



**Nombre del alumno: Jacqueline  
Domínguez Arellano**

**Nombre del profesor: Dra. Claudia  
Guadalupe Figueroa López**

**Nombre del trabajo: caso clínico 3**

**Materia: Fisiopatología I**

PASIÓN POR EDUCAR

**Grado: 2°**

Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de noviembre de 2020

## EJERCICIOS DE REVISION

### CASO 1

**Varón de 25 años de edad que ingresa al departamento de urgencias con dolor abdominal agudo que comenzó en el área epigástrica y ahora ha cambiado al cuadrante inferior derecho del abdomen. Hay dolor al tacto localizado y resistencia muscular o espasmo de los músculos sobre el área. La frecuencia cardíaca y la presión arterial están elevadas y la piel está húmeda y fría por transpiración. Se le da un diagnóstico tentativo de apendicitis y se envía para consulta quirúrgica.**

**A. Describa el origen del estímulo doloroso y las vías neurales involucradas en el dolor que está presentando este sujeto.** El dolor puede tener un origen nociceptivo. Lo que quiere decir que los receptores de dolor (nociceptores) son terminaciones nerviosas libres, cuando los nociceptores se activan en respuesta a una lesión real o inminente de los tejidos. Al igual que otras formas de somatosensación, las vías están compuestas por neuronas de primero, segundo y tercer orden. Las neuronas de primer orden y sus terminaciones receptoras detectan estímulos que amenazan la integridad de los tejidos inervados. Las neuronas de segundo orden están localizadas en la medula espinal y procesan información nociceptiva. Las neuronas de tercer orden proyectan información dolorosa al cerebro. El tálamo y la corteza somatosensorial integran y modulan el dolor, así como la reacción subjetiva de la persona ante la experiencia dolorosa. La información proveniente de la lesión tisular proveniente de la lesión tisular se envía de la medula espinal a los centros cerebrales en el tálamo en donde se presentan la sensibilidad básica de dolor. En el sistema noespino-talámico, las interconexiones entre el tálamo lateral y la corteza somatosensorial son necesarias para dar precisión, discriminación y significado a la sensación dolorosa.

**B. Explique los mecanismos neurales involucrados en el espasmo de los músculos abdominales suprayacentes.** El dolor se origina en las vísceras abdominales o torácicas es difuso y mal localizado, y a menudo se percibe en un sitio lejano al área afectada. El patrón típico de referencia del dolor se puede derivar de nuestra comprensión de que las neuronas aferentes del tejido visceral o somático profundo entran a la medula espinal al mismo nivel de las neuronas aferentes provenientes de áreas cutáneas a las cuales el dolor es referido. Los sitios de dolor referido se determinan embriológicamente con el desarrollo de las estructuras viscerales y somáticas que comparten el mismo sitio de entrada de la información sensitiva en el SNC y después se mueven a sitios distantes. En el embrión, el diafragma se origina en el cuello y su porción central es inervada por el nervio frénico, el cual entra en la medula espinal a nivel del tercer y quinto segmentos (C3 a C5). Conforme se desarrolla el feto, el diafragma desciende a su posición del adulto entre las cavidades torácica y abdominal mientras que mantienen su patrón embrionario de inervación. De esta forma, las fibras entran a la medula espinal en C3 a C5 llevan información del área cervical y del diafragma, y el dolor diafragmático se interpreta por en posencéfalo como originado en el área del hombro o del cuello. La inflamación visceral incluye estructuras parietales y somáticas, lo que podría provocar que apareciera dolor local difuso o referido. Se presenta espasmo muscular o contractura abdominal cuando están afectadas estructuras somáticas. Esta contractura abdominal protectora podría provocar compresión de los vasos sanguíneos y dar lugar a dolor por isquemia muscular, provocando dolor local y referido.

***C. ¿Cuál es el significado de su piel fría y húmeda y el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial?***

Se debe a que el paciente presenta un choque (shock) Es una afección potencialmente mortal que se presenta cuando el cuerpo no está recibiendo un flujo de sangre suficiente. La falta de flujo de sangre significa que las células y órganos no reciben suficiente oxígeno y nutrientes para funcionar apropiadamente. Muchos órganos pueden dañarse como resultado de esto. El choque (shock) tiene diversas causas: un volumen bajo de sangre; un fallo en la función de bombeo del corazón; o un ensanchamiento de los vasos sanguíneos (vasodilatación) excesivo. Cuando la causa del choque (shock) es un bajo volumen sanguíneo o un fallo en la función de bombeo del corazón, la persona afectada puede sentirse aletargada, soñolienta o aturdida y su piel fría, húmeda y, a menudo, pálida y azulada. Cuando el choque (shock) es consecuencia de una excesiva vasodilatación, la piel está caliente y ruborizada, y el pulso puede ser fuerte y vigoroso (saltón o capricante) en lugar de débil. Las personas que se encuentran en choque (shock) deben mantenerse arropadas y colocarse de tal manera que sus piernas queden elevadas. Se administran líquidos intravenosos, oxígeno y en algunas ocasiones medicamentos para ayudar a reestablecer la presión arterial. Los síntomas del choque (shock) son similares cuando la causa es un bajo volumen sanguíneo (choque hipovolémico) o cuando el choque es consecuencia de un bombeo cardíaco insuficiente (choque cardiogénico). Inicialmente pueden aparecer letargo, somnolencia y confusión, La piel se vuelve fría y húmeda y, a menudo, azulada y pálida. Al presionarla, el color tarda mucho más en volver que en condiciones normales. Los vasos sanguíneos pueden hacerse evidentes formando una red de líneas azuladas por debajo de la piel. El pulso es débil y rápido, excepto cuando la causa del choque (shock) es un latido cardíaco lento. Por lo general, la persona no puede incorporarse sin experimentar sensación de aturdimiento o desvanecimiento. La respiración se acelera, pero tanto esta como el pulso pueden ralentizarse cuando la muerte es inminente. La presión arterial es tan baja que a menudo no puede medirse con un manguito de tensión arterial. La micción disminuye y finalmente se detiene El desenlace final puede ser estado de coma y muerte.

**CASO 2**

***Se atiende a una niña de 3 años de edad, con temperatura de 39 °C. Su piel se aprecia caliente y eritematosa, su frecuencia cardíaca es de 120 lpm y su respiración es superficial y rápida, con frecuencia de 32 respiraciones/min. Su madre indica que la niña refirió irritación faríngea y que se ha rehusado a beber o tomar los medicamentos para disminuir la temperatura.***

***A. Explique los mecanismos fisiológicos de la generación de la fiebre.***

La fiebre se presenta con frecuencia en lactantes y niños pequeños, debido a que tienen una función inmunitaria limitada y también se infectan más a menudo con microorganismos virulentos. Mecanismos posibles de incremento de la temperatura corporal son Por aumento del nivel al que se encuentra ajustado el termostato hipotalámico, caso éste en el que hablamos de fiebre. o por otro lado, Por aumento de la producción o por disminución de las pérdidas de calor, cuando el centro hipotalámico es incapaz de controlar el aumento de la temperatura, en este caso hablamos de hipertermia. Existen 3 tipos fisiopatológicos diferentes de hipertermia: por alteración del sistema nervioso central, por aumento de la producción de calor y por disminución de la pérdida de calor. Muchas proteínas, productos de degradación de proteínas y ciertas sustancias

liberadas de las membranas celulares de las bacterias podrían ocasionar un cambio en el valor de referencia térmico y elevarlo. Las fiebres reguladas por el hipotálamo no suelen ser superiores a 41 °C. cuando las bacterias o los productos de su degradación se encuentran en la sangre o los tejidos, las células fagocíticas del sistema inmunitario las ingieren. Estas células fagocíticas digieren los productos bacterianos y luego liberan citosinas pirógenas, en particular interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT- $\alpha$ ), hacia la sangre para transportarlas hacia el hipotálamo. Estas citosinas inducen la prostaglandina  $E_2$  (PGE<sub>2</sub>), que es un metabolito del ácido araquidónico (un ácido graso de la membrana). La PGE<sub>2</sub> se une a los receptores en el hipotálamo para inducir una elevación del valor de referencia termostático mediante la acción de segundo mensajero monofosfato de adenosina cíclico (AMP<sub>c</sub>), el hipotálamo inicia el estremecimiento y la vasoconstricción que aumentan la temperatura corporal central hasta alcanzar un valor de referencia nuevo, y la fiebre se establece.

***B. ¿Coinciden los hallazgos de calor y rubicundez cutáneos, la frecuencia cardíaca rápida y el incremento de la respiración con este grado de fiebre?***

Como parte de las manifestaciones clínicas coinciden con el excesivo aumento de la temperatura. Como consecuencia del aumento del metabolismo, se produce taquipnea y taquicardia para atender la mayor demanda periférica de oxígeno y nutrientes. La frecuencia cardíaca suele aumentar 15 pulsaciones por minuto por cada grado centígrado de elevación de la temperatura, excepto en aquellos casos en los que se produce una disociación pulso-temperatura, que puede obedecer a una taquicardia exagerada que obliga a pensar en una miocarditis o en un cuadro de shock. Las prostaglandinas por su acción sobre los músculos y el estímulo que inducen en los receptores periféricos del dolor producen mialgias y artralgias. Otros síntomas consisten en cefalea, rubor facial, sensación de calor por vasodilatación, sudación, sopor y malestar general. Existen otras manifestaciones acompañantes como los escalofríos y los temblores que suelen observarse en las infecciones piógenas con bacteriemia.

***C. Después de recibir una dosis apropiada de acetaminofén, la niña comienza a sudar y su temperatura cae hasta 37,2 °C. Explique los mecanismos fisiológicos responsables de la disminución de la temperatura.***

Los medicamentos se utilizan con frecuencia para aliviar los malestares de la fiebre y proteger órganos vulnerables, como el cerebro, de las elevaciones extremas de la temperatura corporal. Se piensa que estos medicamentos actúan al restablecer el valor de referencia del centro regulador de la temperatura en el hipotálamo hasta un nivel más bajo, quizá al bloquear la actividad de la ciclooxigenasa, una enzima necesaria para la conversión de ácido araquidónico en PGE<sub>2</sub>.

Para apoyo (terminología y conceptualizaciones) utilice la siguiente bibliografía:

#### Bibliografía

Gossman, s., & Porth, C. M. (2014). Porth fisiopatología alteraciones de la salud. Conceptos básicos 9a. edición . wolters Kluwer .