciente para cirugía, qué tipos de medicación del SNA pueden ser usados para estabilizar su presión sanguínea en el rango normal.

Tomado, traducido y adaptado de: McCorry L.K. *Physiology of the Autonomic Nervous System*. Am. J. Pharm. Edu. 71 (4): 78, 2007.

XP/2009.

Feocromocitoma

Una mujer de 48 años acude a su médico por lo que ella llama “ataque de pánico”. Ella reporta que su corazón va a millón, que puede sentir (inclusive ver) cómo late su corazón en el pecho. También se queja de fuertes dolores de cabeza, manos y pies fríos, alteraciones visuales, náusea y vómito. En la consulta del médico su presión arterial estaba muy elevada (230/125 mm Hg). Fue ingresada para evaluación de su hipertensión.

En una muestra de orina de 24 horas se encontró niveles elevados de metanefrina, normetanefrina y ácido 3 metoxi-4hidroximandélico (VMA) Después de excluir otras causas el médico concluyó que la paciente tenía un tumor de la médula suprarrenal, llamado feocromocitoma, Una tomografía computarizada del abdomen revela una masa de 3.5 cm en su glándula adrenal derecha (médula). Le administran a la

paciente un antagonista $\alpha 1$ y la operan. La mujer se recupera totalmente, su presión regresa a lo normal y los otros síntomas desaparecen.

Explicación del caso

La mujer tiene un clásico feocromocitoma, un tumor de células cromafines de la médula suprarrenal. El tumor secreta cantidades excesivas de epinefrina y norepinefrina, las cuales causan los síntomas y los niveles elevados de metabolitos en la orina.

Los síntomas de la paciente pueden ser interpretados por entender los efectos fisiológicos de las catecolaminas. Cualquier tejido donde haya adrenorreceptores será activado por niveles elevados de epinefrina y norepinefrina, las cuales llegan a los tejidos por la circulación. Los síntomas más notorios son cardiovasculares: palpitaciones, aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la presión arterial, y manos y pies fríos. Estos síntomas pueden ser comprendidos por considerar las funciones de adrenorreceptores en corazón y vasos sanguíneos. Las catecolaminas circulantes elevadas activan receptores $\beta 1$ en el corazón, aumentan la frecuencia cardíaca y la contractilidad del corazón. La activación de los receptores $\alpha 1$ en el músculo liso vascular de la piel produjo vasoconstricción, lo que se manifiesta como frialdad en manos y pies. La paciente siente calor, porque esta vasoconstricción en la piel deteriora la habilidad de disipar calor. Su severa hipertensión fue causada por la combinación de aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la contractilidad y aumento de la constricción (resistencia) de los vasos sanguíneos. El dolor de cabeza fue secundario a su presión arterial elevada.

Los otros síntomas también pueden ser explicados por la activación de adrenorreceptores en otros sistemas como náusea y vómito en sistema gastrointestinal y alteraciones visuales.

Tratamiento

Consistió en localizar y remover el tumor para eliminar la fuente de exceso de catecolaminas. Alternativamente, si el tumor no hubiera sido extirpado, la paciente hubiera sido tratada farmacológicamente con una combinación antagonistas $\alpha 1$ (por Ej. fenoxibenzamina o prazosin) y antagonistas $\beta 1$ (por Ej. propanolol) para prevenir las acciones de catecolaminas endógenas al nivel receptor.

Tomado traducido y adaptado de: Costanzo L.S. Chapter 2 *Autonomic Nervous System* en *Physiology*. 3er. Ed. Saunders Elsevier, 2006.

Ximena Páez
Profesora Titular
Facultad de Medicina ULA
Mayo 2009.

“Asma” Alergias

Caso Patty

María invitó a su amiga Patty a jugar cartas. Pocos minutos después de entrar al apartamento de María, Patty comenzó a respirar con dificultad y con silbidos. Cuando miró a su alrededor vio a una de las jugadoras que estaba fumando. Patty sufría de asma y el humo del cigarrillo le causaba dificultad para respirar. Inmediatamente hizo un par de inhalaciones de su bomba con su medicamento antiasmático que siempre lleva consigo. Esto actuó rápidamente para revertir la crisis y comenzó a respirar más fácilmente. Su amiga comentó que ella también sufría de asma pero que en su caso era causada por alergia a los gatos.

¿Qué es asma?

¿Cómo se controlan el diámetro bronquiolar y la secreción mucosa en condiciones normales?

¿Qué dispara un ataque de asma?

¿Qué causa obstrucción de la vía aérea durante el ataque de asma?

¿Cómo las drogas en el inhalador de Patty alivian sus síntomas?

Adaptado de: Wilson-Pauwels L., Stewart P.A. Akesson E.J. *Autonomic Nerves*. B.C Decker, 1997.

XP/2009.

“Vejiga neurogénica automática” Trauma de médula espinal Caso Roberto

Roberto perdió el control y chocó con un árbol cuando esquiaba. Cuando lo examinaron en el hospital, tenía movimientos y reflejos normales en miembros superiores, pero no había movimiento en los miembros inferiores. El médico ordenó una radiografía y encontró que Roberto tenía fractura con desplazamiento de la novena vértebra dorsal con daño de la médula espinal. Como parte de la atención inmediata del paciente, el médico ordenó que le coloquen un catéter en la vejiga. Roberto no recuperó la motilidad de sus miembros inferiores ni el control voluntario de la micción. La lesión interrumpió las conexiones entre cerebro y centros espinales somático, simpático y parasimpático que controlan la función vesical.

El llenado vesical determinó la contracción refleja no inhibida de la vejiga vía un arco reflejo parasimpático. Al mismo tiempo, la relación recíproca entre vejiga y esfínteres fue abolida de tal modo que la contracción inapropiada del esfínter interfería con el vaciamiento. Este se hizo incontrolable y por tanto la necesidad del catéter.

El reflejo de estiramiento no es inhibido por el centro pontino de almacenamiento. La pared se contrae en respuesta a estiramiento menor y no hay control voluntario sobre el esfínter externo. Esto resulta en micciones involuntarias frecuentes. Sin embargo, la vejiga nunca se vacía totalmente porque tan pronto como los receptores de estiramiento son descargados por la contracción de la pared dejan de iniciar el reflejo y la contracción se detiene.

Hay incontinencia, pero llenado y vaciamiento incompletos.

¿Qué nervios controlan la función vesical?

¿Cómo es el control voluntario de la micción?

¿Qué mecanismos neurales están implicados en el llenado vesical?

¿Qué mecanismos neurales están implicados en el vaciamiento de la vejiga?

¿Cómo la transección de la médula espinal afecta el control de la vejiga de Roberto?

¿Qué es una vejiga neurogénica?

Adaptado de: Wilson-Pauwels L., Stewart P.A. Akesson E.J. *Autonomic Nerves*. B.C Decker, 1997.

XP/2009.

“Disfunción eréctil” Neuropatía periférica

Caso Gilberto

Gilberto es un hombre de 39 años que fue a ver a su médico por lo que el describe como un “problema personal muy vergonzoso”. El problema era que a pesar de considerable interés de su parte con frecuencia era incapaz de tener una erección y cuando tenía éxito, la erección no se mantenía para lograr la eyaculación. Los síntomas habían empezado un par de años antes y habían ido empeorando. Respondió negativamente a la pregunta de su médico sobre la presencia de erecciones o emisiones nocturnas. Gilberto no tenía historia de enfermedades endocrinas aunque su padre había muerto recientemente de complicaciones de diabetes. Basado en los síntomas el médico pidió exámenes que confirmaron su sospecha de diabetes.

Gilberto sufre de neuropatía autonómica secundaria a diabetes. La impotencia es común en diabéticos y frecuentemente es la primera manifestación de neuropatía autonómica. Otra manifestación es la ausencia de erecciones nocturnas y/o emisión en varias noches consecutivas. En la diabetes, hay acumulación de azúcar en células de Schwann que rodean nervios pudendos. Hay degeneración de células de Schwann y al final daño irreversible de los axones. Los nervios más afectados en la diabetes son los nervios no mielinizados y los mielinizados de pequeño diámetro. En el SNA los axones postganglionares son casi exclusivamente no mielinizados y por tanto muy susceptibles de daño por la hiperglicemia.

- ¿Qué nervios controlan el sistema reproductivo de Gilberto?
- ¿Qué áreas del cerebro se activan en la respuesta sexual?
- ¿Qué es el tejido eréctil?
- ¿Cómo son los mecanismos neurales implicados en la respuesta sexual?
- ¿Por qué Gilberto no puede tener erecciones?

Adaptado de: Wilson-Pauwels L., Stewart P.A. Akesson E.J. *Autonomic Nerves*. B.C Decker, 1997.

Ximena Páez
Profesora Titular
Facultad de Medicina ULA
Mayo 2009.

Sistema Nervioso Autónomo
CASOS DE ESTUDIO
Farmacotoxicología autonómica

Envenenamiento con insecticidas

CD es una mujer de 44 años que pasa mucho tiempo trabajando en su jardín. Un viento repentino provocó que inhale involuntariamente el insecticida que ella estaba rociando en el jardín. Cuando ella comenzó con una severa dificultad respiratoria con silbidos, la llevaron a la emergencia. El médico además observó otros síntomas, pupilas contraídas y una frecuencia respiratoria baja. CD fue tratada con sulfato de atropina por vía intravenosa.

1. Los insecticidas contienen organofosforados que inhiben la acetilcolinesterasa. ¿Cuál es la función de la colinesterasa?
2. ¿Cuáles tipos de receptores autonómicos son excesivamente estimulados como resultado de esta inhibición?
3. ¿Cuál división del SNA ha sido afectada primariamente?
4. ¿Cómo actúa normalmente esta división?
5. Explique cómo el insecticida causó los síntomas en la paciente
6. ¿Qué efectos puede tener el insecticida sobre el sistema gastrointestinal? Explique.
7. ¿Qué efecto puede tener el insecticida sobre sudación en esta paciente? Explique.
8. Si se expone a dosis suficientemente alta qué efectos puede tener el insecticida sobre el músculo esquelético?
9. ¿Sería útil la administración de un antagonista del receptor beta adrenérgico en esta paciente? ¿Por qué si o por qué no?
10. ¿Sería útil la administración de un agonista del receptor beta adrenérgico en esta paciente? ¿Por qué si o por qué no?
11. ¿Por qué la atropina es un tratamiento apropiado?
12. El “nerve gas” sarin, es un organofosforado potente irreversible. ¿Cuál es la causa probable de muerte resultante a este agente extremadamente tóxico?

Tomado, traducido y adaptado de: McCorry L.K. *Physiology of the Autonomic Nervous System*. Am. J. Pharm. Edu. 71 (4): 78, 2007.

XP/2009.

Tratamiento de mareo (viaje en barco) con antagonista de receptores muscarínicos.

Una mujer planifica un crucero de 10 días y le pide a su médico una medicación para prevenir el mareo. El médico prescribe **escopolamina**, una droga relacionada con la atropina, y recomienda que la tome por toda la duración del viaje. Mientras toma la droga, la mujer no experimenta mareo o vómito como esperaba. Sin embargo ella presenta boca seca, dilatación de pupilas, aumento de frecuencia cardiaca, y dificultad para orinar.

Explicación del caso

La escopolamina como la atropina bloquea los receptores colinérgicos muscarínicos en los tejidos blanco. Realmente, puede ser usada para tratar la enfermedad por movimiento, cuya etiología implica receptores muscarínicos en el sistema vestibular. Los efectos adversos que presentó la paciente mientras tomaba la escopolamina pueden explicarse por entender la fisiología de los receptores muscarínicos en los tejidos blanco.

La activación de los de receptores muscarínicos causa aumento de salivación, constricción de las pupilas, disminución de frecuencia cardiaca y contracción de la pared vesical. Por tanto, la inhibición de dichos receptores con escopolamina se esperaría cause boca seca por disminución de salivación, dilatación de pupilas debido a una influencia simpática sin oposición sobre los músculos radiales, aumento de frecuencia cardiaca y micción lenta por pérdida de tono contráctil de la pared vesical.

Tratamiento

Suspensión de la escopolamina

Tomado traducido y adaptado de: Costanzo L.S. Chapter 2 *Autonomic Nervous System* en *Physiology*. 3er. Ed. Saunders Elsevier, 2006.

Ximena Páez/2009.

El día antes del examen y las drogas en el laboratorio

Caso Cathy

Cathy pasa toda la noche estudiando para un examen importante. Está muy angustiada y siente necesidad de usar frecuentemente el inhalador para su asma. Esa tarde en el laboratorio de fisiología se dio cuenta que tenía el pulso y la presión arterial más altos que lo usual. La semana siguiente Cathy tuvo que hacer unos ejercicios en el laboratorio, ella manejó drogas como epinefrina, atropina y otras para una práctica con el corazón de sapo. Más tarde ese mismo día presentó un fuerte dolor de cabeza y tenía la boca muy seca. Cuando se miró en el espejo, observó que tenía las pupilas dilatadas.

¿Qué pudo ser la causa del pulso rápido y la presión arterial alta el día del examen y que estaba recibiendo broncodilatadores, y después los otros síntomas el día de la práctica con el sapo, qué droga pudo causar esos síntomas?

Tomado de: Fox S.I. *The autonomic nervous system* en Human Physiology. 10th edition. McGraw-Hill, New York, 2008.

Ximena Páez

Profesora Titular

Facultad de Medicina ULA

Mayo 2009.

Sistema Nervioso Autónomo, Fisiología para medicina 2009
PREGUNTAS

Conteste con una palabra o frase oración, o solución numérica. De una lista escoja una, más de una o ninguna alternativa.

1. ¿Cuál de las siguientes acciones es/son mediadas por receptores β_2 :
Aumento de frecuencia cardiaca
Contracción esfínteres gastrointestinales
Contracción músculo liso vascular
Dilatación de la vía aérea
Relajación de la pared vesical
2. Una mujer que está tomando atropina por una alteración gastrointestinal, nota que sus pupilas están dilatadas, esto ha ocurrido porque la atropina actúa sobre receptores _____ sobre el músculo _____ del iris.
3. ¿Qué de lo siguiente es /son características del parasimpático, pero no del simpático:
Ganglios en o cerca del tejido blanco
Receptores nicotínicos en neuronas postganglionares
Receptores muscarínicos sobre algunos blancos
Receptores β_1 en algunos blancos
Neuronas colinérgicas preganglionares
4. El propanolol causa disminución en la frecuencia cardiaca porque _____ los receptores _____ en el nodo sinusal del corazón.
- 5.Cuál de las siguientes acciones es/ son mediadas por el mecanismo de la adenililciclase:
Efecto parasimpático para aumentar la secreción gástrica
Efecto de la epinefrina para aumentar la contractilidad cardiaca
Efecto de la epinefrina para aumentar la frecuencia cardiaca
Efecto de la acetilcolina para disminuir la frecuencia cardiaca
Efecto de la acetilcolina para contraer la vía aérea
Contracción del músculo liso vascular
6. ¿Qué enzima es responsable de que la médula adrenal sintetice más epinefrina que noradrenalina? _____
7. Un hombre tenía un feocromocitoma que causó severa hipertensión arterial. Antes de la cirugía para eliminar el tumor, recibió la droga equivocada que le causó un aumento adicional de presión arterial. Nombre dos clases de drogas que pueden haber agravado la hipertensión.

Tomado traducido y adaptado de: Costanzo L.S. Chapter 2 *Autonomic Nervous System* en *Physiology*. 3er. Ed. Saunders Elsevier, 2006. Ximena Páez/2009.

Fisiología para medicina 2009
Sistema Nervioso Autónomo
PREGUNTAS

1. Cuando una víscera es denervada
 - a. cesa su función
 - b. se vuelve menos sensible a subsecuente estimulación de transmisores
 - c. se vuelve hipersensible a subsecuente estimulación
 - d. quiere decir que se le quitó su cubierta externa
 - e. no pasa nada porque trabaja automáticamente

2. Los ganglios parasimpáticos están ubicados
 - a. en una cadena paralela a la médula espinal
 - b. en las raíces dorsales de los nervios espinales
 - c. cercanos o dentro de los órganos inervados
 - d. en el cerebro
 - e. en ningún lado pues el parasimpático no tiene ganglios

3. El neurotransmisor de las fibras simpáticas preganglionares es
 - a. norepinefrina (NE)
 - b. epinefrina (E)
 - c. acetilcolina (ACh)
 - d. dopamina (DA)
 - e. nicotina

4. ¿Qué resulta de la estimulación de receptores alfa adrenérgicos?
 - a. vasoconstricción
 - b. broncodilatación
 - c. disminución de la frecuencia cardíaca
 - d. secreción de sudor
 - e. dilatación de arterias coronarias

5. ¿Cuál de estas fibras liberan NE?
 - a. fibras parasimpáticos preganglionares
 - b. fibras parasimpáticos postganglionares
 - c. fibras simpáticas postganglionares en el corazón
 - d. fibras simpáticas postganglionares en glándulas sudoríparas
 - e. en todas

6. Los efectos del simpático y parasimpáticos son cooperativos en
 - a. corazón
 - b. el sistema reproductivo
 - c. el sistema digestivo
 - d. los ojos
 - e. en ninguno de esos sistemas

7. El propranolol es un bloqueador beta y puede causar
 - a. vasodilatación
 - b. enlentecimiento de la frecuencia cardiaca
 - c. aumento de presión arterial
 - d. secreción de saliva
 - e. midriasis

8. La atropina bloquea el parasimpático por tanto causa
 - a. midriasis
 - b. disminución de secreción mucosa
 - c. disminución de motilidad gastrointestinal
 - d. aumento de frecuencia cardiaca
 - e. todo lo anterior

9. ¿Qué área del SNC está más directamente relacionada con el control reflejo del sistema autónomo?
 - a. hipotálamo
 - b. corteza cerebral
 - c. bulbo
 - d. cerebelo
 - e. amígdala

10. Los dos subtipos de receptores colinérgicos son
 - a. adrenérgico y nicotínico
 - b. dopaminérgico y muscarínico
 - c. nicotínico y muscarínico
 - d. nicotínico y dopaminérgico
 - e. muscarínico y noradrenérgico

11. Una disminución del AMPc dentro de la célula blanco ocurre cuando la NE se enlaza a receptores adrenérgicos
 - a. alfa 1
 - b. alfa 2
 - c. beta 1
 - d. beta 2
 - e. beta 1 y beta 2

12. Una droga que sirve como agonista para receptores alfa 2 puede ser usada para
 - a. aumentar la frecuencia cardiaca
 - b. dilatar los bronquios
 - c. disminuir la frecuencia cardiaca
 - d. contraer los bronquios
 - e. producir vasoconstricción

Tomado de: Fox S.I. *Human Physiology*. 10th edition. McGraw-Hill, New York, 2008.

Ver las respuestas en la página web www.ceidis.ula.ve Fisiología del Sistema Nervioso Autónomo, Facultad de Medicina. La clave se dirá durante las clases.

Fisiología del Sistema Nervioso Autónomo
Fisiología Medicina 2009

PREGUNTAS

1. ¿Por qué se le pone la piel de gallina cuando hace frío?
2. ¿Por qué lagrimea cuando ve una película triste?
3. ¿Por qué se le seca la boca cuando pasa un susto?
4. ¿Qué significa que suda frío?
5. ¿Por qué se pone pálido cuando está furioso?
6. ¿A que se debe el nombre de la planta *Atropa belladonna*?
7. ¿Cuándo vomita, cuáles son los síntomas parasimpáticos?
8. ¿Por qué se orina la gente cuando tiene miedo?
9. Cuando ve a la persona amada siente que “mariposas revolotean en su estómago” ¿Cuál es la interpretación fisiológica de esto?
10. ¿Por qué el dolor en espalda por “gases” puede ser un dolor coronario?
11. ¿Por qué mejora respirar su propio aire espirado en una bolsa cuando está ansioso?
12. ¿Por qué la Anfetamina localmente causa dilatación de la pupila?
13. ¿Cuál división autonómica se activa durante la digestión?
14. ¿En el corazón, cuál influencia autonómica predomina en condiciones normales?
15. ¿Cuáles fibras están en mayor número, aferencias o eferencias vagales?
16. ¿Qué hace que se cierre la glotis durante el vómito?
17. ¿Cómo actúa el sildenafil (VIAGRA) en la respuesta sexual masculina?
18. ¿Cuando recuerda algún evento triste, qué siente, a qué se debe?
19. ¿Tiene control voluntario para orinar un bebé de 12 meses? ¿Por qué?
20. ¿Qué ocurre cuando hay exposición a un pesticida organofosforado?

pacap@ula.ve