

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES  
FACULTAD DE MEDICINA  
LABORATORIO DE FISIOLÓGÍA DE LA CONDUCTA

# **FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO**

**FISIOLOGÍA PARA MEDICINA 2017**

## **Casos y Preguntas**

**Ximena Páez**  
**Profesora Titular**  
**Facultad de Medicina ULA**  
**[pacap@ula.ve](mailto:pacap@ula.ve)**

FISIOLOGÍA PARA MEDICINA 2017  
SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO  
CASOS DE ESTUDIO

**1. 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.

**2. 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 cardíaca, 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 cardíaca y contracción de la pared vesical. Por tanto, la inhibición de dichos receptores con escopolamina se esperarí causa boca seca por disminución de salivación, dilatación de pupilas debido a una influencia simpática sin oposición sobre los músculos radiales, aumento de frecuencia cardíaca 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.

**3. El día antes del examen y las drogas en el laboratorio. Caso Katy.**

Katy 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 Katy

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. 10<sup>th</sup> edition. McGraw-Hill, New York, 2008.

#### 4. “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 palpitar. 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?

#### 5. “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?

**Casos 4 y 5 traducidos y adaptados de:** Wilson-Pauwels L., Stewart P.A. Akesson E.J. *Autonomic Nerves*. B.C Decker, 1997.

#### 6. Tumores médula suprarrenal. Feocromocitomas.

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 neuronalmente? 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.

## 7. 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 adrenoceptores 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 adrenoceptores 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 adrenoceptores 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.

## 8. “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 estaba 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 hincales 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 ayudó 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?*

### **9. “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 posganglionares 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?*

**Casos 8 y 9 traducidos y adaptados de:** Wilson-Pauwels L., Stewart P.A. Akesson E.J. *Autonomic Nerves*. B.C Decker, 1997.

**Ximena Páez**  
**Profesora Titular**  
**Facultad de Medicina ULA**

SISTEMA NERVIOSOS AUTÓNOMO  
PREGUNTAS

DE DESARROLLO

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?
21. ¿Qué cuerpos neuronales contiene el ganglio paravertebral simpático?
22. Describa el ciclo metabólico de ACh
23. ¿NE y E sobre cuáles receptores tienen mayor afinidad?
24. Explique el mecanismo señalización para que ocurra broncodilatación
25. Explique la acción autonómica sobre la piel
26. ¿Qué pasa con el reflejo barorreceptor si aumenta la presión arterial?
27. Explique el control autonómico y somático de la micción
28. ¿Qué hace el centro pontino de vaciamiento de vejiga?
29. ¿Cuáles son las características de la descarga adrenérgica?
30. ¿Cuál es el mecanismo de la pralidoxima y para qué sirve?
31. ¿Qué pasa con el bloqueo ganglionar en la frecuencia cardíaca, la sudación y motilidad intestinal?
32. ¿Qué hace la E sobre los mastocitos en el tratamiento de la reacción anafiláctica?
33. ¿Cómo cambia la redistribución porcentual de flujo sanguíneo en TGI, corazón y músculo esquelético del reposo a la acción?
34. ¿Cuál es la acción del sildenafil?
35. ¿Dónde hay receptores nicotínicos en la salida eferente motora del SNA?
36. ¿El veneno de la araña viuda negra actúa como droga directa o indirecta colinomimética o parasimpaticolítica?
37. ¿Qué hace la nicotina sobre receptores nicotínicos  $R_{Nn}$ ?
38. Explique el mecanismo de acción de toxina botulínica
39. ¿Qué peligro hay la función respiratoria al usar un betabloqueador inespecífico?

40. Explique cómo ocurre la percepción consciente del dolor visceral desde que los receptores sensoriales son estimulados
41. Explique cómo es el mecanismo de señalización intracelular cuando los RM2 se activan en cardiomiocitos
42. ¿En reposo, qué división predomina, qué pasa en corazón y en el tracto GI?
43. La sudación de qué división depende, cuál es el NT y sobre cuáles receptores actúa?
44. ¿En qué circunstancia aparece piel de gallina?
45. Explique de cuál sistema motor eferente depende la liberación de renina, de cuáles receptores y dónde están ubicados
46. ¿Qué hace el parasimpático sobre el músculo liso del uréter?
47. ¿Qué sistema y nervio inerva el músculo esfínter externo de la uretra?
48. ¿Qué acción tiene la corteza sobre el reflejo de la micción?
49. ¿De qué depende la erección?

## DE SELECCIÓN MÚLTIPLE

**El simpático relaja vísceras huecas abdomino pélvicas, excepto:**

- a) Vesícula
- b) Intestino
- c) Uréter
- d) Útero no gestante
- e) Vejiga

**De las siguientes acciones, cuáles no es por descarga simpática:**

- a) midriasis
- b) ajuste a la visión cercana
- c) glucogenolisis
- d) sudación
- e) piel caliente

**¿Cuál acción de las siguientes drogas NO es cierta?**

- a) La atropina bloquea receptores muscarínicos
- b) La nicotina estimula el receptor nicotínico del ganglio
- c) El salbutamol, estimula receptores adrenérgicos beta 2
- d) La epinefrina inhibe la degranulación de mastocitos
- e) El curare bloquea la liberación de acetilcolina

**Una droga que bloquee la recaptura de NE**

- a) Aumentaría la transmisión noradrenérgica
- b) Bloquearía un mecanismo poco importante de inactivación del transmisor
- c) Disminuiría la acción endocrina del transmisor
- d) Prolongaría la acción del transmisor en el espacio sináptico
- e) b y d

**La cocaína \_\_\_\_\_; y la anfetamina \_\_\_\_\_ el diámetro pupilar.**

- a) Aumenta; no afecta
- b) Disminuye; disminuye
- c) Disminuye; aumenta
- d) Aumenta; aumenta
- e) Aumenta por liberación de E; disminuye por recaptura de NE

**¿A qué se debe el cambio de tamaño pupilar en el síndrome de Claude Bernard Horner?**

- a) A una excesiva acción simpática
- b) Realmente no hay cambios pupilares sino cambios en la elevación del párpado
- c) Al predominio parasimpático
- d) A lesión de los nervios ciliares cortos
- e) A nada de lo anterior

**¿De dónde viene la energía en la reacción pelear o correr? Del aumento de**

- a) Glucosa del hígado por acción alfa 1 y beta 2
- b) Glucosa en músculo esquelético por acción beta 2
- c) Ácidos grasos en adipocitos por acción beta 3
- d) Glucosa en la sangre
- e) Todo lo anterior

**En el ejercicio hay:**

- a) Flujo sanguíneo mantenido al tracto gastrointestinal y riñón
- b) Gran redistribución flujo con aumento para corazón, cerebro e hígado
- c) Flujo mantenido al corazón y a la piel
- d) Gran aumento de flujo para músculo esquelético con reducción de flujo a la piel
- e) Aumento importante de volemia pero la misma distribución de flujo a las vísceras que en reposo

**Un paciente podría tener una disfunción autonómica si se presenta con los siguientes síntomas, excepto**

- a) Disfunción eréctil
- b) Dificultad en mantener la presión arterial
- c) Trastornos de la actividad de la placa neuromuscular
- d) Taquicardia persistente
- e) Trastornos en micción y defecación

**Las etapas de la reacción fisiológica pelear o huir ocurren en el siguiente orden:**

- a) Activación de médula adrenal; percepción del temor; liberación de E; aumento de flujo al músculo liso
- b) Percepción del temor; activación de la cadena de neuronas simpáticas eferentes; liberación de neurotransmisores; respuestas periféricas como miosis y vasodilatación de la piel
- c) Activación de cascada simpática en médula adrenal y fibras posganglionares T1-T3; acción sobre hígado y corazón
- d) Activación simpática; liberación de catecolaminas; vasoconstricción y glucogenolisis en músculo esquelético
- e) Acciones locales de neurotransmisores autonómicos en corazón y vasos; descarga simpática preganglionar; activación de corteza cerebral

**La fosfodiesterasa 5 (PDE5) en los cuerpos cavernosos**

- a) Aumenta el óxido nítrico
- b) Inactiva la degradación de GMPc
- c) Activa la guanililciclase soluble
- d) Bloquea la acción del sildenafil (Viagra)
- e) Termina la erección del pene

**En la respuesta sexual masculina**

- a) La erección se debe a la vasodilatación autonómica colinérgica
- b) La eyaculación se debe a la acción parasimpática
- c) La secreción de glándulas prostática, bulbouretrales y vesículas seminales se debe a la acción simpática adrenérgica
- d) La emisión del eyaculado a la acción simpática T1-L3
- e) Ocurre todo lo anterior

**En la respuesta sexual masculina hay**

- a) Liberación de fluidos glandulares por acción parasimpática
- b) Movimiento del eyaculado por acción simpática
- c) Ingurgitación del pene por acción vasodilatadora colinérgica
- d) Liberación del eyaculado por acción nerviosa somática
- e) Todo lo anterior

**La erección del pene se debe a**

- a) Vasodilatación en cuerpos cavernosos por acción de fibras simpáticas adrenérgicas
- b) Vasodilatación en cuerpos cavernosos por acción de fibras colinérgicas
- c) Vasodilatación en cuerpos cavernosos y esponjoso por acción simpática
- d) Ingurgitación de los cuerpos cavernosos y esponjoso por acción de fibras parasimpáticas
- e) Vasoconstricción en cuerpos cavernosos por acción simpática

**¿Qué síntoma no habría en una intoxicación por atropina?**

- a) Taquicardia
- b) Midriasis
- c) Retención urinaria
- d) Sudación
- e) Disminución de secreciones bronquiales

**¿Por qué?**

- a) Se bloquea receptor M3 en piel
- b) Se bloquea receptores nicotínicos
- c) Se bloquea la actividad simpática
- d) Se afecta solo la acción muscarínica
- e) a y d

**Un bloqueo del ganglio autonómico produce:**

- a) Vasodilatación, hipotensión
- b) Bradicardia, disminución de secreciones
- c) Retención urinaria
- d) Anhidrosis
- e) a y c

**La NE sobre los R alfa 2 presinápticos**

- a) Activa el sistema de la adenililciclase
- b) Inhibe la liberación de NE del terminal simpático posganglionar
- c) Aumenta la liberación de ACh
- d) Activa el sistema de la fosfolipasa C
- e) Aumenta la entrada de calcio al terminal axónico simpático

**¿Qué tipo de receptores hay sobre los efectores inervados por SNA motor eferente?**

- a) Nicotínicos RN<sub>M</sub>
- b) Muscarínicos
- c) Adrenérgicos
- d) Metabotrópicos
- e) Todos menos a

**¿Cuál es la acción autonómica más rápida y dónde?**

- a) Adrenérgica sobre sus blancos
- b) Adrenérgica sobre el ganglio autonómico
- c) Colinérgica sobre el músculo liso
- d) Colinérgica en el ganglio autonómico y en la médula adrenal
- e) Dopaminérgica en la médula adrenal

**¿Qué canales iónicos afecta la acción colinérgica en las c. marcapaso en corazón? De**

- a) Calcio voltaje dependientes que aumentan su fosforilación
- b) Sodio voltaje dependiente que se cierran
- c) Cloro ligando dependientes que quedan permanentemente abiertos
- d) Canales de potasio que se abren
- e) Canales de potasio que se cierran por cambio de voltaje de la membrana

**La NE tiene mayor afinidad por \_\_\_ y la E por \_\_\_\_\_**

- a) **Receptores adrenérgicos alfa 1; receptores adrenérgicos alfa 2**
- b) Receptores adrenérgicos beta 1; receptores adrenérgicos beta 2
- c) Receptores adrenérgicos beta 2; receptores adrenérgicos alfa 1
- d) Receptores adrenérgicos colinérgicos M3; receptores beta 2
- e) Receptores alfa 1; receptores beta 2

**Si se da una droga que aumenta la recaptura de la NE en el terminal**

- a) Disminuye la transmisión noradrenérgica de manera indirecta
- b) Aumenta la transmisión noradrenérgica directamente
- c) Disminuye la degradación enzimática de NE neuronal por COMT
- d) Aumenta la liberación de NE
- e) Disminuye la síntesis de catecolaminas

**¿Cuál es el resultado de la interacción de ACh y su receptor muscarínico en el ganglio autonómico?**

- a) Aumenta la corriente de entrada de iones positivos
- b) Se despolariza la membrana
- c) Se produce un potencial postsináptico excitador que dura segundos
- d) Aumenta la probabilidad de aumentar la descarga de potenciales de acción
- e) Todo lo anterior puede suceder

**Ximena Páez**

**Facultad de Medicina ULA, marzo 2017 [pacap@ula.ve](mailto:pacap@ula.ve)**

### **PREGUNTAS SOBRE SNA TOMADAS DE OTRAS FUENTES**

#### **DE SELECCIÓN MÚLTIPLE**

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  $\beta_2$ ?  
Aumento de frecuencia cardíaca  
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 posganglionares  
Receptores muscarínicos sobre algunos blancos  
Receptores  $\beta_1$  en algunos blancos  
Neuronas colinérgicas preganglionares

4. El propranolol 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/2011.

1. **Cuando una víscera es desnervada**
  - 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 cardiaca
  - d. secreción de sudor
  - e. dilatación de arterias coronarias
5. **¿Cuál de estas fibras liberan NE?**
  - a. fibras parasimpáticos preganglionares
  - b. fibras parasimpáticos posganglionares
  - c. fibras simpáticas posganglionares en el corazón
  - d. fibras simpáticas posganglionares en glándulas sudoríparas
  - e. en todas

- 6. Los efectos del simpático y parasimpáticos son cooperativos en**
- corazón
  - el sistema reproductivo
  - el sistema digestivo
  - los ojos
  - en ninguno de esos sistemas
- 7. El propranolol es un bloqueador beta y puede causar**
- vasodilatación
  - enlentecimiento de la frecuencia cardiaca
  - aumento de presión arterial
  - secreción de saliva
  - midriasis
- 8. La atropina bloquea el parasimpático por tanto causa**
- midriasis
  - disminución de secreción mucosa
  - disminución de motilidad gastrointestinal
  - aumento de frecuencia cardiaca
  - todo lo anterior
- 9. ¿Qué área del SNC está más directamente relacionada con el control reflejo del sistema autónomo?**
- hipotálamo
  - corteza cerebral
  - bulbo
  - cerebelo
  - amígdala
- 10. Los dos subtipos de receptores colinérgicos son**
- adrenérgico y nicotínico
  - dopaminérgico y muscarínico
  - nicotínico y muscarínico
  - nicotínico y dopaminérgico
  - muscarínico y noradrenérgico
- 11. Una disminución del AMPc dentro de la célula blanco ocurre cuando la NE se enlaza a receptores adrenérgicos**
- alfa 1
  - alfa 2
  - beta 1
  - beta 2
  - beta 1 y beta 2
- 12. Una droga que sirve como agonista para receptores alfa 2 puede ser usada para**
- aumentar la frecuencia cardiaca
  - dilatar los bronquios
  - disminuir la frecuencia cardiaca
  - contraer los bronquios
  - producir vasoconstricción

**Tomado de:** Fox S.I. *Human Physiology*. 10<sup>th</sup> edition. McGraw-Hill, New York, 2008. Ver las respuestas en la página web [www.ceidis.ula.ve](http://www.ceidis.ula.ve) Fisiología del Sistema Nervioso Autónomo, Facultad de Medicina. La clave se dirá durante las clases.

**X. Páez/marzo 2017.**