

Trabajos de Revisión

Introducción al Estudio del Sistema Nervioso Autónomo

Dra. Perla David

Facultad de Medicina, Universidad de Chile, División Ciencias Médicas Sur, Unidad de Neurología, Hosp. Exequiel González Cortés, Santiago, Chile.

E-mail: dradavid@ctcinternet.cl

RESUMEN

Se presenta en forma resumida consideraciones anatómicas del sistema nervioso autónomo, su importancia en las funciones homeostáticas y su correlación neuroendocrina, haciendo énfasis en su mutua interrelación e importancia fisiológica en la hipertensión ostostática y síncope.

INTRODUCCION

El ambiente humano está regulado, en gran medida, por la actividad integrada del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) y las glándulas endocrinas (GE). Sus funciones homeostáticas esenciales para la vida y supervivencia de la especie humana son involuntarias. El término SNA y fibras preganglio-nares y posganglionares fueron introducidos el siglo pasado (1).

Aunque sólo un número limitado de las enfermedades neurológicas ejercen sus efectos de manera primordial o exclusiva sobre el eje autónomo neuroendocrino, existen numerosas enfermedades médicas en las que está afectado el SNA y además muchas enfermedades neurológicas pueden abarcar al SNA en grado variable y originar síntomas o síndromes como síncope, disfunción esfinteriana, anomalías pupilares, diaforesis y trastornos de la termorregulación.

En las funciones del SNA además influyen diversos agentes farmacológicos que preocupan a los médicos de todas las especialidades. Por último además de su función central en la inervación visceral, se utilizan partes vegetativas del neuroeje y partes del sistema endocrino en todas las experiencias emocionales y en sus manifestaciones (1,2).

CONSIDERACIONES ANATOMICAS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

Lo más relevante del Sistema Nervioso Autónomo es que, a diferencia del Sistema Nervioso Central, es involuntario y una parte importante de él se encuentra fuera del sistema cerebro espinal, en proximidad con las estructuras viscerales que inerva, simbolizando la dependencia relativa entre este sistema y el cerebro espinal. En el SNA existen siempre dos neuronas motoras una (preganglionar) que se origina desde su núcleo en el tallo cerebral o la médula espinal, y la otra posganglionar que se origina en ganglios periféricos especializados (Figura 1).

El SNA desde el punto de vista anatómico se divide en Sistema Nervioso Simpático (SNS) o toraco-lumbar (Figura 2) y Sistema Nervioso parasimpático (SNP) o craneosacro (Figura 3) y desde el punto de vista funcional son complementarios.

La integración entre el SNC y su circuito ha sido identificado dentro de los últimos 15 años y sus conexiones directas e indirectas con el SNS y SNP (1,2,3).

En el SNP la división craneal se origina en los núcleos viscerales del Mesencéfalo, Protuberancia y Bulbo raquídeo. Se encuentran en proximidad con los núcleos aferentes somáticos e incluyen núcleo de Edinger-Westphal (EW), núcleos salivatorios superior e inferior, núcleo motor dorsal del vago y los núcleos reticulares adyacentes.

Los axones (fibras preganglionares largas) de los núcleos viscerales corren por los nervios craneanos motor ocular común (MOC), facial, glossofaríngeo y vago.

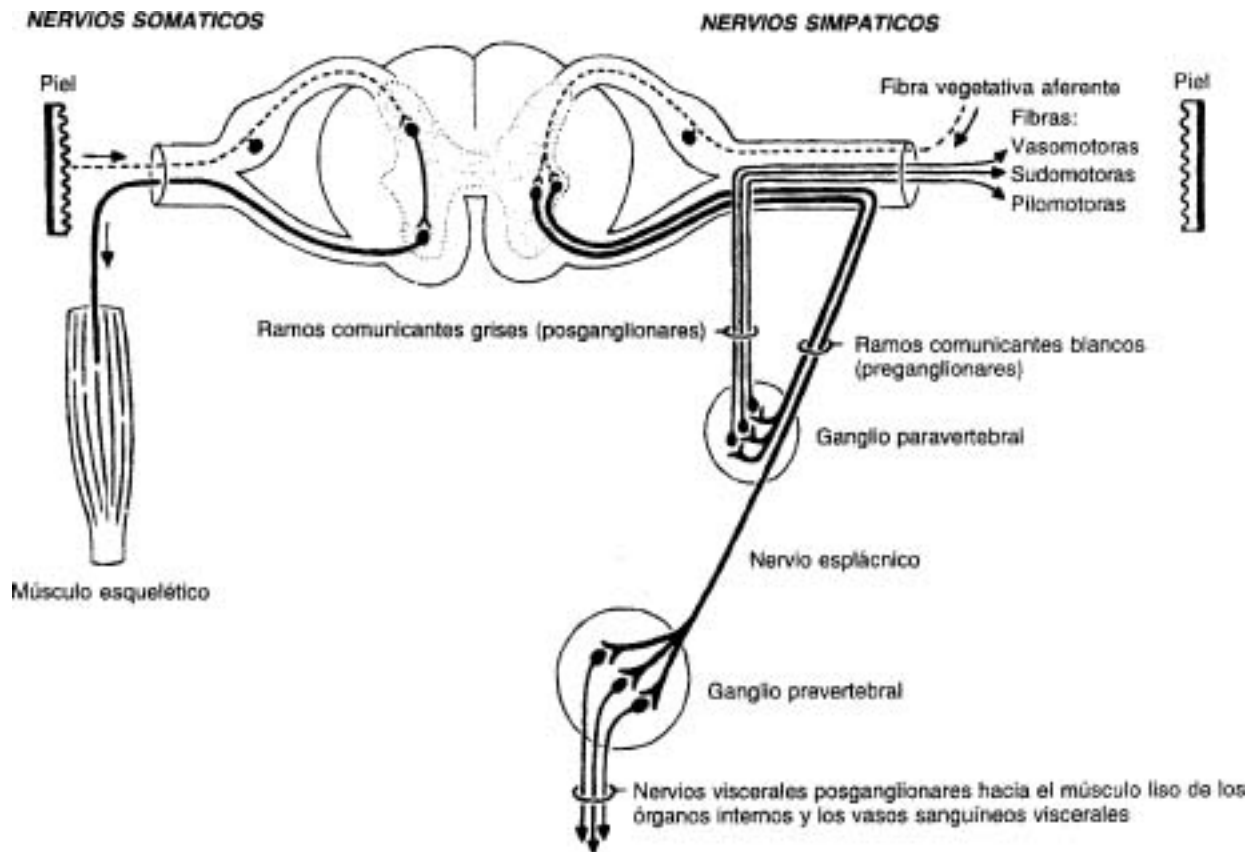


Figura 1. Impulsos simpáticos provenientes de la médula espinal y trayectoria y distribución de las fibras simpáticas. Las fibras preganglionares son las líneas gruesas; las fibras posganglionares las delgadas.

Las células preganglionares del núcleo de EW corren por el nervio MOC y hacen sinapsis con el ganglio ciliar en la órbita. Los axones inervan el músculo ciliar y el esfínter pupilar.

La inervación simpática de la médula espinal es peculiar porque las células secretoras reciben fibras preganglionares cortas, directamente por medio de los nervios esplácnicos (esta es una excepción ya que los órganos inervados por el SNA reciben sólo fibras posganglionares, largas). Esto se explica porque las células de la médula suprarrenal son las homólogas morfológicas de las neuronas simpáticas posganglionares y secretan adrenalina y noradrenalina, transmisores posganglionares directamente hacia la sangre. De esta manera el SNS y la médula suprarrenal (MS) actúan al unísono para producir efectos difusos (por su función en las reacciones de urgencia). Los ganglios cervicales son tres (superior, medio e inferior o estrellado), 11 torácicos y 4 a 6 los lumbares. La cabeza recibe su inervación simpática del octavo segmento cervical y de los dos segmentos torácicos de la médula, cuyas fibras pasan del ganglio cervical inferior al medio y al superior. Las fibras posganglionares provenientes de las células del ganglio cervical superior siguen a las arterias carótidas internas y

externa e inervan a los vasos sanguíneos del músculo liso, glándulas sudoríparas, lagrimales y salivales de la cabeza. Incluidas entre estas fibras posganglionares, emitidas principalmente desde T1, se encuentran las fibras dilatadoras de la pupila y las que inervan al músculo de Müller del párpado superior. El brazo recibe su inervación posganglionar de los ganglios cervical inferior y torácico superior (los dos se fusionan y forman el ganglio estrellado). El plexo cardíaco y otros nervios simpáticos torácicos se derivan de los ganglios torácicos superiores y otros nervios simpáticos torácicos de los ganglios torácicos superiores y los plexos viscerales abdominales desde el quinto al décimo ganglios torácicos. Los tres ganglios torácicos inferiores y lumbares superiores inervan a los órganos pélvicos y a las piernas.

Los axones posganglionares al entrar en un órgano lo hacen unidos a los vasos sanguíneos, se ramifican y pasan a las fibras del músculo liso, las glándulas y en mayor número, hacia arterias pequeñas, arteriolas y esfínteres precapilares. Algunas terminaciones penetran en el músculo liso y otras en la adventicia de las arteriolas.

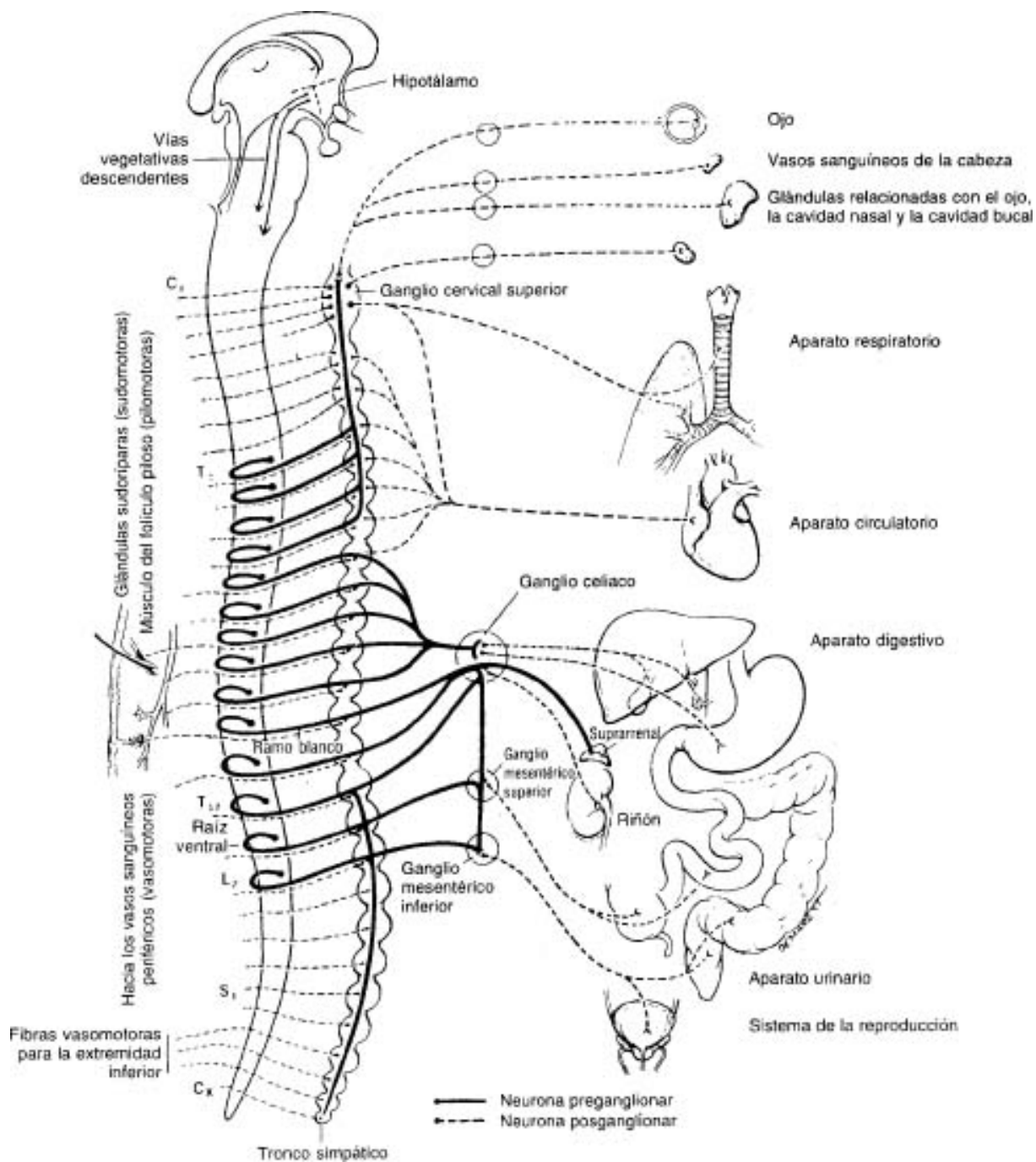


Figura 2. División simpática (toracolumbar) del sistema nervioso vegetativo. Las fibras preganglionares se extienden desde el núcleo intermediolateral de la médula espinal hacia los ganglios vegetativos periféricos y las fibras postganglionares se extienden desde estos ganglios periféricos hacia los órganos efectores, según el esquema de la figura.

En el SNA en las porciones finales de las fibras postganglionares y en su trayectoria se encuentran tumefacciones axonianas que contienen vesículas sinápticas claras (con acetilcolina, simpáticas) y con centro denso (con catecolaminas, noradrenalina, parasimpáticas).

Una sola fibra nerviosa inerva a múltiples células de músculo liso y glándulas.

Los anatomistas en forma arbitraria declaran al SNA con función motora y secretora eferente. Sin embargo, la mayor parte de los nervios que contienen fibras autónomas están entremezcladas y los

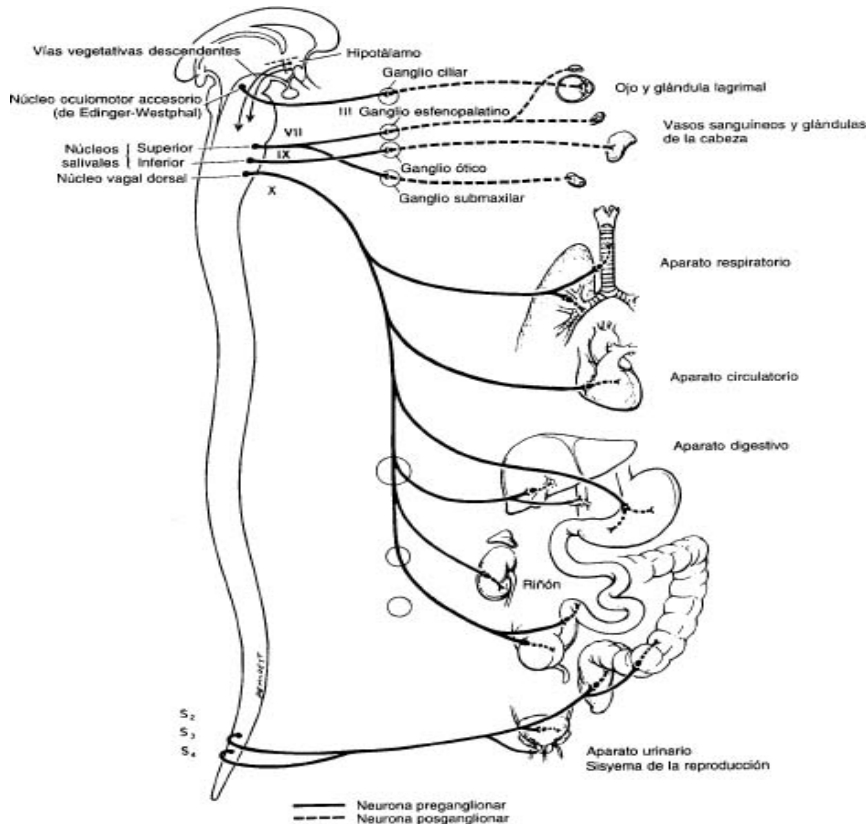


Figura 3. División parasimpática (craneosacra) del sistema nervioso vegetativo. Las fibras preganglionares se extienden desde los núcleos del tallo cerebral y los segmentos sacros de la médula espinal hacia los ganglios periféricos. Se extienden fibras posganglionares cortas desde los ganglios hacia los órganos efectores. El hipotálamo posterolateral es parte del mecanismo supranuclear para la regulación de las actividades parasimpáticas. No se indican en el esquema (véase el texto) las partes frontal y límbica del aparato supranuclear regulador.

cuerpos celulares de las neuronas sensitivas se encuentran en los ganglios de la raíz posterior, algunos axones centrales de las células ganglionares hacen sinapsis con células del asta lateral medular y se encargan de los reflejos viscerales, otros hacen sinapsis en el asta dorsal y transmiten o modulan impulsos para la sensación consciente.

Existen fibras aferentes secundarias que transportan los impulsos sensitivos hacia ciertos núcleos del tallo cerebral y el tálamo por vías espinotalámicas laterales y son polisinápticas.

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS Y FARMACOLÓGICAS DEL SNA

La función del SNA es regular las actividades de un grupo de órganos, principalmente viscerales, que poseen un grado elevado de independencia.

La mayor parte de las vísceras tienen inervación simpática y parasimpática y ejercen efectos opuestos. Sin embargo las glándulas sudoríparas, vasos sanguíneos somáticos y folículos pilosos, reciben sólo fibras posganglionares simpáticas y la médula suprarrenal, tiene sólo inervación simpática preganglionar. Todas las funciones vegetativas son mediadas por la descarga de transmisores químicos, los más importantes son la Acetilcolina (Ach) y la Noradrenalina (Na).

La Ach se sintetiza en las terminaciones de los axones y se almacena en vesículas presinápticas hasta su descarga por impulsos nerviosos.

La Ach se descarga en las fibras preganglionares de ganglios simpáticos, parasimpáticos, fibras posganglionares parasimpáticas y algunas simpáticas.

La Ach también es el transmisor químico de los

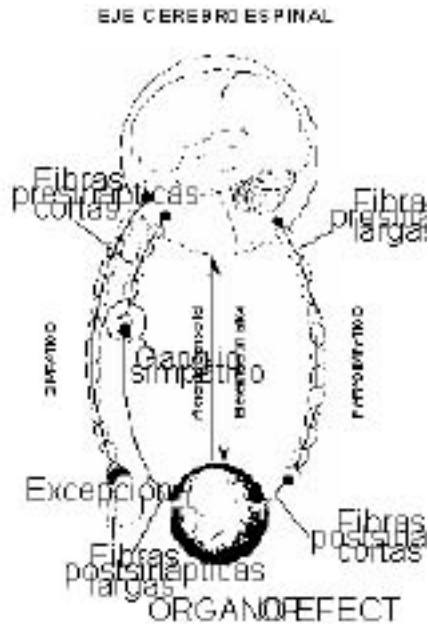


Figura 4. Diferencias entre el sistema nervioso simpático y el parasimpático.

impulsos nerviosos que llegan a las fibras del músculo esquelético. Los impulsos nerviosos descargan Ach, que atraviesa la hendidura sináptica y se fija en sitios

receptores de la neurona siguiente en la célula del músculo liso, estriado o en la célula glandular.

Existen dos tipos de receptores de Ach. Los receptores posganglionares, son muscarínicos, es decir, los antagonizan los fármacos atropínicos y los de los ganglios y músculo esquelético son nicotínicos es decir, se bloquean con tubocurarina.

Como regla general las fibras simpáticas posganglionares descargan (Na).

Los receptores adrenérgicos son de dos tipos: alfa los que median la vasoconstricción y beta la vasodilatación, especialmente en los músculos y aumentan la frecuencia y contractibilidad del corazón.

Los dos componentes del SNA actúan en conjunto con las glándulas endocrinas (GE), y conservan la homeostasia del organismo. La integración de estos dos sistemas se logra primordialmente en el Hipotálamo, además las GE se ven influenciadas por las catecolaminas circulantes y algunas de ellas se encuentran inervadas por fibras adrenérgicas que terminan en vasos sanguíneos y células secretoras. Los axones de las células del nervio salivatorio inferior entran en el nervio glossofaríngeo y llegan al ganglio ótico a través del plexo timpánico y del nervio

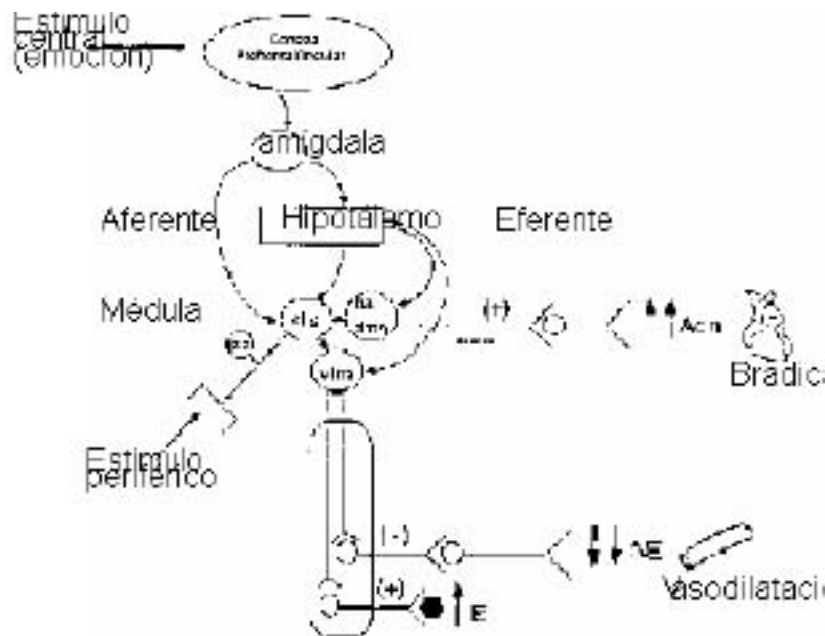


Figura 5. Mecanismo del síncope mediado neuralmente.

petroso superficial menor. Las células del ganglio ótico envían, a su vez, fibras hacia la glándula parótida. Las fibras preganglionares, derivadas del núcleo motor dorsal y los núcleos viscerales adyacentes en la formación reticular lateral, entran en el nervio vago y terminan en los ganglios de las paredes viscerales toraco abdominales; las células ganglionares originan fibras posganglionares cortas que activan al músculo liso y a glándulas de faringe, esófago, tubo digestivo, corazón, páncreas, hígado, vesícula biliar, riñón y uréter.

La porción sacra del SNP se origina en las células del asta lateral de los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto. Los axones de estas neuronas sacras, constituyen las fibras preganglionares, viajan por los nervios sacros y establecen sinapsis en ganglios que se encuentran dentro de las paredes de la porción distal del colon, vejiga urinaria y órganos pélvicos. Las neuronas sacras y craneales tienen fibras preganglionares largas y posganglionares cortas, lo que les permite ejercer una influencia circunscrita sobre el órgano blanco (Figura 2).

SNS: Las neuronas preganglionares simpáticas se originan en la columna celular intermedio-lateral de la sustancia gris espinal, desde el octavo segmento cervical hasta el segundo lumbar. Low y Dyck estiman que cada segmento de la médula contiene 5.000 células en el asta lateral, y que en la vida adulta se pierden 5 a 7 % por decenio. Los axones de las fibras nerviosas que se originan en la columna intermediolateral son de pequeño calibre y mielínicas; cuando se agrupan forman los ramos comunicantes blancos.

Estas fibras preganglionares hacen sinapsis con los cuerpos celulares de las neuronas posganglionares, que se acumulan en dos grandes cadenas de ganglios paravertebrales y varios prevertebrales únicos.

Las neuronas ganglionares simpáticas son de pequeño calibre, pero son amielínicas.

La mayor parte de las fibras posganglionares pasan por los ramos comunicantes grises hacia los nervios raquídeos; inervan vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas y folículos pilosos y forman plexos que inervan corazón, bronquios, riñones, intestinos, páncreas, vejiga y órganos sexuales.

Las fibras posganglionares de los ganglios prevertebrales forman los plexos hipogástrico, esplácnico y

mesentérico, que inervan a glándulas, músculo liso y vasos sanguíneos de las vísceras abdominales y pélvicas (Figuras 3 y 4).

La inervación simpática de la médula suprarrenal es peculiar, porque las células secretoras reciben fibras preganglionares directamente por medio de los nervios esplácnicos (Figura 5).

REGULACION CENTRAL DE LA FUNCION VISCERAL

La región anterior del hipotálamo tiene importante influencia en el SNA y especialmente con la regulación del SNP y la región posterior y lateral del hipotálamo del SNS y su regulación. El cerebelo tiene un rol en la regulación autónoma pero, aún no se han determinado sus fibras. Su estimulación afecta la frecuencia cardíaca y la presión arterial. El núcleo fastigio ha sido conectado en forma prominente en esto con las conexiones fastigio bulbares. La hipotensión ortostática puede ser una de las consecuencias de este compromiso en las enfermedades degenerativas y neoplásicas.

Se han obtenido respuestas autónomas del giro frontal superior, corteza de la ínsula y área sensoriomotora primaria y las respuestas consisten en cambios de la frecuencia cardíaca y respiratoria, piloroerección, dilatación pupilar y alteración de la motilidad gástrica.

Los efectos de la estimulación frontal son mediados a través de las proyecciones del hipotálamo, la corteza límbica en la parte anterior del giro cingulado y afectan el control esfinteriano voluntario.

El compromiso autónomo en la epilepsia se asocia con la participación de otras estructuras límbicas incluyendo amígdala y corteza para amigdaliana del lóbulo temporal. Existen conexiones múltiples y vías ascendentes y descendentes entre el SNC y el SNA, aún no del todo identificadas.

TRASTORNOS CLINICOS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

Disautonomía

Mecanismos de Hipotensión Ortostática y Síncope

Los pacientes con falla autónoma crónica tienen

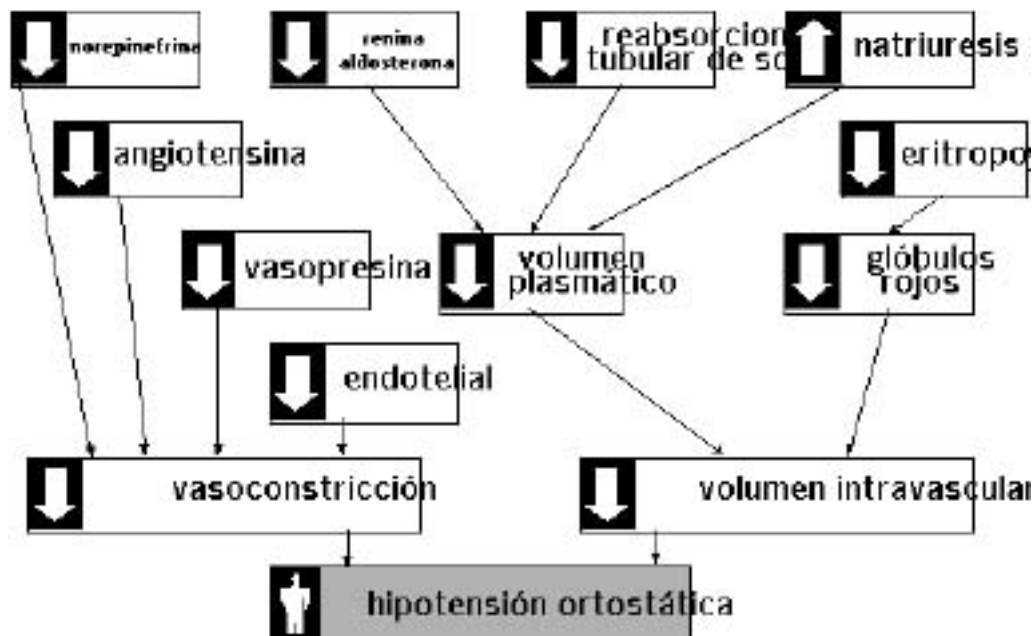


Figura 6. Mecanismo de la hipotensión ortostática en la disautonomía.

hipotensión ortostática debida a deficiente vasoconstricción por estímulo insuficientemente mediado desde los baroreceptores y también a causa de disminución del volumen intravascular.

VASOCONSTRICCIÓN INSUFICIENTE

Su causa está en la deficiente actividad de los baroreceptores con menor cantidad de norepinefrina liberada desde las terminaciones nerviosas simpáticas postganglionares y por la activación de receptores postsinápticos alfa adrenérgicos de las paredes vasculares. También contribuyen en estos pacientes el compromiso de vasoconstricción ortostática y los bajos niveles de angiotensina II circulantes, resultantes de la deficiente inervación simpática renal y la secreción de renina reducida. En los pacientes con falla autonómica y disfunción del sistema nervioso central el endotelio deficiente o comprometido y la liberación de vasopresina contribuye a la vasoconstricción deficiente.

DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR

Existen varias razones para la reducción del volumen intravascular en los pacientes disautonómicos:

1. Disminución de la activación simpática lo que disminuye directamente la reabsorción de sodio renal.
2. Por compromiso de la activación simpática es inhibida la secreción de renina, así la aldosterona está baja y la reabsorción de sodio en el ámbito renal disminuye.
3. Otras hormonas encargadas de la homeostasis también están comprometidas en la disautonomía, así por ejemplo, la liberación de vasopresina hipofisaria en respuesta a la hipotensión está marcadamente reducida en pacientes disautonómicos con compromiso lesional del sistema nervioso central (SNC).

La baja de la vasopresina impide la conservación del agua contribuyendo a la depleción de volumen intravascular.

La anemia es una complicación común de los pacientes con disautonomía como consecuencia de la disminución de los niveles de eritropoyetina aunque su síntesis no está reducida, pero, la respuesta frente a la falla de oxigenación secundaria a la anemia

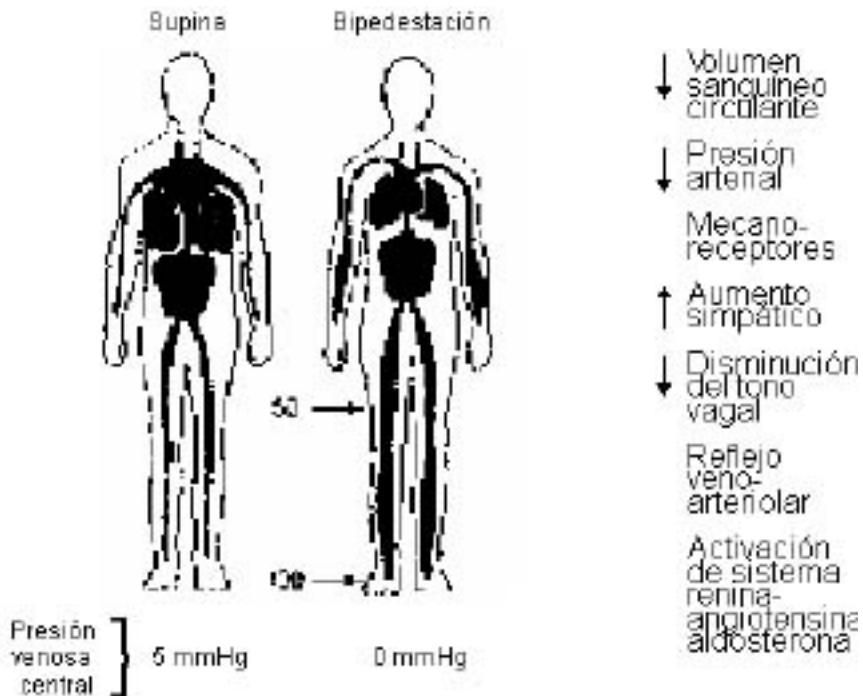


Figura 7. Control autonómico de la circulación.

estar disminuida.

La causa de esta alteración es desconocida, Biaggioni en 1994 afirma que la disminución de norepinefrina plasmática en bipedestación y la baja de la hemoglobina sugieren alguna relación entre la disminución de la actividad simpática y la reducción de la eritropoyesis, similar a lo que ocurre con la secreción de renina, hormona renal que disminuye la actividad nerviosa simpática renal, que puede causar compromiso de la respuesta a la anemia de la eritropoyetina por falla autonómica. También una leve disminución de glóbulos rojos es otro factor que contribuye a la reducción del volumen intravascular.

HIPERTENSION EN POSICION SUPINA Y VARIACION DE PRESION DIURNA

En pacientes disautonómicos a la hipotensión ortostática se asocia hipertensión al estar de pie y marcadas variaciones de presión arterial diurnas.

El mecanismo de la hipertensión en posición de pie es incierto. Es sorprendente que la baja en los niveles de norepinefrina y angiotensina aumenten la resistencia

vascular periférica en los pacientes disautonómicos. La hipertensión nocturna en posición supina aumenta la natriuresis y aparece hipotensión ortostática agravada en la mañana por esta razón.

FACTORES CONTRIBUYENTES

Un hecho característico en la disautonomía es la agravación de la hipotensión postprandial. En personas normales el comer especialmente carbohidratos lleva a vaso dilatación esplácnica y el calor produce vaso dilatación, pero ambos de magnitud menor por aumento de vasoconstricción simpática. En sujetos disautonómicos esto no ocurre y lleva a hipotensión mayor. Es frecuente que este momento sea la manifestación inicial de síncope en la disautonomía. En estos pacientes, pequeños cambios en el líquido extracelular los lleva a profundos cambios de presión arterial, como consecuencia de permanencia en cama, diarrea, diuréticos o disminución de ingesta de sales y líquidos, lo que motiva síncope.

En la falla autonómica o disautonomía la actividad

simpática eferente está crónicamente alterada, por lo que la vasoconstricción es insuficiente y por lo que la presión arterial en bipedestación siempre falla, por ejemplo, hipotensión ortostática, llevando a síncope o presíncope ortostático (Figura 6) por desvío del flujo sanguíneo hacia la región inferior del cuerpo y extremidades inferiores especialmente (Pooling venoso) (Figura 7), lo que lleva a disminución del volumen sanguíneo circulante y déficit de perfusión cerebral.

REFERENCIAS

1. Low PA, MD Editor. Clinical Autonomic Disorders: Evaluation and Management, printed in the United States of America, 1993.
2. Adams, Victor, Ropper Editores, Principios de Neurología, Cap 26. Trastornos del Sistema Nervioso Vegetativo y la Respiración, pág. 455-480, Mexico, 1999.
3. Franco P, Szliwowski H, Dramaix M, Kahn A., Influence of ambient temperature on sleep characteristic and autonomic nervous control in healthy infants. *Sleep* 1;23(3):401-7 2000.
4. Kaufmann H. Neurally mediated syncope and syncope due to autonomic failure: differences and similarities. *Journal of Clinical Neurophysiology* 14(3):183-196 1997.
5. Balaji S, Oslizlok P, Allen M, McKay C, Gillette P. Neurocardiogenic syncope in children with a normal Heart. *JACC*; 23:779-785, 1994.
6. Curso: Disautonomía: Nuevo enfoque en el tratamiento del síncope. Dr. Phillip A. Low, Clínica Mayo, Rochester. Dr. Cecil Coghlan. Alabama, Birmingham, USA. Departamento Científico Docente Clínica Alemana Agosto, 2000.
7. Shield RW MD. Neurocardiogenic syncope. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 14 (3):169, 1997.
8. Grimm DR. Neurally mediated syncope: A review of cardiac and arterial receptors. *Journal of Clinical Neurophysiology* 14 (3):170-182 1997.
9. Wright RA, MB, FRACP; Kauffmann HC, MD; Pereda R, MB, BS, MRCP; Mc Elligot MA, PhD and Low A. Copyright by American Academy of Neurology, 1998 Lit. Kat: 89253.
10. David P., Síncope y presíncope neurogénico recurrente. *Boletín Sociedad Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia*. 11:3, pág. 11-19, 2000.
11. David P., Nuevo enfoque diagnóstico de las pseudocrisis y el síncope. *Revista Chilena de Epilepsia*, Año 2, N° 2, 2001.
12. David P., Editora. Monografía Disautonomías. facultad de Medicina Universidad de Chile, División Ciencias Médicas Sur.
13. David P., Contador M., Quijada C., Carvajal M. Diagnóstico Diferencial Apneas Obstructivas, *Revista Chilena de Epilepsia*, Año 2, (1)62-66, 2001.