

Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo (o visceral) (SNA) se ocupa del control de tejidos meta: el músculo cardíaco, el músculo liso de vasos sanguíneos y vísceras y las glándulas. Ayuda a mantener un ambiente corporal interno constante (homeostasis). El SNA consiste en vías eferentes, vías aferentes y grupos de neuronas en el cerebro y la médula espinal que regulan las funciones del sistema. La actividad refleja autónoma de la médula espinal representa algunos aspectos de la regulación y homeostasis autónomas; sin embargo, se encuentra regulada por centros supraespinales como los núcleos del tronco encefálico y el hipotálamo, de modo que hay una organización jerárquica dentro del sistema nervioso central (SNC) mismo.

El SNA se distribuye en dos principales divisiones distintas desde el punto de vista anatómico que tienen acciones preponderantemente opuestas: las divisiones **simpática (toracolumbar)** y **parasimpática (craneosacra)** (figura 20-1). La importancia crítica del sistema nervioso simpático y parasimpático se pone de relieve por el hecho de que muchos medicamentos de uso común (p. ej., para el tratamiento de la hipertensión, para la regulación de la función gastrointestinal o para la conservación de un latido cardíaco uniforme) actúan de manera primordial sobre las neuronas de estos sistemas.

Algunos autores consideran que las neuronas intrínsecas de las vísceras forman parte de un **sistema nervioso entérico** separado, aunque otros las clasifican como parte del SNA.

SALIDA AUTÓNOMA

Los componentes eferentes del sistema autónomo son las divisiones simpática y parasimpática, que surgen a partir de los cuerpos celulares preganglionares en distintas localizaciones.

El sistema de salida autónoma se organiza de forma más difusa que el sistema motor somático. En el sistema motor somático, las neuronas motoras inferiores se proyectan de manera directa de la médula espinal o el cerebro, sin una sinapsis interpuesta, para inervar un grupo relativamente pequeño de células blanco (células musculares somáticas). En contraste, una cadena de dos neuronas de conducción más lenta caracteriza la salida autónoma. El cuerpo celular de la neurona primaria (la neurona **presináptica** o **preganglionar**) dentro del SNC se localiza en el cordón gris intermedio-lateral de la médula espinal o en los núcleos del tronco encefálico. Proyecta su axón, que suele ser una fibra B mielinizada de pequeño calibre (véase el capítulo 3) para hacer sinapsis con la segunda neurona (la neurona **postsináptica** o **posganglionar**) localizada en uno de los ganglios autónomos. De allí, el axón posganglionar pasa a su distribución terminal en un órgano blanco. La mayoría de los axones posganglionares autónomos son fibras C no mielinizadas.

El sistema de salida autónoma se proyecta ampliamente a la mayoría de los tejidos blanco y no es tan enfocado como el sistema motor somático. Debido a que las fibras posganglionares exceden las neuronas preganglionares en una proporción de cerca de 32:1, una sola neurona preganglionar puede controlar las funciones autónomas de un área terminal bastante extensa.

División simpática

La división simpática (**toracolumbar**) del SNA surge de los cuerpos celulares preganglionares situados en los cordones celulares preganglionares localizados en los cordones celulares intermedio-laterales de los 12 segmentos torácicos y los dos segmentos lumbares superiores de la médula espinal (figura 20-2).

A. Sistema de fibras simpáticas preganglionares eferentes

En su mayoría, las fibras preganglionares están mielinizadas. Al cursar con las raíces ventrales, forman las **ramas comunicantes blancas** de los nervios torácicos y lumbares, a través de las cuales llegan a los ganglios de las cadenas o troncos simpáticos (figura 20-3). Estos **ganglios del tronco** simpático se encuentran dispuestos en sentido lateral a los cuerpos de las vértebras torácicas y lumbares. Al ingresar en los ganglios, es posible que las fibras hagan sinapsis con un número de células ganglionares, que asciendan o descendan por el tronco simpático para hacer sinapsis con células ganglionares a niveles superiores o inferiores, o que pasen a través de los ganglios del tronco y se proyecten fuera del mismo hacia alguno de los ganglios simpáticos colaterales (intermediarios; p. ej., los **ganglios celiaco y mesentérico**).

Los **nervios espláncnicos** que surgen de los siete segmentos torácicos inferiores pasan a través de los ganglios del tronco a los **ganglios celiacos y mesentéricos superiores**. Allí se dan conexiones sinápticas con células ganglionares cuyos axones posganglionares que pasan a las vísceras abdominales a través del **plexo celiaco**. Los nervios espláncnicos que surgen de los segmentos medulares en la región torácica más baja y en la región lumbar superior proyectan fibras a las est aciones sinápticas del **ganglio mesentérico inferior** y a los ganglios pequeños asociados con el **plexo hipogástrico**, a través del cual se distribuyen fibras postsinápticas a las vísceras abdominales inferiores y pélvicas.

B. Glándula suprarrenal

Los axones preganglionares simpáticos en los nervios espláncnicos también se proyectan a la glándula suprarrenal, donde hacen sinapsis en las células cromafines de la médula suprarrenal. Las

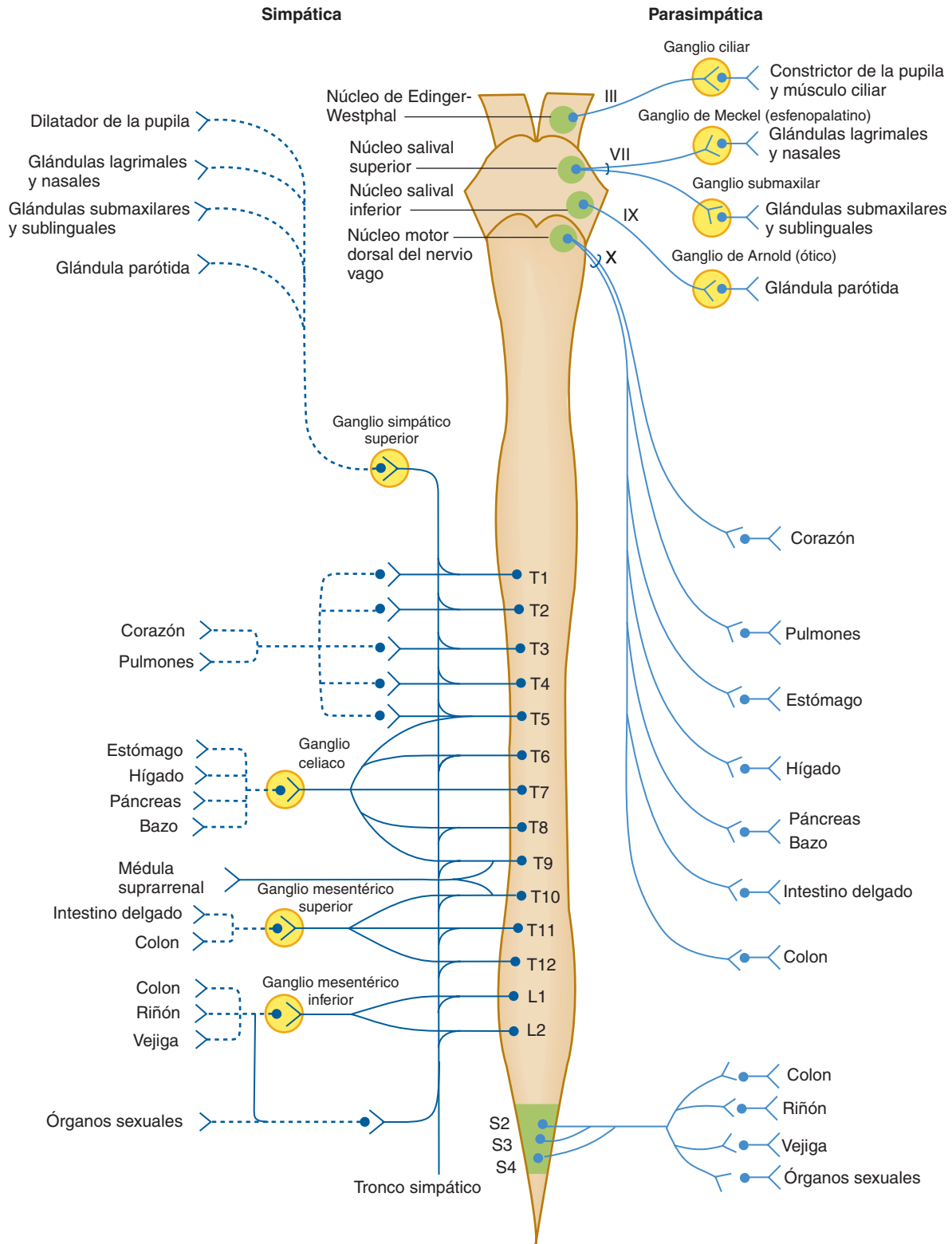


FIGURA 20-1 Esquema general del sistema nervioso autónomo y de sus divisiones simpática (toracolumbar) y parasimpática (craneosacra).

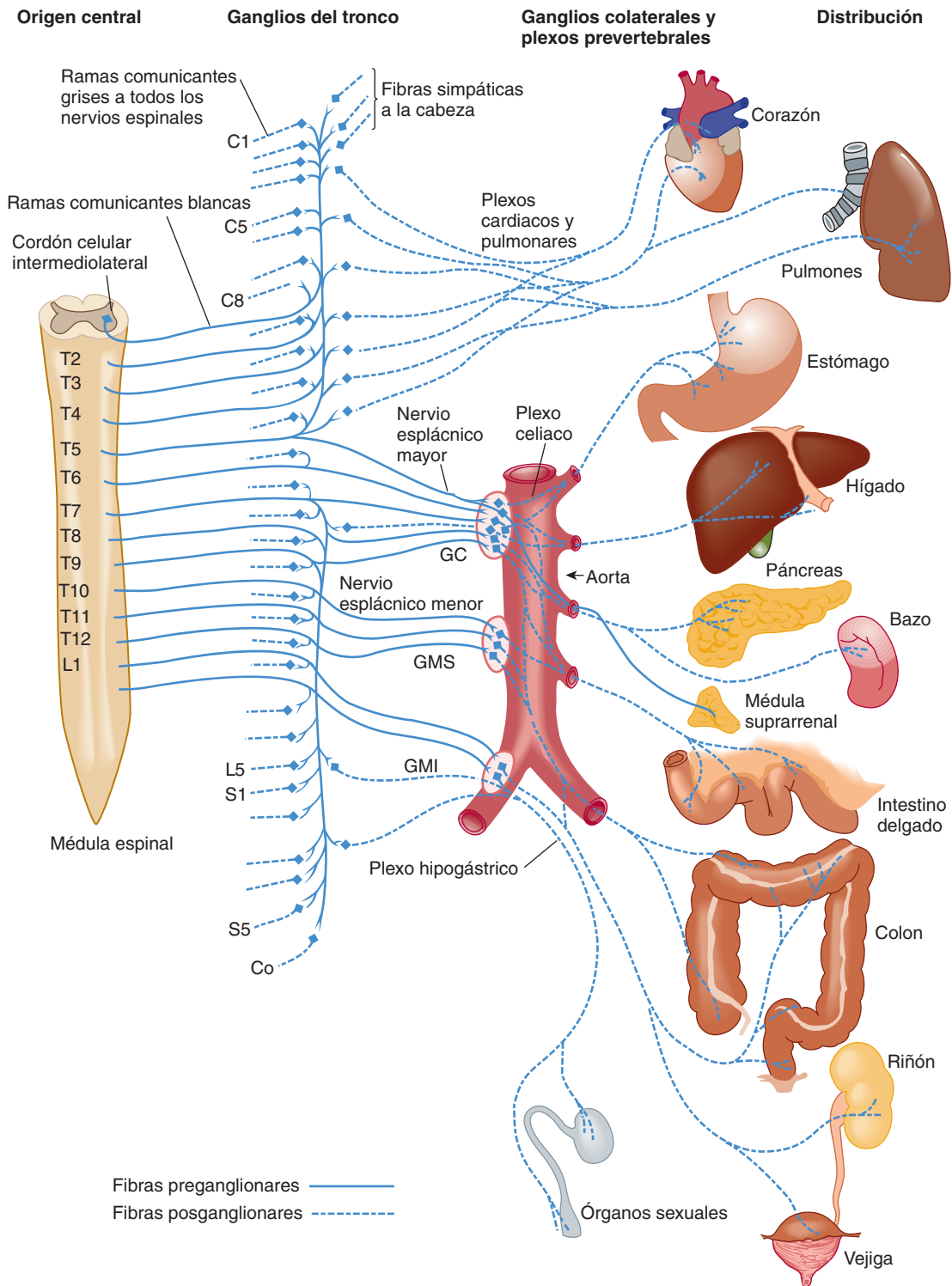


FIGURA 20-2 División simpática del sistema nervioso autónomo (mitad izquierda). GC, ganglio celiaco; GMI, ganglio mesentérico inferior; GMS, ganglio mesentérico superior.

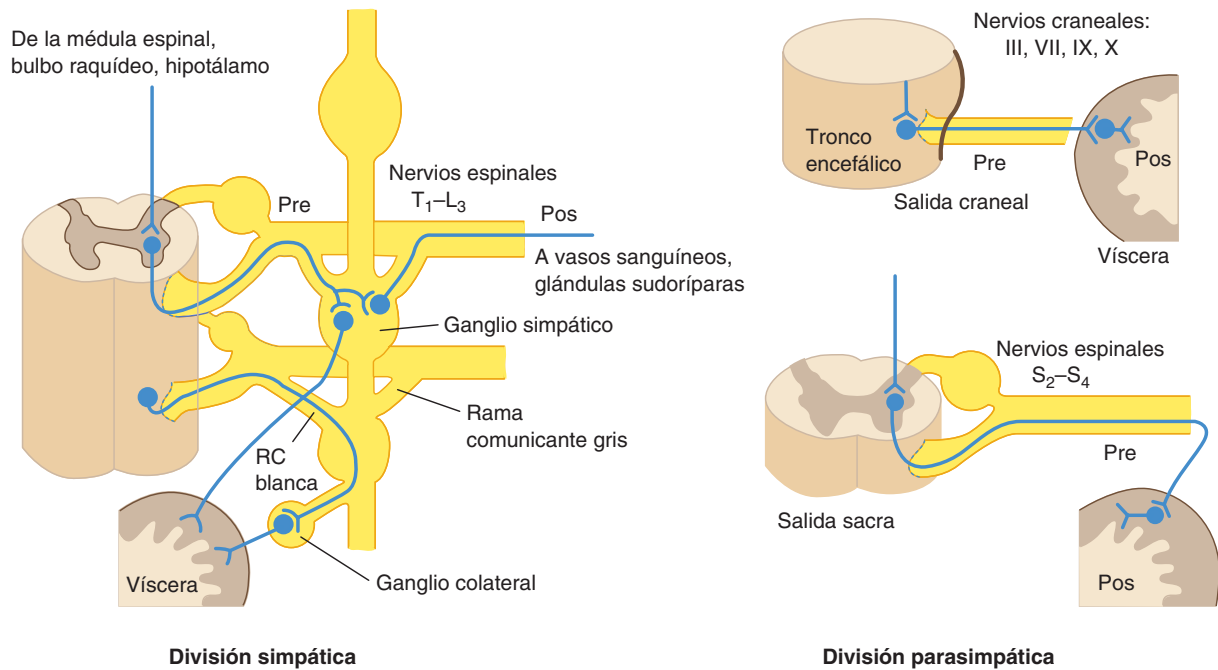


FIGURA 20-3 Tipos de salida en el sistema nervioso autónomo. Pre, neurona preganglionar; Pos, neurona posganglionar; RC, rama comunicante. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22nd ed. McGraw-Hill, 2005.)

células suprarrenales cromafines, que reciben una entrada sináptica directa de los axones preganglionares simpáticos, se derivan de la cresta neural y se puede considerar que son células posganglionares modificadas que han perdido sus axones.

C. Sistema de fibras posganglionares eferentes

Las fibras posganglionares primordialmente no mielinizadas forman las **ramas comunicantes grises**. Es posible que las fibras discurren con el nervio espinal por cierta distancia o que vayan de manera directa a sus tejidos de destino.

Las ramas comunicantes grises se unen a cada uno de los nervios espinales y distribuyen la inervación vasomotora, pilomotor y de glándulas sudoríparas a lo largo de las áreas somáticas. Las ramas del **ganglio simpático cervical superior** ingresan en la formación de los plexos carotídeos simpáticos alrededor de las arterias carótidas interna y externa para la distribución de fibras simpáticas a la cabeza (figura 20-4). Después de salir del plexo carotídeo, estos axones simpáticos posganglionares se proyectan a las glándulas salivales y lagrimales, a los músculos que dilatan la pupila y levantan el párpado y a las glándulas sudoríparas y vasos sanguíneos del rostro y la cabeza.

Los **nervios cardiacos superiores** de los tres pares de ganglios simpáticos cervicales pasan al **plexo cardiaco** en la base del corazón y distribuyen fibras cardioaceleradoras al miocardio. Las ramas vasomotoras de los cinco ganglios torácicos superiores pasan a la aorta torácica y al **plexo pulmonar** posterior, a través del cual las fibras dilatadoras llegan a los bronquios.

División parasimpática

La división parasimpática (craneosacra) del SNA surge a partir de los cuerpos celulares preganglionares de la sustancia gris del

tronco encefálico (parte medial del **núcleo del motor ocular común**, el **núcleo de Edinger-Westphal**, **núcleos salivales superior e inferior**) y de los tres segmentos centrales del cordón sacro (S2-4) (figuras 20-3 y 20-5). La mayoría de las fibras preganglionares de S2, S3 y S4 corre sin interrupción desde su origen central hasta la pared visceral a la que inervan o bien hasta el punto en que hacen sinapsis con las células ganglionares terminales asociadas con los **plexos de Meissner y Auerbach** en la pared del tracto intestinal (véase sección Sistema nervioso entérico). Debido a que las neuronas posganglionares parasimpáticas están localizadas en las cercanías de los tejidos que inervan, tienen axones relativamente cortos. La distribución parasimpática se limita por completo a las estructuras viscerales.

Hay cuatro nervios craneales que transportan fibras preganglionares parasimpáticas (eferentes viscerales). Los nervios **motor ocular común**, **facial** y **glossofaríngeo** (pares craneales III, VII y IX) distribuyen fibras eferentes parasimpáticas o viscerales a la cabeza (vea la figura 20-4 y los capítulos 7 y 8). Los axones parasimpáticos en estos nervios hacen sinapsis con las neuronas posganglionares en los ganglios ciliar, de Meckel, submaxilar y de Arnold, respectivamente (véase sección Inervación autónoma de la cabeza).

El **nervio vago** (par craneal X) distribuye sus fibras autónomas a las vísceras torácicas y abdominales a través de los **plexos prevertebrales**. El **nervio pélvico (nervio erector)** distribuye fibras parasimpáticas a la mayor parte del intestino grueso y a las vísceras pélvicas y genitales a través del **plexo hipogástrico**.

Plexos autónomos

Los plexos autónomos son una gran red de nervios que funge como medio de conducción para la distribución de fibras simpáticas

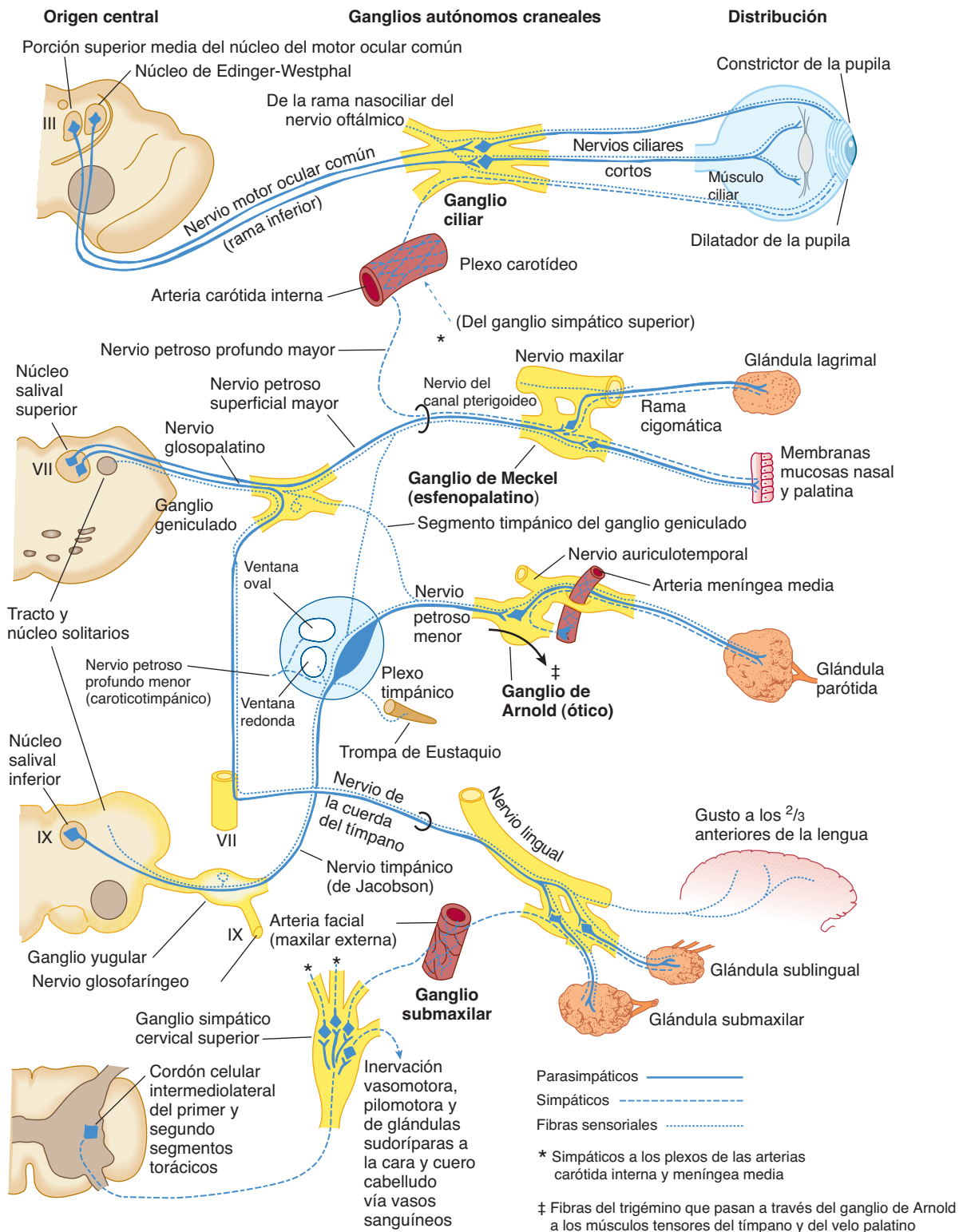


FIGURA 20-4 Nervios autónomos que se dirigen a la cabeza.

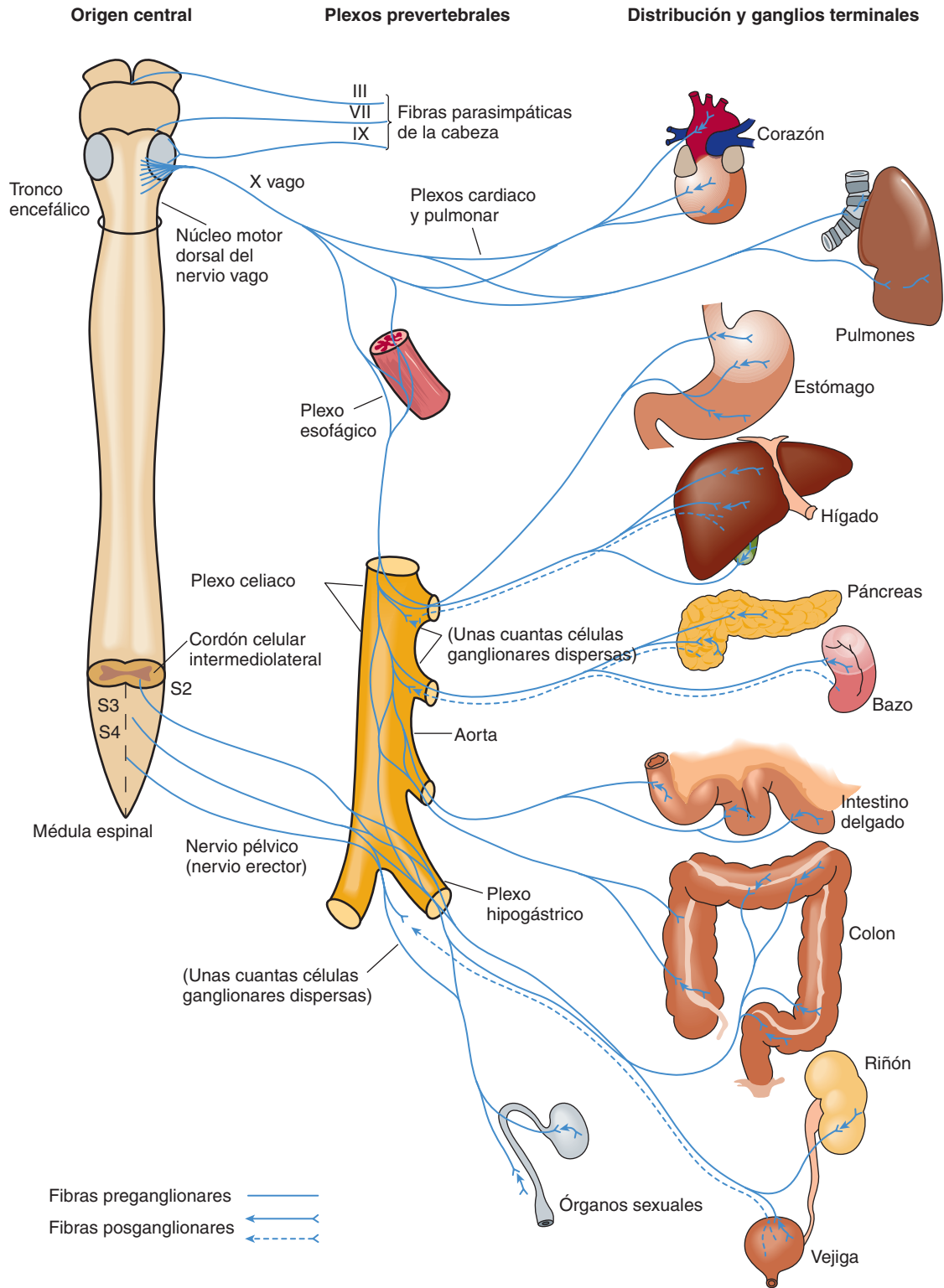


FIGURA 20-5 División parasimpática del sistema nervioso autónomo (sólo se muestra la mitad izquierda).

y parasimpáticas (y aferentes) que ingresan en su formación (figuras 20-1, 20-2 y 20-5).

El **plexo cardiaco**, localizado por encima de la bifurcación de la tráquea y de las raíces de los grandes vasos en la base del corazón, se forma a partir de los nervios cardiacos simpáticos y de las ramas cardiacas del nervio vago, que distribuyen al miocardio y a los vasos que abandonan el corazón.

Los **plexos pulmonares** derecho e izquierdo se unen al plexo cardiaco y se localizan alrededor de los bronquios primarios y de las arterias pulmonares en las raíces de los pulmones. Se forman a partir del nervio vago y de los nervios simpáticos torácicos superiores y entonces se distribuyen a los vasos y bronquios del pulmón.

El **plexo celiaco (solar)** se localiza en la región epigástrica sobre la aorta abdominal; está formado de fibras vagas que llegan al mismo a través del plexo esofágico, de fibras simpáticas que surgen de los ganglios celiacos y de fibras simpáticas que descienden del plexo aórtico torácico. Se proyecta a la mayoría de las vísceras abdominales, a las que llega a través de numerosos plexos secundarios, incluyendo el frénico, hepático, esplénico, gástrico superior, suprarrenal, renal, espermático u ovárico, aórtico abdominal y mesentéricos superior e inferior.

El **plexo hipogástrico** se localiza frente a la quinta vértebra lumbar y del promontorio del sacro. Recibe fibras simpáticas del plexo aórtico y de los ganglios del tronco lumbar y fibras parasimpáticas del nervio pélvico. Sus dos porciones laterales, los **plexos pélvicos**, se encuentran situadas a cada lado del recto. Se proyecta a las vísceras pélvicas y a los genitales a través de plexos secundarios que se extienden a lo largo de las ramas viscerales de la arteria hipogástrica. Estos plexos secundarios incluyen el plexo hemorroidal medio, al recto; el plexo vesical, a la vejiga, vesículas seminales y conducto deferente; el plexo prostático, a la próstata, vesículas seminales y pene; el plexo vaginal, a la vagina y el clítoris, y el plexo uterino al útero y trompas de Falopio.

INERVACIÓN AUTÓNOMA DE LA CABEZA

La inervación autónoma a las estructuras viscerales de la cabeza merece una consideración especial (véase la figura 20-4). La piel de la cara y del cuero cabelludo (músculo liso, glándulas y vasos) recibe sólo una inervación postsináptica simpática que proviene del ganglio cervical superior a través del plexo carotídeo y que se extiende a lo largo de las ramas de la arteria carótida exterior. Sin embargo, las estructuras más profundas (músculos oculares intrínsecos, glándulas salivales y membranas mucosas de la nariz y faringe) reciben una inervación autónoma dual de las divisiones simpática y parasimpática. La inervación se encuentra mediada por el plexo carotídeo interno (inervación posganglionar simpática proveniente del plexo cervical superior) y por las fibras viscerales eferentes de cuatro pares de nervios craneales (inervación parasimpática).

Existen cuatro pares de ganglios autónomos —ciliar, de Meckel (esfenopalatino), de Arnold (ótico) y submaxilar (submandibular)— en la cabeza (figura 20-4). Cada ganglio recibe una raíz simpática, una parasimpática y una sensorial (una rama del nervio trigémino). Sólo las fibras parasimpáticas hacen conexiones sinápticas dentro de estos ganglios, que contienen los cuerpos celulares de las fibras

CORRELACIONES CLÍNICAS

El síndrome de Horner consiste en enoftalmía, ptosis y miosis unilaterales, así como ausencia de sudoración en la mitad ipsolateral del rostro o frente (figura 20-6). Está ocasionado por un compromiso ipsolateral de las vías simpáticas en el plexo carotídeo, la cadena cervical simpática, los segmentos superiores de la médula torácica o del tronco encefálico (figura 20-7).

La **enfermedad de Raynaud** afecta los orjeos, los dedos de las manos, los bordes de las orejas y la punta de la nariz, y se extiende hasta comprometer áreas de gran tamaño. Inicia con cambios locales en que las partes se encuentran pálidas y frías, y puede progresar hasta una asfixia local caracterizada por una cianosis de tono azul grisáceo y por último, evoluciona a gangrena seca simétrica. Es un trastorno de la inervación vascular periférica.

La **causalgia** es un doloroso padecimiento de las manos o los pies, es resultado de la irritación del nervio mediano o ciático por lesión. Se caracteriza por un intenso dolor quemante, piel brillante, inflamación, enrojecimiento, sudoración y cambios tróficos en las uñas. A fin de aliviarla se pueden usar bloqueos simpáticos o simpatectomía de las áreas implicadas.

La **enfermedad de Hirschsprung (megacolon)** consiste en una marcada dilatación del colon, acompañada de estreñimiento crónico. Se asocia con ausencia congénita de ganglios parasimpáticos y de fibras nerviosas anormales en un segmento aparentemente normal del intestino grueso.

parasimpáticas posganglionares. Las fibras simpáticas y sensoriales pasan a través de estos ganglios sin interrupción.

El **ganglio ciliar** se ubica entre el nervio óptico y el músculo recto lateral en la parte posterior de la órbita. Su raíz parasimpática se origina a partir de células dentro o cerca del núcleo de Edinger-Westphal del nervio motor ocular común. Su raíz simpática se compone de fibras posganglionares del ganglio simpático cervical superior vía el plexo carotídeo de la arteria carótida interna. La raíz sensorial proviene de la rama nasociliar del nervio oftálmico. Su distribución se lleva a cabo a través de 10 a 12 nervios ciliares cortos que inervan el músculo ciliar del cristalino y el músculo constrictor del iris (pupila). El músculo dilatador del iris (pupila) está inervado por fibras simpáticas.

El **ganglio de Meckel (esfenopalatino, pterigopalatino)**, localizado a profundidad en la fosa pterigopalatina, se asocia con el nervio maxilar. Su raíz parasimpática surge a partir de las células del núcleo salival superior vía el nervio de Wrisberg (intermedio o glosopalatino) y el nervio petroso mayor. La raíz simpática del ganglio proviene del plexo carotídeo interno a través del nervio petroso profundo, que se une al nervio petroso superficial mayor para formar el nervio vidiano en el conducto pterigoideo (vidiano). La mayoría de las fibras de la raíz sensorial se originan en el nervio maxilar, pero unas cuantas surgen en los pares craneales VII y IX a través del plexo timpánico y el nervio vidiano. La distribución se lleva a cabo mediante las **ramas faríngeas** a las membranas mucosas del techo de la faringe; a través de las



FIGURA 20-6 Síndrome de Horner en el ojo derecho, asociado con un tumor en el surco pulmonar derecho.

ramas nasales y **palatinas** a las membranas mucosas de la cavidad nasal, úvula (campanilla), amígdala palatina y paladar suave y duro; y por medio de las **ramas orbitales** al periostio de la órbita y las glándulas lagrimales.

El **ganglio de Arnold (ótico)** se encuentra en posición medial respecto al nervio mandibular justo por debajo del agujero oval en la fosa infratemporal. Las fibras de su raíz parasimpática surgen en el núcleo salival inferior en el bulbo raquídeo y discurren por el par craneal IX, el plexo timpánico y el nervio petroso superficial menor; la raíz simpática proviene del ganglio simpático cervical superior vía el plexo en la arteria meníngea media. Es probable que su raíz sensorial incluya fibras del par craneal VII a través del plexo timpánico y el nervio petroso superficial menor. El ganglio de Arnold provee fibras secretoras y sensoriales a la **glándula parótida**. Unas cuantas fibras motoras somáticas del nervio trigémino pasan a través del ganglio de Arnold e inervan los músculos **tensor del tímpano** y **tensor del velo palatino**.

El **ganglio submaxilar (submandibular)** está localizado en el lado medial de la mandíbula entre el nervio lingual y el conducto submaxilar. Las fibras de su raíz parasimpática surgen del núcleo salival superior del nervio VII a través de los nervios de Wrisberg, de la cuerda del tímpano y lingual; su raíz simpática, del plexo de la arteria maxilar externa; y su raíz sensorial, del ganglio geniculado a través de los nervios de Wrisberg, de la cuerda del tímpano y lingual. Se distribuye a las **glándulas submaxilar** y **sublingual**.

VÍAS AFERENTES VISCERALES

Los cuerpos celulares de las fibras aferentes viscerales se encuentran en los **ganglios sensoriales** de algunos nervios craneales y espinales. Aunque unas cuantas de estas fibras se encuentran mielinizadas, la mayoría no lo está y tienen velocidades lentas de conducción. La inervación dolorosa de las vísceras se resume en el cuadro 20-1.

CUADRO 20-1 Inervación dolorosa de las vísceras.

División	Nervio(s) o segmento(s)	Estructuras
Parasimpática	Vago	Esófago, laringe, tráquea
Simpática	Esplácnicos (T7-L1)	Estómago, bazo, intestino delgado, colon, riñón, uréter, vejiga (porción superior), útero (base), ovarios, pulmones
	Somáticos (C7-L1)	Pleura parietal, diafragma, peritoneo parietal
Parasimpática	Pélvico (S2-4)	Recto, trigono vesical, próstata, uretra, cuello del útero, porción superior de la vagina

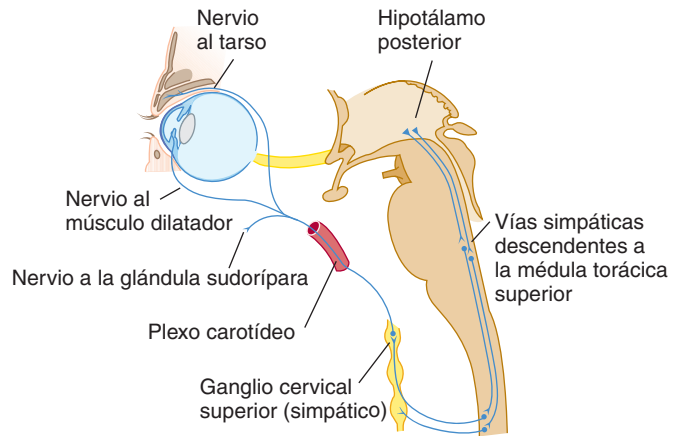


FIGURA 20-7 Vías simpáticas al ojo y la órbita. La interrupción de estas vías inactiva el músculo dilatador y por ende produce miosis, inactiva el tarso y produce un efecto de enoftalmía, además de reducir la secreción de sudor en el rostro (síndrome de Horner).

Vías a la médula espinal

Las fibras aferentes viscerales a la médula espinal ingresan a través de los **nervios sacros medios, torácicos y lumbares superiores**. Los nervios sacros transmiten los impulsos sensoriales de los órganos pélvicos, y sus fibras nerviosas están implicadas en los reflejos de la salida parasimpática sacra que controla diversas respuestas sexuales, micción y defecación. Los axones que transmiten los impulsos viscerales dolorosos del corazón, de la porción superior del tracto digestivo, del riñón y de la vesícula biliar discurren con los nervios torácicos y lumbares superiores. Estas vías aferentes viscerales se asocian con sensaciones tales como hambre, náusea y dolores viscerales mal localizados (cuadro 20-1). Los impulsos dolorosos de la víscera pueden converger con los impulsos dolorosos que surgen en una región particular de la piel, ocasionando el *dolor referido*. Ejemplos típicos de este fenómeno son los dolores de hombro asociados con ataques de cálculos biliares y los dolores del brazo izquierdo o de garganta que se vinculan con una isquemia del miocardio (véase el capítulo 14).

Vías al tronco encefálico

Los axones aferentes viscerales del **nervio de Wrisberg** y, en especial, del **nervio vago** transmiten una variedad de sensaciones provenientes del corazón, de los grandes vasos y de los tractos respiratorio y gastrointestinal al tronco encefálico. Los ganglios involucrados son el ganglio inferior del nervio glossofaríngeo y el

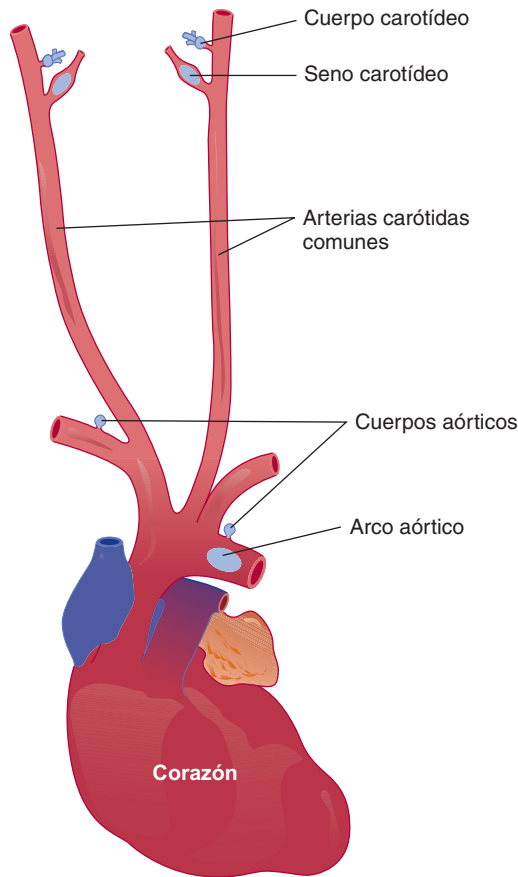


FIGURA 20-8 Localización de los cuerpos carotídeos y aórticos. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22nd ed. Appleton & Lange, 2005.)

ganglio inferior del nervio vago (antes llamado ganglio nudoso). Las fibras aferentes también están implicadas en los reflejos que regulan la presión arterial, la frecuencia y profundidad de la respiración, y frecuencia cardíaca a través de receptores o áreas receptoras especializados. Estos **barorreceptores**, estimulados por la presión, se localizan en el arco aórtico y en el seno carotídeo (figura 20-8). Los **quimiorreceptores** sensibles a la hipoxia se localizan en la aorta y en los cuerpos carotídeos. Existe un área quimiorreceptora localizada en el bulbo raquídeo y contiene neuronas quimiorreceptoras que alteran sus patrones de descarga en respuesta a las alteraciones de pH y $p\text{CO}_2$ dentro del líquido cefalorraquídeo.

ORGANIZACIÓN JERÁRQUICA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Existe una jerarquía funcional en muchas regiones del cerebro y la médula espinal. La estructura jerárquica aplica al sistema autónomo y ejerce su influencia, a diversos niveles del eje rostrocaudal, sobre los reflejos viscerales.

Médula espinal

Los reflejos autónomos, como el peristaltismo y la micción, se encuentran mediados por la médula espinal, pero las vías descen-

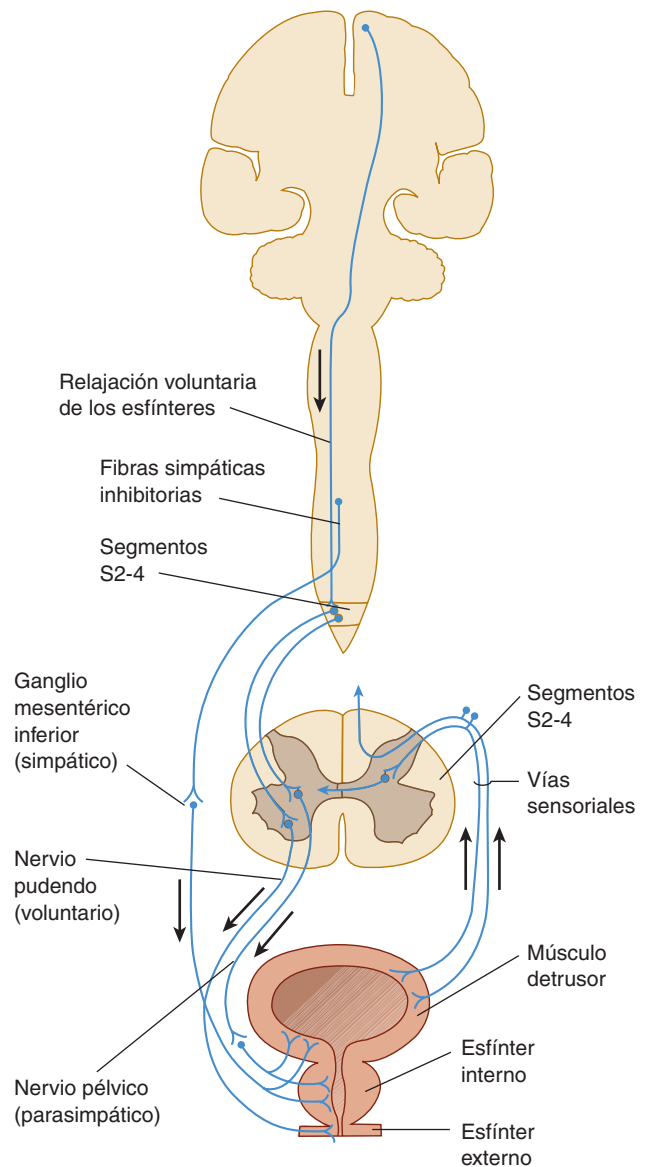


FIGURA 20-9 Vía descendente e inervación de la vejiga urinaria.

dentales provenientes del cerebro modifican, inhiben o inician los reflejos (figura 20-9). Esto se ilustra mediante la inervación autónoma que controla la vejiga urinaria. El control de la vejiga se centra en un circuito reflejo primitivo que involucra neuronas preganglionares parasimpáticas localizadas a los niveles S2, S3 y S4 de la médula espinal. Cuando se excitan a causa de los impulsos sensoriales que señalan que la vejiga está dilatada, estas neuronas parasimpáticas envían impulsos que excitan al músculo detrusor y que inhiben los esfínteres urinarios, con lo que se vacía la vejiga en forma refleja. Este reflejo detrusor primitivo explica la función urinaria de los lactantes. Después de la primera infancia, este reflejo se ve modulado por influencias descendentes, incluyendo la relajación voluntaria de los esfínteres —que inicia la micción— y supresión, que retrasa la micción.

El control de la micción llega a verse alterado en pacientes que han sufrido una transección de la médula espinal. Se desarrolla un choque espinal, y la hipotensión y la pérdida de reflejos gobiernan la micción y la defecación. Aunque los reflejos regresan

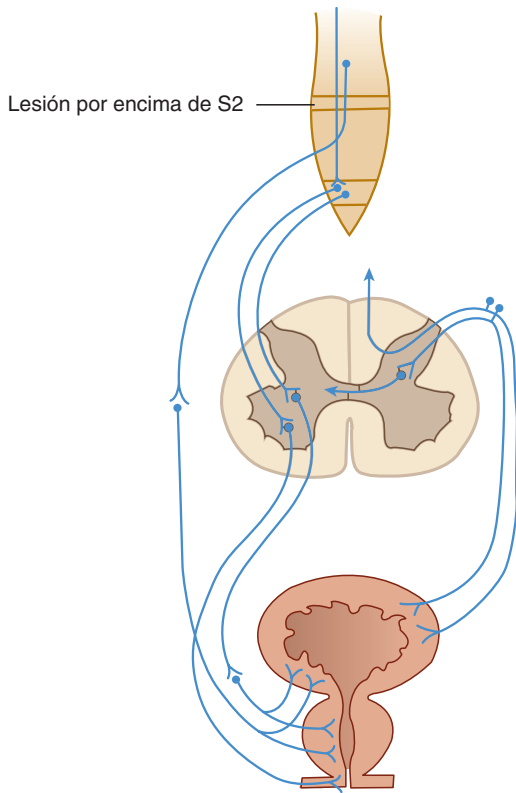


FIGURA 20-10 Vejiga neurogénica espástica, ocasionada por una transección más o menos total de la médula espinal por encima de S2.

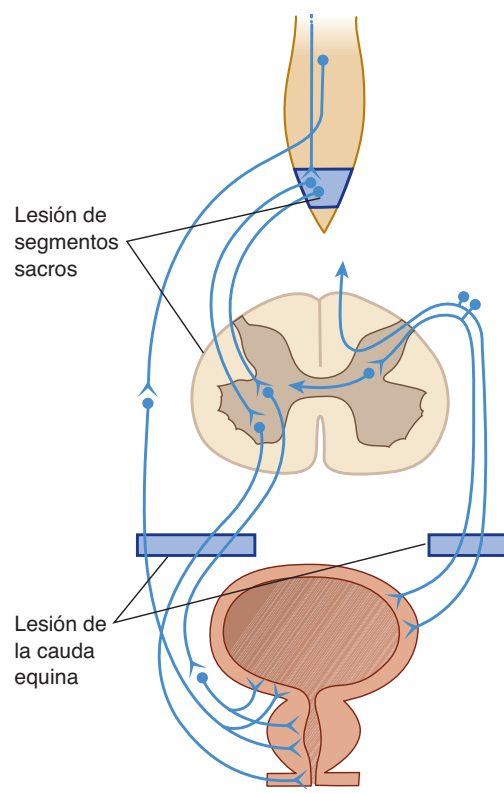


FIGURA 20-11 Vejiga neurogénica flácida, ocasionada por una lesión ya sea de la porción sacra de la médula espinal o de la cauda equina.

después de unos cuantos días o semanas, quizá se encuentren incompletos o sean anormales. Por ejemplo, es frecuente que la vejiga no logre vaciarse por completo, lo que puede ocasionar cistitis, y existe la posibilidad de que la iniciación voluntaria de la micción esté ausente (**vejiga autónoma o neurogénica**). Según el nivel de la transección, es posible que el reflejo detrusor se torne hiperactivo o hipoactivo y la vejiga neurogénica puede ser espástica o flácida (figuras 20-10 y 20-11).

Bulbo raquídeo

Las conexiones bulbares desde y hacia la médula espinal son fibras ligeramente mielinizadas del **tractus proprius** que rodean la sustancia gris de la médula. Las fibras aferentes viscerales de los nervios glossofaríngeo y vago finalizan en el núcleo del tracto solitario y están implicadas en el control de las funciones respiratorias, cardiovasculares y alimentarias (véanse los capítulos 7 y 8). Las principales acciones reflejas tienen conexiones con los núcleos eferentes viscerales del bulbo raquídeo y áreas de la formación reticular. Es posible que estas áreas contribuyan a la regulación de los niveles de glucosa en sangre y a otras funciones reflejas, incluyendo salivación, micción, vómito, estornudo, tos y el reflejo faríngeo.

Protuberancia anular

El **núcleo parabraquial** consiste en un grupo de neuronas localizado cerca del pedúnculo cerebeloso superior y modula las neuronas bulbares responsables de la respiración rítmica. El **centro**

neumotáxico sigue controlando la respiración periódica si se presenta la transección del tronco encefálico entre la protuberancia anular y el bulbo raquídeo.

Mesencéfalo

Los reflejos de acomodación, las reacciones pupilares a la luz y otros reflejos se integran en el mesencéfalo, cerca del complejo nuclear del nervio III. Las vías procedentes del hipotálamo a los núcleos eferentes viscerales del tronco encefálico discurren por el fascículo longitudinal dorsal en la sustancia gris periacueductal y periventricular.

Hipotálamo

Como área muy importante de coordinación autónoma, el hipotálamo integra las actividades autónomas en respuesta a los cambios en los ambientes interno y externo (mecanismos de termorregulación; véase capítulo 9). La porción posterior del hipotálamo está implicada en la función simpática y la porción anterior con la función parasimpática. La vía descendente de mayor importancia es el fascículo longitudinal dorsal y las conexiones con la hipófisis son auxiliares en la influencia del hipotálamo sobre las funciones viscerales.

Sistema límbico

Al sistema límbico se le ha denominado el cerebro visceral y tiene cercanos vínculos anatómicos y funcionales con el hipotálamo

(véase capítulo 19). Diversas porciones del sistema límbico ejercen control sobre las manifestaciones viscerales de la emoción y sobre impulsos como la conducta sexual, el temor, la ira, la agresión y la conducta de ingesta alimentaria. La estimulación de áreas del sistema límbico evoca reacciones autónomas como respuestas cardiovasculares y gastrointestinales, micción, defecación, piloerección y cambios pupilares. Estas reacciones se canalizan, en gran medida, a través del hipotálamo.

Neocorteza cerebral

Es posible que la neocorteza inicie reacciones autónomas como rubor o palidez de la piel en respuesta a la recepción de buenas o malas noticias. El desmayo (síncope) a causa de hipotensión o disminución de la frecuencia cardíaca puede ser el resultado de una andanada de actividad vagal evocada por un estímulo emocional.

Sistema nervioso entérico

Tradicionalmente se ha pensado que el tracto gastrointestinal está inervado por el sistema autónomo. Sin embargo, una colección de neuronas asociadas con los intestinos, que en ocasiones se considera como “sistema nervioso intrínseco del tracto gastrointestinal”, puede funcionar de manera relativamente autónoma del SNC, aunque está sujeta a modulación por parte del mismo. Este sistema, que regula la motilidad gastrointestinal, la actividad secretora, la actividad vascular y la inflamación, recibe el nombre de **sistema nervioso entérico**. El sistema nervioso entérico contiene casi 100 millones de neuronas localizadas dentro de numerosos ganglios pequeños; estos ganglios están interconectados por medio de haces de nervios y forman dos redes (plexos). El primero de éstos es el **plexo mientérico** (también conocido como **plexo de Auerbach**) y se localiza entre las capas musculares que forman el sistema gastrointestinal, desde el esófago, en el extremo rostral, hasta el recto, en el extremo caudal. Proyecciones adicionales a otros ganglios más pequeños también se asocian con el páncreas y la vesícula biliar. El **plexo submucoso**, también denominado **plexo de Meissner**, se limita principalmente a la submucosa intestinal, donde regula la actividad secretora e inerva los vasos sanguíneos. Contrapartes del plexo submucoso inervan el páncreas, la vesícula biliar, el conducto biliar común y el conducto cístico.

Las neuronas entéricas inervan las células musculares lisas responsables de la motilidad intestinal así como a las células secretoras y endocrinas en los intestinos y su vasculatura. La actividad de las neuronas entéricas está modulada por el sistema nervioso parasimpático y el sistema nervioso simpático. Las vías del control parasimpático discurren principalmente en los nervios vagos (para el tracto gastrointestinal superior) y en los nervios sacros (que modulan las funciones tales como la contractilidad del colon descendente y el recto). La mayoría de las neuronas preganglionares parasimpáticas son colinérgicas y actúan sobre las neuronas entéricas a través de receptores nicotínicos y muscarínicos excitatorios. Por el contrario, las fibras preganglionares simpáticas que se proyectan al tracto gastrointestinal son adrenérgicas.

La información sensorial del sistema gastrointestinal se transmite al SNC a través de los nervios vago y esplácnico por medio de neuronas aferentes primarias cuyos cuerpos celulares se localizan en los **ganglios inferiores (nudosos)**.

SUSTANCIAS TRANSMISORAS

Tipos

Los neurotransmisores autónomos median todas las funciones viscerales; los principales agentes transmisores son acetilcolina (ACh) y noradrenalina (véase el capítulo 3). Las dos divisiones del sistema nervioso autónomo (parasimpática y simpática) tienden a liberar transmisores diferentes (ACh y noradrenalina) de sus neuronas posganglionares (aunque hay diversas excepciones, mismas que se señalan más adelante), lo que proporciona una base farmacológica para sus acciones opuestas.

La **ACh** se libera en las terminaciones preganglionares. También se libera por neuronas parasimpáticas posganglionares y por las neuronas simpáticas posganglionares que se proyectan a las glándulas sudoríparas o que median la vasodilatación.

La **noradrenalina (levarterenol)**, una catecolamina, es el transmisor para la mayoría de las terminaciones simpáticas posganglionares. La médula suprarrenal secreta noradrenalina y su derivado metilado, **adrenalina**. Aunque muchas vísceras contienen tanto noradrenalina como adrenalina, no se considera que esta última sea un mediador en las terminaciones simpáticas. Los medicamentos que bloquean los efectos de la adrenalina pero no de la noradrenalina tienen escasa acción sobre la respuesta de la mayoría de los órganos a la estimulación de su inervación adrenérgica.

También es posible que la **sustancia P**, la **somatostatina**, el **péptido intestinal vasoactivo (VIP)**, la **adenosina** y el **trifosfato de adenosina (ATP)** funjan como neurotransmisores viscerales.

Funciones

El SNA puede clasificarse en divisiones **colinérgica** y **adrenérgica**. Las neuronas colinérgicas incluyen neuronas parasimpáticas preganglionares y posganglionares, neuronas simpáticas posganglionares a glándulas sudoríparas y neuronas simpáticas vasodilatadoras que se proyectan a los vasos sanguíneos de los músculos esqueléticos. Por lo general, no hay presencia de ACh en el torrente sanguíneo y los efectos de las descargas colinérgicas localizadas suelen ser separadas y breves a causa de las altas concentraciones de colinesterasa en las terminaciones nerviosas colinérgicas (figura 20-12 y cuadro 20-2).

En la médula suprarrenal, las células posganglionares pierden sus axones y se especializan en la secreción de catecolamina (adrenalina) directamente al torrente sanguíneo; las neuronas colinérgicas preganglionares para estas células actúan como inervación secretomotora para la glándula suprarrenal. Por lo general, se considera que las neuronas simpáticas posganglionares son adrenérgicas a excepción de las neuronas simpáticas vasodilatadoras y las neuronas de las glándulas sudoríparas. La noradrenalina tiene una acción más amplia y prolongada que la ACh.

CUADRO 20-2 Respuestas de órganos efectores a impulsos nerviosos autónomos y a catecolaminas circulantes.

Órganos efectores	Respuesta colinérgica	Impulsos noradrenérgicos	
		Tipo de receptor	Respuesta
Ojo			
Músculo radial del iris		α	Contracción (midriasis)
Músculo esfínter del iris	Contracción (miosis)
Músculo ciliar	Contracción para vista cercana	β	Relajación para la vista de lejos
Corazón			
Nódulo SA	Disminución de la frecuencia cardíaca; paro vagal	β_1	Aumento en la frecuencia cardíaca
Aurículas	Disminución en contractilidad y (por lo general) aumento en la velocidad de conducción	β_1	Aumento en la contractilidad y velocidad de conducción
Nódulo y sistema de conducción AV	Disminución en la velocidad de conducción; bloqueo AV	β_1	Aumento en la velocidad de conducción
Ventrículos	. . .	β_2	Aumento en la contractilidad y velocidad de conducción
Arteriolas			
Coronarias, de los músculos esqueléticos, pulmonares, abdominales, viscerales y renales	Dilatación	α β_2	Constricción Dilatación
De la piel y las mucosas, cerebrales, de las glándulas salivales	. . .	α . . .	Constricción . . .
Venas sistémicas	. . .	α β_2	Constricción Dilatación
Pulmón			
Músculo bronquial	Contracción	β_2	Relajación
Glándulas bronquiales	Estimulación	?	Inhibición (?)
Estómago			
Motilidad y tono	Aumento	α, β_2	Disminución (normalmente)
Esfínteres	Relajación (normalmente)	α	Contracción (normalmente)
Secreción	Estimulación	. . .	Inhibición (?)
Intestino			
Motilidad y tono	Aumento	α, β_2	Disminución
Esfínteres	Relajación (normalmente)	α	Contracción (normalmente)
Secreción	Estimulación	. . .	Inhibición (?)
Vesícula y conductos biliares	Contracción	. . .	Relajación
Vejiga urinaria			
Detrusor	Contracción	β	Relajación (normalmente)
Trígono vesical y esfínter	Relajación	α	Contracción
Uréter			
Motilidad y tono	Aumento (?)	α	Aumento (normalmente)
Útero	Variable*	α, β_2	Variable [†]
Órganos sexuales masculinos	Erección	α	Eyacuación
Piel			
Músculos pilomotores	. . .	α	Contracción
Glándulas sudoríparas	Secreción generalizada	α	Ligera secreción localizada [†]
Cápsula del bazo		α β_2	Contracción Relajación
Médula suprarrenal	Secreción de adrenalina y noradrenalina
Hígado	. . .	α, β_2	Glucogenólisis
Páncreas			
Ácinos	Aumento en la secreción	α	Disminución en la secreción
Isletas	Aumento en secreción de insulina y glucagon	α β_2	Disminución en la secreción de insulina y glucagon Aumento en secreción de insulina y glucagon

(continúa)

CUADRO 20-2 Respuestas de órganos efectores a impulsos nerviosos autónomos y a catecolaminas circulantes. (Continuación)

Órganos efectores	Respuesta colinérgica	Impulsos noradrenérgicos	
		Tipo de receptor	Respuesta
Glándulas salivales	Secreción acuosa profusa	α β_2	Secreción espesa Secreción de amilasa
Glándulas lagrimales	Secreción
Glándulas nasofaríngeas	Secreción
Tejido adiposo	. . .	β_1	Lipólisis
Células yuxtaglomerulares	. . .	β_1	Aumento en la secreción de renina
Glándula pineal	. . .	β	Aumento en la síntesis y secreción de melatonina

*Depende de la etapa del ciclo menstrual, de la cantidad de estrógeno y progesterona circulantes, embarazo y otros factores.

†En las palmas de las manos y en algunas otras localizaciones (sudoración adrenérgica).

Modificado de Gilman AG et al. (editors): *Goodman and Gilman's the Pharmacological Basis of Therapeutics*, 8th ed. Macmillan, 1990.

Receptores

Los tejidos meta sobre los que actúa la noradrenalina se pueden separar en dos categorías con base en sus sensibilidades distintas a ciertos fármacos. Esto se relaciona con la existencia de dos tipos de

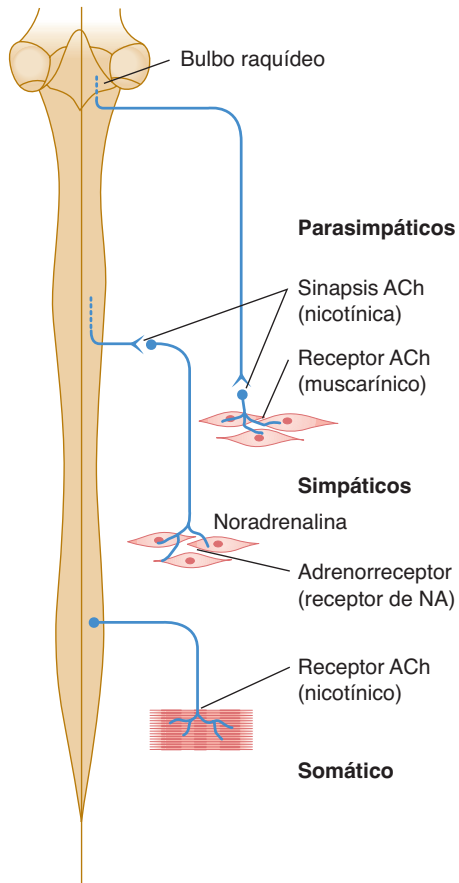


FIGURA 20-12 Diagrama esquemático donde se muestran algunas características anatómicas y farmacológicas de los nervios motores autónomos y somáticos. ACh, acetilcolina; NA, noradrenalina.

receptores de catecolaminas — α y β — en los tejidos meta. Los receptores α median la vasoconstricción y los receptores β median acciones como el aumento en frecuencia cardíaca y en la fortaleza de la contracción cardíaca. Existen dos subtipos de receptores α (α_1 y α_2), así como dos subtipos de receptores β (β_1 y β_2). Los receptores α y β se presentan tanto en las terminaciones preganglionares como en las membranas posganglionares. Los receptores preganglionares β -adrenérgicos son del tipo β_1 ; los receptores posganglionares son del tipo β_2 (figura 20-13 y cuadro 20-2).

Efectos de los fármacos sobre el sistema nervioso autónomo

Ciertos fármacos afectan al SNA al imitar o bloquear las descargas colinérgicas o adrenérgicas (cuadro 20-3). Los fármacos también pueden alterar otras actividades tales como la síntesis, almacenamiento en terminaciones nerviosas, liberación cerca de

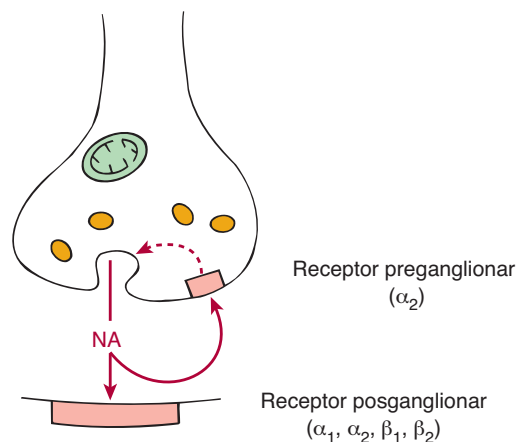


FIGURA 20-13 Receptores preganglionares y posganglionares en las terminaciones de una neurona noradrenérgica. El receptor preganglionar que se muestra es α_2 ; los receptores posganglionares pueden ser α_1 , α_2 , β_1 , o β_2 . NA, noradrenalina. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 18th ed. Appleton & Lange, 1997.)

CUADRO 20-3 Algunos agentes químicos que afectan la actividad simpática; se listan únicamente las acciones principales de los agentes.

Localización de la acción	Agentes que aumentan la actividad simpática	Agentes que deprimen la actividad simpática
Ganglios simpáticos	<p>Estimulantes de neuronas posganglionares Nicotina Dimetilfenilpiperazinio</p> <p>Inhibidores de acetilcolinesterasa Fisostigmina (eserina) Neostigmina (Prostigmine) Paratión</p>	<p>Bloqueadores de la conducción Clorisondamina* Hexametonio* Mecamilamina (Inversine) Pentolinio* Tetraetilamonio* Trimetafán (Arfonad) Acetilcolina y fármacos anticolinesterásicos en altas concentraciones</p>
Terminaciones de neuronas posganglionares	<p>Liberadores de noradrenalina Tiramina Efedrina Anfetamina</p>	<p>Bloqueadores de la síntesis de noradrenalina Metirosina</p> <p>Interfieren con el almacenamiento de noradrenalina Reserpina Guanetidina (Ismelin)[†]</p> <p>Evitan la liberación de noradrenalina Tosilato de bretilio Guanetidina (Ismelin)[†]</p> <p>Forman transmisores falsos Metildopa (Aldomet)</p>
Receptores α	<p>Estimulantes de receptores α_1 Metoxamina (Vasoxyl) Fenilefrina (Neo-sinefrina)</p> <p>Estimulantes de receptores α_2 Clonidinas[‡]</p>	<p>Bloqueadores de receptores α Fenoxibenzamina (Dibenzilina) Fentolamina (Regitina) Prazosina (bloqueador α_1) Yohimbina (bloqueador α_2)</p>
Receptores β	<p>Estimulantes de receptores β Isoproterenol (Isuprel)</p>	<p>Bloqueadores de receptores β Propranolol (Inderal) y otros (bloqueadores β_1 y β_2) Metoprolol y otros (bloqueadores β_1) Butoxamina[†] (bloqueador β_2)</p>

* No disponible en EUA.

[†] Nótese que se cree que la guanetidina tiene dos acciones principales.

[‡] La clonidina estimula los receptores α_2 en la periferia, pero junto con otros agonistas α_2 que cruzan la barrera hematoencefálica, también estimula los receptores α_2 en el cerebro, lo que disminuye la salida simpática. Por ende, el efecto general es la disminución de descargas simpáticas.

Modificado y reproducido, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 18th ed. Appleton & Lange, 1997.

células efectoras, acción sobre células efectoras y terminación de la actividad de transmisión. En ocasiones, un fármaco puede afectar dos sistemas de transmisores en lugar de uno.

A pesar de las aparentes semejanzas en la química de transmisión de las neuronas colinérgicas preganglionares y posganglionares, los agentes pueden actuar de modo distinto en estas localizaciones. La **muscarina**, por ejemplo, tiene un efecto mínimo sobre los ganglios autónomos, pero actúa sobre el músculo liso y las glándulas, donde imita los efectos de la ACh. Los receptores de ACh de estas células se denominan **muscarínicos**. Los fármacos con acción muscarínica incluyen ACh, sustancias relacionadas con la ACh e inhibidores de la colinesterasa (p. ej., ciertos gases nerviosos). La atropina, la belladona y otros fármacos naturales y sintéticos similares a esta última bloquean los efectos muscarínicos de la ACh al prevenir que el mediador actúe sobre órganos viscerales efectores.

Algunas de las acciones de la ACh, incluyendo la transmisión de impulsos de neuronas preganglionares a posganglionares, no se ven afectadas por la atropina. Debido a que la **nicotina** produce las mismas acciones, las acciones de la ACh en presencia de la atropina reciben el nombre de efectos nicotínicos, por lo que los receptores se conocen como receptores **nicotínicos** de la acetil-

colina. Los receptores nicotínicos de ACh se encuentran en las uniones neuromusculares y en las sinapsis entre neuronas preganglionares y posganglionares.

Los agentes curariformes, el hexametonio y la mecamilamina actúan primordialmente mediante el bloqueo de la transmisión de las terminaciones de neuronas motoras colinérgicas en las fibras de los músculos esqueléticos. En el pasado, se utilizaron en el tratamiento de la hipertensión.

Los fármacos que bloquean las acciones de la noradrenalina en los efectores viscerales a menudo se denominan agentes bloqueadores de neurona adrenérgica, agentes adrenolíticos o agentes simpaticolíticos.

Sensibilización

Los efectores autónomos (músculo liso, músculo cardíaco y glándulas) parcial o totalmente separados de sus conexiones nerviosas normales se sensibilizan a la acción de los neurotransmisores que inciden en ellos normalmente; esto se ha denominado **hipersensibilidad por desnervación**. Conocido como la ley de desnervación de Cannon, el efecto es más pronunciado después de una interrupción posganglionar que luego de una interrupción preganglionar.

CASO 25

Un dependiente varón de 55 años de edad acudió a su médico a causa de sialorrea (ptialismo), dificultades para la deglución y una voz “que sonaba extraña”. Una laringoscopia indirecta mostró disminución en la motilidad de la cuerda vocal derecha. Otros exámenes y pruebas se encontraron dentro de límites normales. Se recetaron medicamentos para controlar la hipersalivación del paciente.

Ocho meses después, el paciente regresó con un cuadro de desvanecimientos y desmayos de 10 días de evolución. Los únicos hallazgos adicionales anormales fueron fasciculaciones del lado derecho de la lengua y alteraciones en la presión arterial con cambios posturales (acostado, 140/90; sentado, 100/70; de pie, demasiado bajo para registrarse). Un análisis de punción lumbar mostró un nivel de proteínas de 95 mg/100 ml. Ya en el hospital, el paciente tuvo un episodio de vértigo rotatorio. Después de cuatro días, regresó a su trabajo.

Tres meses después, el paciente regresó con quejas de mareo, desmayos y aumento en sus dificultades de deglución;

su habla era difícil de entender. Seguía presente la caída de la presión arterial con cambios posturales. Un examen neurológico mostró un estado mental normal; discos ópticos planos; campos visuales completos, con pupilas normales y reactivas a la luz; movimientos extraoculares normales; deficiencias auditivas neurales bilaterales; disartria; localización palatina en línea media con reflejo esofágico normal, y debilidad en la lengua, que se desviaba hacia la derecha al sacarla. La marcha del paciente era de base amplia e inestable. La prueba talón-espina mostró ataxia del lado derecho y los demás resultados cerebelosos fueron normales. Los reflejos tendinosos también fueron normales. Una tomografía computarizada mostró ensanchamiento ventricular moderado. Una resonancia magnética manifestó una lesión.

¿Dónde se encuentra la lesión? ¿Cuál es la naturaleza de la lesión? ¿Cuál es la explicación para las disfunciones autónomas?

Los casos se discuten con mayor detalle en el capítulo 25.

REFERENCIAS

- Appenzeller O: *The Autonomic Nervous System*, 3rd ed. Elsevier, 1982.
- Bannister R (editor): *Autonomic Failure: A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System*, 2nd ed. Oxford Univ Press, 1988.
- Brooks CM, Koizumi K, Sato AY (editors): *Integrative Functions of the Autonomic Nervous System*. Elsevier, 1979.
- Costa M, Brookes SJ: The enteric nervous system. *Am J Gastroenterol* 1994;89:S129.
- deGroat WC, Booth AM: Autonomic systems to the urinary bladder and sexual organs. In: *Peripheral Neuropathy*, 3rd ed. Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW et al (editors). WB Saunders, 1993.
- Gershon MD: The enteric nervous system. *Annu Rev Neurosci* 1981;4:227.
- Goyal R, Hirano I: The enteric nervous system. *N Engl J Med* 1994;334:1106.
- McLeod JG, Tuck RR: Disorders of the autonomic nervous system. 1. Pathophysiology and clinical features. *Ann Neurol* 1987;21:419.
- Swanson LW, Mogensen GJ: Neural mechanisms for the functional coupling of autonomic, endocrine and somatomotor responses in adaptive behavior. *Brain Res Rev* 1981;3:1.
- Talman WT, Benarroch EE: Neural control of cardiac function. In: *Peripheral Neuropathy*, 3rd ed. Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW et al (editors). WB Saunders, 1993.
- Vanhoutte PM, Shepherd JT: Autonomic nerves to the blood vessels. In: *Peripheral Neuropathy*, 3rd ed. Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW et al (editors). WB Saunders, 1993.