



Mi Universidad

Mapa Conceptual

Nombre del Alumno: Laura Anilu García Morales

Nombre del tema: Sistema nervioso central

Parcial: 2

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Felipe Antonio Morales Hernández

Nombre de la Licenciatura: Enfermería

Cuatrimestre: 4° "A"

Fisiopatología del sistema nervioso central

El sistema nervioso

Fisiología

Funciones

Las principales funciones del sistema nervioso son detectar, analizar y transmitir información.

La información se recopila por medio:

De sistemas sensoriales integrados por el cerebro, entonces se usa para generar señales hacia vías motoras y del sistema nervioso autónomo para el control del movimiento, así como de funciones viscerales y endocrinas.

Tales acciones están controladas por:

Neuronas, las cuales están interconectadas para formar redes emisoras de señales que incluyen sistemas motores y sensoriales.

Histología y biología celular

Neuronas

La principal función de las neuronas es recibir información, integrarla y transmitirla hacia otras células.

Partes de la Neuronas

Las neuronas constan de tres partes: dendritas, que son prolongaciones alargadas, las cuales reciben información desde el ambiente o desde otras neuronas; el cuerpo celular, que contiene el núcleo, y el axón, que puede medir hasta 1 m de largo y conduce impulsos hacia los músculos, las glándulas u otras neuronas.

Neuronas bipolares

Las neuronas bipolares tienen una dendrita y un axón, y se encuentran en los ganglios coclear y vestibular, la retina y la mucosa olfatoria. Los ganglios sensitivos espinales contienen neuronas pseudounipolares que muestran una sola proyección que surge del cuerpo celular y se divide en dos ramas; una se extiende hacia la médula espinal y la otra hacia la periferia.

Los axones y las dendritas

Por lo general se ramifican de modo extenso en sus extremos. La ramificación dendrítica puede ser muy compleja; como resultado, una sola neurona puede recibir miles de aferencias. La ramificación del axón permite que varias células blancas reciban de manera.

Anatomía

Una unidad motora consiste en:

- Una célula de la asta anterior
- Su axón motor
- Las fibras musculares que inerva
- Conexión entre ellos (unión neuromuscular)

Células de la asta anterior

Se localizan en la sustancia gris de la médula espinal y por lo tanto técnicamente forman parte del SNC. Al contrario del sistema motor, los cuerpos celulares de las fibras sensitivas aferentes se ubican fuera de la médula espinal, en los ganglios de las raíces dorsales.

Las fibras nerviosas

Las fibras nerviosas que se encuentran fuera de la médula espinal se unen para formar las raíces motoras anteriores (ventrales) y las raíces nerviosas sensitivas posteriores (dorsales). Las raíces ventrales y dorsales se combinan para formar un nervio espinal. Treinta de los 31 pares de nervios espinales tienen raíces dorsales y ventrales.

Ramos de los nervios espinales, cervicales y lumbosacros:

Se anastomosan periféricamente en plexos y luego se ramifican en troncos nerviosos que terminan hasta 1 m alejados de las estructuras periféricas. Los nervios intercostales son

Nervio periférico

Se refiere a la parte de un nervio espinal distal a la raíz y el plexo. Los nervios periféricos son haces de fibras nerviosas. Varían en diámetro entre 0,3 y 22 μm .

Células de Schwann

Forman un tubo citoplasmático delgado que rodea cada fibra y que envuelve más las fibras más grandes en una membrana aislante de múltiples capas (vaina de mielina).

Vaina de mielina

Aumenta la conducción del impulso. Las fibras más grandes y más mielinizadas tienen una conducción rápida; transmiten impulsos motores, del tacto y propioceptivos. Las fibras menos mielinizadas y amielínicas tienen una conducción más lenta; transmiten los impulsos para el dolor, la temperatura y neurovegetativos. Como los nervios representan un tejido metabólicamente activo, requieren nutrientes, aportados por los vasos sanguíneos denominados vasos nervorum.

Etiología

Los trastornos de los nervios periféricos pueden ser el resultado del daño o la disfunción de una de las siguientes: Cuerpo de la célula, Vaina de mielina, Axones, Unión neuromuscular. Los trastornos pueden ser genéticos o adquiridos (debidos a procesos tóxicos, metabólicos, traumáticos, infecciosos o inflamatorios)

Las neuropatías periféricas afectan:

Un nervio (mononeuropatía), Varios nervios separados (mononeuropatía múltiple o mononeuritis múltiple), Múltiples nervios en forma difusa (polineuropatía), Un plexo (plexopatía) y Una raíz nerviosa (radiculopatía).

Fisiopatología

Como los cuerpos de las células sensitivas y motoras están en distintas localizaciones, un trastorno del cuerpo de las células nerviosas habitualmente afecta el componente sensitivo o motor, pero pocas veces a ambos.

El sistema nervioso periférico:

Se refiere a las partes de sistema nervioso que se ubican por fuera del encéfalo y la médula espinal. Incluye los nervios craneanos y los nervios espinales desde su origen hasta su terminación. Las células de la asta anterior, aunque técnicamente forman parte del SNC, a veces son explicadas con el sistema nervioso periférico porque forman parte de la unidad motora.

La disfunción de la neurona motora y sensitiva:

La disfunción de la neurona motora conduce a debilidad o parálisis muscular. La disfunción de las neuronas sensitivas conduce a una alteración o pérdida de la sensibilidad. Algunos trastornos son progresivos o fatales.

¿Qué es?

Coma

Escala de Glasgow

En medicina:

En medicina, el coma (del griego κῶμα [kōma], que significa «sueño profundo») es un estado grave de pérdida de conciencia, que puede resultar de una gran variedad de condiciones incluyendo las intoxicaciones (drogas, alcohol o tóxicos), paro cardiorrespiratorio, anomalías metabólicas (hipoglucemia, hiperglucemias), enfermedades del sistema nervioso central, ACV, traumatismo cráneo-encefálico, convulsiones e hipoxia.

El coma es por tanto un síndrome:

En la Clasificación internacional de trastornos de la salud (ICD-10) se le asigna la letra R (síntomas y diagnósticos). El coma es una expresión de un fuerte trastorno de las funciones cerebrales y por tanto con peligro de muerte. El desarrollo (pronóstico) del paciente comatoso es dependiente de las enfermedades subyacentes y de la asistencia médica.

Causas

Trastorno metabólico - coma metabólico

- Trastorno del metabolismo del azúcar. o Hipoglucemia o Hiperglucemia, Coma diabético (vea diabetes mellitus).
- Deficiencia de O₂ o exceso de CO₂ en la sangre:
 - En trastorno en la recepción de oxígeno (vías respiratorias, pulmones)
 - En colapso circulatorio (después de pocos segundos)
- Insuficiencia renal (Coma urémico)
- Insuficiencia hepática (Coma hepático)
- Otras causas metabólico (trastornos del metabolismo congénitos, mixedema, etc.)
- Causas hormonales (insuficiencia de la hipófisis: Síndrome de Sheehan, Enfermedad de Addison, insuficiencia de las glándulas suprarrenales, etc.)

Intoxicaciones:

- Generalmente se produce por accidente, aunque y en menor medida, puede ser intencional, el uso excesivo de drogas como estupefacientes o el mismo alcohol son los protagonistas, produciendo el más común, el coma etílico.
- Ocasionalmente puede ser producido por venenos, sean naturales o artificiales.
- Cuando es médicamente recomendado, para evitar que movimientos innecesarios o esfuerzos del paciente impidan algún proceso de cicatrización, generalmente de accidente vascular cerebral, el paciente es inducido a un coma artificial.
- Las más frecuentes son las producidas por alergias.

Fisiopatología

El coma es producto:

De lesiones estructurales del sistema nervioso central, tales como hemorragias, tumores, inflamaciones, edemas, etc. Puede también ser consecuencia de un fallo difuso metabólico o tóxico que afectan a los núcleos de la base, un complejo bosquejo nervioso ubicado a lo largo del tallo cerebral, del cual dependen el estado de alerta y la vida de relación.

Según la clasificación empleada se pueden distinguir de tres a cuatro grados de coma:

- Primer grado: reacción selectiva al dolor, movimiento de pupilas inalterado, movimiento de los ojos por estímulo del órgano del equilibrio intacto (vestíbulo- reflejo ocular).
- Segundo grado: reacción desordenada al dolor, movimiento en masa, bizcar (movimiento divergente de los ojos).
- Tercer grado: sin defensa, sólo reflejos fugaces, falta el reflejo vestibulo-ocular, reacción pupilar debilitada.
- Cuarto grado: sin reacción al dolor, sin reacción de las pupilas, ausencia de los demás reflejos de protección.

En la medicina de emergencia:

Se ha establecido la escala de Glasgow, auxiliar en la toma de decisiones, si es necesario aplicar oxigenación. Esta escala comprende evaluaciones a nivel de respuesta ocular, respuesta motora y respuesta verbal, cada una con sus respectivos puntajes. El puntaje mínimo que puede tener una persona en estado de coma es 3 y el puntaje máximo que puede tener una persona sana es 15, según esta escala.

Coma inducido o artificial:

Este término es usado para una sedación o narcosis, que no es más que la inducción de la pérdida de la conciencia por medicamentos. En el que no necesariamente implica se tenga pérdida total de la conciencia, se puede aplicar aún con una ligera sedación con el fin de tranquilizar al paciente. Esto aclara por qué algunos pacientes puestos en coma artificial tienen recuerdos y percepciones durante este estado. En una sedación profunda, por ejemplo con barbitúricos (dado el caso con control por electroencefalografía).

Epilepsia

¿Qué es?

La epilepsia es un trastorno cerebral en el cual una persona tiene convulsiones repetidas durante un tiempo. Las crisis convulsivas son episodios de actividad descontrolada y anormal de las neuronas que puede causar cambios en la atención o el comportamiento.

¿Cuándo ocurre?

La epilepsia ocurre cuando los cambios en el tejido cerebral hacen que los cerebros están demasiado excitables o irritables. Como resultado de esto, el cerebro envía señales anormales, lo cual ocasiona convulsiones repetitivas e impredecibles. (Una sola convulsión que no sucede de nuevo no es epilepsia).

¿A qué se debe?

La epilepsia puede deberse a un trastorno de salud o a una lesión que afecte el cerebro. O, la causa puede ser desconocida (idiopática).

Las causas comunes de epilepsia incluyen:

- Accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio (AIT)
- Demencia, como el mal de Alzheimer
- Lesión cerebral traumática
- Infecciones, como absceso cerebral, meningitis, encefalitis y VIH/SIDA
- Problemas cerebrales presentes al nacer (anomalía cerebral congénita)
- Lesión cerebral que ocurre durante o cerca del momento del nacimiento
- Trastornos metabólicos presentes al nacer (como fenilcetonuria)
- Tumor cerebral Vasos sanguíneos anormales en el cerebro
- Otra enfermedad que dañe o destruya el tejido cerebral
- Trastornos epilépticos congénitos (epilepsia hereditaria)

Infecciones del SNC

¿Qué son?

Las infecciones del sistema nervioso central (SNC) son frecuentes y figuran en el diagnóstico diferencial de diversos síndromes neurológicos. Todas ellas necesitan una asistencia urgente, especialmente las meningitis bacterianas, algunas encefalitis víricas, los empiemas subdurales o los abscesos epidurales, constituyendo en algunos casos verdaderas emergencias médicas o quirúrgicas.

Clasificación

Las infecciones del SNC pueden clasificarse según diferentes criterios:

- Según la forma de presentación y curso clínico
- Según la región del SNC afecto
- Según el tipo de agente causante.

Infecciones del SNC más frecuentes en la asistencia clínica urgente:

- Bacterianas agudas, subagudas, subdural, epidural. Meningoencefalitis agudas, meningoencefalitis abscesos, empiema subdural, mielitis-absceso
- Víricas
- Micóticas
- Parasitarias
- Infecciones bacterianas por toxinas

Meningoencefalitis bacterianas agudas:

Las meningoencefalitis bacterianas agudas precisan atención urgente por su alta morbimortalidad a pesar del descenso de ésta en los últimos años. La mortalidad de meningitis por *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae* era del 75-100% antes de la introducción de tratamientos antibióticos a principios del siglo XX. Las campañas de vacunación de los últimos 10 años han provocado un descenso en la incidencia de enfermedad por *H. influenzae* y *Streptococcus pneumoniae* del 98 y 66% respectivamente. Esto ha dado lugar a un cambio en la epidemiología: anteriormente la infección por *H. influenzae* era la más frecuente y actualmente lo son las debidas a *S. pneumoniae* (47%), seguida de *N. meningitidis* (25%) y *Listeria monocytogenes* (8%).

La hemostasia

Fisiopatología de hemostasia

La formación del tapón plaquetario se produce por una serie de mecanismos:

¿Qué es?

La hemostasia es el mecanismo que se pone en marcha para impedir la hemorragia tras una lesión vascular, en donde participa la pared del vaso sanguíneo, las plaquetas y los factores de coagulación.

Mecanismo de la hemostasia y coagulación

Fases

Hemostasia primaria: comprende la respuesta vascular, con vasoconstricción inicial por la liberación de adrenalina y la activación plaquetaria.

Hemostasia secundaria (coagulación): es el proceso por el que se activa la cascada de la coagulación, dando lugar a la fibrina estable.

Cumple dos funciones:

¿Cuáles son?

- 1) mantener la sangre en un estado líquido, fluido que permita la circulación en los vasos sanguíneos.
- 2) suprimir la salida de sangre desde el espacio intravascular a través de un vaso lesionado (con pérdida de la continuidad); esta última función es mediante la formación de una red de fibrina que además proporcionará los elementos para reparar la pared del vaso y cuando la red de fibrina ya no es necesaria este mismo sistema la eliminará mediante la fibrinólisis.

¿Cuáles son?

- Adhesión de la plaqueta al subendotelio vascular dañado (interviene el factor von Willebrand). Agregación plaquetaria primaria al activarse el receptor glucoproteico IIb/IIIa y permitir así la unión de las plaquetas.
- Liberación de compuestos intraplaquetarios que provocan agregación secundaria de nuevas plaquetas al tapón plaquetario.
- Consolidación y retracción del coágulo.
- Formación del tapón hemostático definitivo con la formación del polímero de fibrina.
- Cese de la hemorragia e inicio de los mecanismos de reparación del vaso lesionado.

Respuesta que genera

Cuando se produce una lesión vascular, se desencadena una respuesta de la pared del vaso dañado con activación plaquetaria y de los factores de la coagulación, que dará lugar a la producción de fibras de fibrina estables unidas firmemente a las plaquetas formando el trombo conjuntamente, que posteriormente, se retraerá por la contracción plaquetaria aproximando los bordes del vaso lesionado para impedir la hemorragia. Las plaquetas segregan factores de crecimiento para las células endoteliales que permitirán la reparación del endotelio dañado.

La coagulación se inicia por:

La llamada vía extrínseca (medida por el tiempo de protrombina, TP), cuando al destruirse el endotelio queda expuesto el factor tisular (FT) presente en la membrana de todas las células extravasculares y se pone en contacto con el factor VII circulante (FVII) activándolo. El FVII activado actúa sobre el factor X al igual que lo hace el factor IX (unido a su cofactor, el FVIII) desde la vía intrínseca, por lo que, a partir de ahí, se denomina vía común.

Consecuencias de una «falla»

En este sistema son evidentes trombosis o hemorragia. Para su estudio la dividimos en hemostasia primaria, hemostasia secundaria o fase plasmática de la coagulación y fibrinólisis.

Hemostasia primaria

Se inicia a los pocos segundos de producirse la lesión al interaccionar las plaquetas y la pared vascular para detener la salida de sangre en los capilares, arteriolas pequeñas y vénulas. Se produce una vasoconstricción derivando la sangre fuera del área lesionada. Las plaquetas, que normalmente circulan en forma inactiva, se adhieren a la pared del vaso dañado, segregando el contenido de sus gránulos e interaccionando con otras plaquetas, formando la base del tapón plaquetario inicial. Por otro lado, las plaquetas participan en la activación del sistema de la coagulación proporcionando la superficie sobre la cual se van a ensamblar los complejos enzimáticos que intervienen en esta fase.

Trastornos hereditarios de la coagulación más frecuentes:

Los trastornos de la coagulación más frecuentes son: la enfermedad de von Willebrand, la hemofilia A y la hemofilia B. La mayoría de los trastornos graves se manifiestan en el periodo neonatal o en la primera infancia. Enfermedad de von Willebrand (EVW) Es la causa congénita más común de diátesis hemorrágica originada por la deficiencia cualitativa o cuantitativa del factor de von Willebrand (FVW). Tiene herencia autosómica dominante y, menos frecuentemente, recesiva.

Tras la cicatrización y reparación del vaso dañado:

Se destruye el trombo por fibrinólisis. Si la hemostasia es defectuosa, se producirá una hemorragia. Si es excesiva, porque fallan los mecanismos reguladores, se producirá una trombosis.