

UDS

ANTOLOGIA

FISIOPATOLOGIA I.

LICENCIATURA EN ENFERMERIA

CUARTO CUATRIMESTRE

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor de Primaria Manuel Albores Salazar con la idea de traer Educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer Educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tardes.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta Educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de Educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de

cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el Corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y Educativos de los diferentes Campus, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

MISIÓN

Satisfacer la necesidad de Educación que promueva el espíritu emprendedor, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

ESLOGAN

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un Jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen.

Fisiopatología I.

Objetivo de la materia: Que el alumno conozca las alteraciones morfológicas y celulares que presenta el ser humano durante una enfermedad.

CONTENIDO

UNIDAD I

- 1.1.- Lesión, muerte y adaptación celular.
- 1.2.- Mecanismo de lesión celular.
- 1.3.- Formas inespecíficas de la respuesta orgánica.
- 1.4.- Inflamación.
- 1.5.- Dolor.
- 1.6.- Fiebre.
- 1.7.- Sistema inmune.
- 1.8.- Hipersensibilidad.
- 1.9.- Autoinmunidad.
- 1.10.- Inmunodeficiencia.

UNIDAD II

- 2.1.- Sistema somato sensorial.
- 2.2.- Trastorno de seguridad general.
- 2.3.- Trastorno de la vista y del Oído.
- 2.4.- Alteración motora.
- 2.5.- Alteración de las articulaciones.
- 2.6.- Fisiopatología del sistema nervioso central.
- 2.7.- Coma.
- 2.8.- Epilepsia.
- 2.9.- Infección del SNC.
- 2.10.- Fisiopatología de hemostasia.

UNIDAD III

- 3.1.- Fisiopatología coronaria.
- 3.2.- Arritmia.
- 3.4.- Estenosis valvular.
- 3.5.- Insuficiencia valvular.
- 3.6.- Trastorno de la ventilación.
- 3.7.- Fisiopatología bucal.
- 3.8.- Fisiopatología hepática.
- 3.9.- Colelitiasis.

UNIDAD IV

- 4.1.- Fisiopatología de la nutrición.
- 4.2.- Desnutrición.
- 4.3.- Alteración metabólica.
- 4.4.- Fisiopatología renal.
- 4.5.- Alteraciones del hipotálamo.
- 4.6.- Alteración de la tiroides.
- 4.7.- Alteración homeostasis.
- 4.8.- Alteración de la piel.

INDICE

UNIDAD I	10
1.1.- Lesión, muerte y adaptación celular.....	10
MUERTE CELULAR [Apoptosis, necrosis y autofagia].....	10
1.2.- Mecanismo de lesión celular.....	12
Estímulos nocivos.....	12
1.3.- Formas inespecíficas de la respuesta orgánica.....	13
1.4.- Inflamación.....	13
1.5.- Dolor.....	15
1.6.- Fiebre.....	17
1.7.- Sistema inmune.....	18
1.8.- Hipersensibilidad.....	20
1.9.- Autoinmunidad.....	21
1.10.- Inmunodeficiencia.....	22
☐ Inmunodeficiencia primaria:.....	23
UNIDAD II	25
2.1.- Sistema somato sensorial.....	25
2.2.- Trastorno de seguridad general.....	28
2.3.- Trastorno de la vista y del Oído.....	31
¿Qué es el síndrome de Usher?.....	31
¿A quién afecta el síndrome de Usher?.....	32
¿Qué causa el síndrome de Usher?.....	32
2.4.- Alteración motora.....	33
2.5.- Alteración de las articulaciones.....	36
¿Qué enfermedades pueden afectar las articulaciones?.....	37
2.6.- Fisiopatología del sistema nervioso central.....	38
Músculos de los ojos:	45
Músculos de la cara y de la garganta:	46
Músculos del cuello y de las extremidades:	46
2.7.- Coma.....	47
2.8.- Epilepsia.....	49

2.9.- Infección del SNC	52
Meningitis bacteriana	54
Meningitis viral:	55
Meningitis crónica:	55
Meningitis fúngica:	55
Meningitis parasitaria:	55
Vacunas:	56
2.10.- Fisiopatología de hemostasia.....	57
UNIDAD III	58
3.1.- Fisiopatología coronaria.....	58
Aterosclerosis coronaria	60
3.2.- Arritmia.	61
¿Cómo late el corazón?	63
3.4.- Estenosis valvular.....	65
3.5.- Insuficiencia valvular.....	67
3.6.- Trastorno de la ventilación.....	68
3.7.- Fisiopatología bucal.....	70
3.8.- Fisiopatología hepática.	74
3.9.- Colelitiasis.	76
UNIDAD IV.....	78
4.1.- Fisiopatología de la nutrición.....	78
4.2.- Desnutrición.....	78
4.3.- Alteración metabólica.	82
4.4.- Fisiopatología renal.	83
4.5.- Alteraciones del hipotálamo.....	87
4.6.- Alteración de la tiroides.	91
4.7.- Alteración homeostasis.	95
Alteraciones en la retroalimentación alteran la homeostasis:.....	96
Ciclos de retroalimentación positiva	97
4.8.- Alteración de la piel.....	98
BIBLIOGRAFÍA.....	103

UNIDAD I

I.1.- Lesión, muerte y adaptación celular.

Video académico:

MUERTE CELULAR [Apoptosis, necrosis y autofagia].

<https://www.youtube.com/watch?v=9MbYGGTMx3U>

La célula para mantenerse viva en el medio en que habita, debe permanecer en constante estado de homeostasis, produciendo de esta manera una respuesta adaptativa, la cual varía según el tipo, la agresividad o la duración del agente causal del estímulo. Dentro de las respuestas que puede producir se encuentran la adaptación o la lesión celular, que posteriormente puede ocasionar muerte celular.

La lesión celular a su vez, puede ser de dos tipos: reversible, en la cual la célula puede recobrar su integridad estructural y funcional una vez retirado el agente agresor; e irreversible, en la cual la célula no logra producir una reparación, por lo tanto este proceso deriva en muerte celular, que se produce por: necrosis resultante de una agresión aguda que produce la muerte de un órgano por degradación celular y la apoptosis o muerte celular programada, realizada por agentes inmunitarios propios del organismo.

Lesión celular reversible:

Las lesiones celulares reversibles son cambios morfológicos y funcionales, que se encuentran en una fase leve o precoz, por lo tanto, la célula supera la agresión y es capaz de recuperar su integridad estructural y funcional. Dentro de las características de una lesión reversible se encuentran: formación de vesículas producto de la agregación de partículas intramembranas, edematización del retículo endoplasmático y las mitocondrias celulares, dispersión de ribosomas, autofagia por los lisosomas, reducción de la fosforilación oxidativa con la consiguiente pérdida de energía producto de la pérdida de adenosín trifosfato o ATP.

Las lesiones celulares reversibles se pueden presentar de las siguientes maneras:

I. Tumefacción celular: Este tipo de lesión también se denomina cambio hidrópico y es común que se presente en órganos parenquimatosos, tales como el hígado, los riñones, el bazo o en el miocardio.

Hace su aparición primordialmente en células incapaces de mantener su homeostasis y que se ven afectadas por iones o fluidos, produciéndose consecuentemente un aumento del volumen celular debido al desplazamiento de agua del compartimiento extracelular al intracelular, consecuencia del aumento en la cantidad de sodio, lo cual a su vez produce elevación de la presión osmótica dando como resultado una entrada pasiva de agua al

interior de la célula; viéndose afectada también durante dicho proceso la respiración aerobia y la síntesis de ATP. Dentro de las secuelas microscópicas de este proceso se observa la célula humectada, con aumento del volumen de las mitocondrias y una disminución del calibre del lumen celular.

2. Degeneración hidrópica o vacuolar:

Esta degeneración es una fase más avanzada de la tumefacción celular, y resulta de la penetración de mayor cantidad de agua en el interior del citoplasma de la célula, producto de la cual se presentan pequeñas vacuolas que corresponden usualmente a segmentos evaginados, separados o secuestrados del retículo endoplasmático.

Macroscópicamente los órganos, se encuentran pálidos y con un aumento en su volumen; microscópicamente, se observa al citoplasma con vacuolas hidrópicas que desplazan el núcleo sin producir ninguna alteración.

3. Degeneración grasa:

También denominada esteatosis, cambio graso o infiltración grasosa. La lesión se presenta mayormente en el hígado y se caracteriza por una acumulación irregular de grasa dentro de las células, entrando los lípidos en la estructura celular para formar triglicéridos, ésteres de colesterol o en ocasiones producir energía, este tipo de lesiones suele ser consecuencia de agresiones hipóxicas, tóxicas o metabólicas.

Macroscópicamente se observa el órgano con un color amarillo homogéneo y de consistencia grasosa, dentro del aspecto microscópico se observan vacuolas de grasa en el citoplasma, que en ocasiones forman quistes grasos producto de la lisis celular contigua.

Lesión celular irreversible, muerte celular:

Una lesión irreversible es un cambio en la funcionalidad o morfología celular, en la que esta estructura fue sometida a un agente agresor durante un tiempo prolongado y de grave intensidad, siendo imposible que se produzca una reparación, por lo tanto, este proceso conlleva a una muerte celular.

Existen dos tipos fundamentales de muerte celular, son la necrosis y la apoptosis, las cuales se diferencian en su morfología y mecanismos durante el desarrollo de la enfermedad, sin embargo, pueden tener un agente causal común o en ocasiones la apoptosis suele evolucionar a necrosis y la muerte celular en el proceso de autofagia puede presentar muchas de las características de la apoptosis.

Necrosis:

La necrosis es un tipo de muerte accidental, o no programada, que ocurre cuando factores externos superan las condiciones fisiológicas del tejido y someten a la célula a un estrés excesivo e incontrolable.⁷ Ejemplos de estos factores son el calor, el frío, los estímulos mecánicos, varias sustancias químicas, la hipoxia, la radiación ionizante y la irradiación ultravioleta.

Apoptosis:

La apoptosis es el tipo de muerte celular programada más estudiado debido a que mantiene el balance fisiológico entre la proliferación y la eliminación celular. La detección de ligandos inductores de muerte, ácidos nucleicos, mediadores inflamatorios, toxinas y fármacos, entre otras sustancias, activa mecanismos que llevan a la célula a su propia destrucción.

Autofagia:

La autofagia es un proceso auto degradativo necesario para equilibrar las fuentes de energía y de nutrientes en respuesta a factores que modifican la homeostasis celular. La autofagia participa en la eliminación de proteínas y orgánulos dañados, contribuye a la presentación de antígenos en la superficie celular, protege contra la inestabilidad del genoma y previene el daño tisular.

1.2.- Mecanismo de lesión celular.

Etiología y tipos de lesión celular:

Estímulos nocivos

Agentes físicos:

- Trauma mecánico.
- Cambios de temperatura y presión atmosférica.
- Radiación.
- Descarga eléctrica.

Agentes químicos y medicamentos:

- Productos químicos que causan alteraciones electrolíticas.
- Venenos.
- Contaminantes ambientales.
- Riesgos industriales.
- Medicamentos.

Deprivación de oxígeno:

- Isquemia.
- Descompensación cardiorrespiratoria.
- ↓ Capacidad de transporte de oxígeno de la sangre (anemia).

Infecciones:

- Virus, bacterias, parásitos, otros agentes biológicos.

Reacciones inmunológicas:

- Reacciones inmunes a agentes externos.

- Enfermedades autoinmunes.

Anormalidades genéticas:

- Malformaciones congénitas.
- Proteína de función deficiente por defectos enzimáticos.
- Proteínas mal plegadas.

Deficiencias y excesos nutricionales:

- Deficiencias nutricionales (deficiencia de vitaminas).
- Exceso nutricional (obesidad, aumento de lípidos).

I.3.- Formas inespecíficas de la respuesta orgánica.

La respuesta orgánica del cuerpo ante ciertos patógenos permite diferencias las manifestaciones clínicas. Las células se agrupan de forma ordenada en tejidos, órganos y sistemas.

Los signos más evidentes de enfermedad son el dolor, la fiebre y la inflamación, hablamos de enfermedad cuando hay una falta de bienestar, cuando la fisiología se altera.

Una enfermedad es un proceso con desarrollo de una alteración celular con progresión anómala, pero que puede autolimitarse.

Podemos encontrar dos categorías dentro de las enfermedades: Aguda o crónica, se clasifica en uno u otro grupo dependiendo del tiempo en que esta permanece.

Cuando se produce una enfermedad el cuerpo activa ciertos mecanismos de respuesta para tratar de curar ese ataque a través de ciertos signos y síntomas

Las formas inespecíficas de la respuesta orgánica son los diferentes tipos de reacciones ante cualquier agresión que amenace la integridad del organismo.

- Reacción inespecífica, ya sea preferentemente local o general.
- Respuesta inmune, específica para el agente etiológico.

I.4.- Inflamación.

Reacción inflamatoria:

Es la respuesta de forma inespecífica tisular, frente a las agresiones que amenazan su integridad.

La inflamación, reacción de defensa que se manifiesta ante cualquier agresión, actúa como un mecanismo homeostático y tiene como finalidad adaptar al organismo a circunstancias

anormales. Es un proceso complejo, que se presenta como respuesta tanto a infecciones como a una diversidad de estímulos generadores de lesión tisular (traumáticos, tóxicos, isquémicos, autoinmunes, etcétera).

Desenlace de la reacción inflamatoria:

- Regeneración del tejido.
- Reparación incompleta.

Agentes causales exógenos:

- **Biológicos.** Bacterias, virus, hongos, parásitos.
- **Químicos.** Se deben considerar, además de los productos industriales y los consabidos ácidos y álcalis, sustancias que, por ser de uso común o cotidiano, pasan desapercibidas como generadoras de procesos inflamatorios, por lo que en este rubro se incluyen.
 - Artículos de uso personal: desodorantes, lociones, tintes, cosméticos, etcétera.
 - Artículos de uso doméstico: detergentes, pegamentos, halogenados o cáusticos en aerosol, desinfectantes, insecticidas, aromatizantes.
 - Productos alimenticios. Elementos utilizados en la conservación, el procesamiento y la industrialización de bebidas y alimentos (sustitutos artificiales, saborizantes, colorantes, ácidos, quelantes, conservadores).
 - Medicamentos. La automedicación, así como la polifarmacia y la falta de cuidado por parte del médico que, en ocasiones, se olvida de indicar al paciente medidas que contrarresten los efectos nocivos de algunos fármacos p.ej. administración de protectores de la mucosa gástrica.
 - Alcohol, tabaco y contaminantes ambientales.
- **Físicos.** Principalmente los relacionados con traumatismos, cirugías, quemaduras y radiaciones.

Tipos de inflamación:

- La inflamación aguda dura unos pocos días y ayuda al cuerpo a recuperarse después de una infección o lesión.
- La inflamación crónica ocurre si la enfermedad o infección no desaparece o si el cuerpo se lesiona una y otra vez (por ejemplo, por el humo del tabaco). La inflamación crónica dura de meses a años y puede conducir a otros problemas médicos.

¿Cómo ocurre la inflamación?

El trabajo del sistema inmunitario es combatir gérmenes y enfermedades. Cuando una infección, lesión u otras afecciones médicas dañan el cuerpo, el sistema inmunitario transporta células curativas a la zona afectada. Estas células generan sustancias químicas que hacen que los vasos sanguíneos se dilaten (se agranden). Esto permite la llegada de más sangre a la zona afectada. Esta sangre traerá consigo más células curativas. El aumento del flujo sanguíneo también causa enrojecimiento y calor. Algunas células curativas y fluidos pasan por las áreas lesionadas, lo cual provoca inflamación.

La respuesta inflamatoria es benéfica si es breve y se localiza en el sitio del daño; por el contrario, se torna patogénica, si tiene una extensión o duración excesivas.

1.5.- Dolor.

El dolor es la causa más frecuente de consulta médica y el motivo más habitual de solicitud de medicamentos sin receta. Diversas encuestas realizadas en nuestro país muestran que alrededor del 30% de la población refiere haberlo padecido en las últimas 48 horas, más del 40% en la última semana y casi un 80% en los últimos seis meses. Tanto su prevalencia como su intensidad son mayores en las mujeres y también aumentan con la edad.

Tipos de dolor:
Según su duración

- **Dolor agudo.** Es un fenómeno de corta duración que generalmente se asocia a un daño tisular y desaparece con la curación de este último. Suele estar claramente localizado y su intensidad se relaciona con el estímulo que lo produce. Se acompaña de reflejos protectores, como la retirada de la extremidad dañada o espasmos musculares y produce un estado de excitación y estrés que conlleva un incremento de la presión arterial.
- **Dolor crónico.** Tiene una duración de más de 3 o 6 meses, se prolonga más allá de la curación de la lesión que lo originó o se asocia a una afección crónica. Tanto la intensidad como la etiología y el patrón de evolución son muy variables. No tiene una acción protectora y está especialmente influenciado por los factores psicológicos, ambientales y afectivos.

Según su origen

- **El dolor nociceptivo** es el causado por la activación de los receptores del dolor (nociceptores) en respuesta a un estímulo (lesión, inflamación, infección, enfermedad). Como ocurre con el dolor agudo, suele haber una relación directa entre su intensidad y la gravedad de la agresión.
- **El dolor neuropático** se origina por un estímulo directo del sistema nervioso central (SNC) o una lesión de los nervios periféricos. No se relaciona, por tanto, con la estimulación de las terminales sensitivas y suele acompañarse de disestesias y parestesias. Es habitual que sea desproporcionado para el estímulo que lo produce (hiperalgesia) y que aparezca sin que haya una causa identificable. Se considera un dolor patológico, ya que no tiene ninguna utilidad como mecanismo de alerta o defensa. Aunque se debe a causas muy diferentes, presenta características comunes a la mayoría de los pacientes, como hormigueo, picazón, quemazón, opresión, punzadas o descargas eléctricas.

- **El dolor psicógeno** no se debe a una estimulación nociceptiva ni a una alteración neuronal, sino que tiene una causa psíquica (depresión, hipocondría) o bien se trata de la intensificación desproporcionada de un dolor orgánico que se debe a factores psicológicos.

Según su localización

El dolor nociceptivo se divide en:

- **Dolor somático**, cuando se estimulan los receptores de la piel, el sistema musculoesquelético o vascular. Se caracteriza por estar bien localizado y aunque con frecuencia es punzante, su tipología varía de unos pacientes a otros.
- **Dolor visceral**, que se debe a lesiones o disfunciones de los órganos internos, aunque hay vísceras que no duelen, como el hígado o el pulmón. Es profundo, continuo y mal localizado e irradia incluso a zonas alejadas del punto de origen. Suele acompañarse de síntomas vegetativos (náuseas, vómitos, sudoración).

Por su parte, el dolor neuropático se divide en central y periférico, según en que parte del sistema nervioso se localiza la lesión o enfermedad que lo causa.

Fisiología del dolor:

En los tejidos lesionados o inflamados, la presencia de sustancias como la bradicinina, histamina, prostaglandinas, leucotrienos o la serotonina provocan que los nociceptores aumenten su sensibilidad, de manera que estímulos de muy poca intensidad (por ejemplo, un leve roce) son suficientes para generar una señal dolorosa. A este fenómeno se le conoce como sensibilización y se produce tanto a nivel somático como visceral. De hecho, en las vísceras existe un gran número de neuronas aferentes, que en ausencia de lesión o inflamación no responden a estímulos mecánicos o térmicos (por lo que se denominan nociceptores silenciosos) y se vuelven sensibles a estos estímulos en presencia de los mediadores químicos antes citados. Esto explica el fenómeno de que las estructuras profundas sean relativamente insensibles en condiciones normales y se conviertan en una fuente de intenso dolor cuando se encuentran inflamadas.

Los nociceptores, además de desencadenar la señal, liberan mediadores, como la sustancia P, que produce vasodilatación, desgranulación de mastocitos e induce la producción y liberación de mediadores inflamatorios.

Las fibras aferentes penetran en la médula espinal a través de las raíces dorsales y terminan en las astas posteriores de la sustancia gris. Ahí contactan con neuronas medulares que llevan la señal a las regiones cerebrales encargadas de la percepción del dolor. El hecho de que con una neurona medular contacten numerosas aferentes, provoca que el cerebro pueda localizar erróneamente la fuente del dolor, dando lugar así al fenómeno del dolor referido.

I.6.- Fiebre.

Reacción febril:

La fiebre es una elevación de la temperatura corporal, como dato clínico de un proceso patológico subyacente.

La causa más habitual de la fiebre, son los agentes infecciosos, pero también se observa elevación térmica en los traumatismos, las reacciones inmunológicas, las necrosis tisulares y algunos tumores.

Hasta ahora no se ha definido con certeza si la fiebre es o no beneficiosa para el organismo, sin embargo, se ha establecido que probablemente lo sea, ya que este mecanismo ha evolucionado y persistido como respuesta ante infecciones y otras enfermedades.

El termostato hipotalámico está normalmente programado a la temperatura de 37°C, y debido a la acción de las citocinas (pequeños péptidos producidos por las células del sistema inmunitario o por el sistema nervioso central, que actúan en respuesta a una infección) es reprogramado a una temperatura superior. En consecuencia, el organismo debe producir más calor o perder menos para ajustarse a la nueva programación del termostato, aumentando así la temperatura corporal, la cual se mantiene elevada hasta que desaparecen del plasma dichas citocinas causantes de la fiebre.

Causas de la fiebre:

La fiebre puede ser provocada por varios microorganismos y sustancias que en conjunto se llaman pirógenos. Muchas proteínas, productos de degradación de proteínas, y otras sustancias, incluyendo toxinas lipopolisacáridas liberadas de las membranas celulares de las bacterias, pueden hacer aumentar el nivel predeterminado del centro termorregulador del hipotálamo. Algunos pirógenos pueden actuar directa e inmediatamente en el centro regulador del hipotálamo. Otros pirógenos actúan indirectamente y tardan más tiempo en producir sus efectos.

Los pirógenos exógenos inducen a las células huésped, como los leucocitos y macrófagos, a elevar los mediadores productores de fiebre llamados pirógenos endógenos (p. ej., la interleucina-1). La fagocitosis de la bacteria y de los productos de degradación de las bacterias presentes en la sangre conduce a la elevación de los pirógenos endógenos en la circulación. Se cree que estos pirógenos endógenos aumentan el nivel predeterminado del centro termorregulador del hipotálamo mediante la acción de la prostaglandina. En respuesta al aumento súbito del nivel predeterminado, el hipotálamo inicia comportamientos de producción de calor (escalofríos y vasoconstricción) que aumentan la temperatura corporal global al nuevo nivel predeterminado, y aparece la fiebre.

Participación del Sistema Inmunitario

Cuando los tejidos o la sangre son invadidos por bacterias, se produce su descomposición ya que los leucocitos (en la sangre), los macrófagos (en tejidos) y los linfocitos granulocitos asesinos se encargan de fagocitarlas. Posteriormente, las células del sistema inmunitario, principalmente los macrófagos, producen citocinas, las cuales consisten en moléculas de señalización de péptidos que intervienen en las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas.

Vasoconstricción y vasodilatación cutánea

Si los vasos cutáneos se encuentran dilatados cuando la fiebre aparece, se presenta vasoconstricción. En cambio, si hay vasoconstricción preexistente, se desencadenan contracciones y relajaciones rítmicas de la musculatura esquelética. Es importante destacar que es durante esta fase cuando se presenta el aumento de temperatura y se experimenta una sensación subjetiva de pérdida de calor cuya respuesta consiste en un cambio conductual (abrigarse frente al frío).

Finalmente, cuando se ha logrado alcanzar la nueva temperatura programada, se llega a un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor. La vasodilatación cutánea en esta fase produce sensación de calor. Por último, cuando desaparecen las citocinas circulantes, el termostato hipotalámico recupera la programación normal y ajusta los mecanismos efectores a la temperatura de 37°C.

I.7.- Sistema inmune.

El sistema inmunológico humano se puede definir como un sistema general del organismo destinado a salvaguardar la identidad biológica de cada individuo. Esta definición difiere, en parte, de la idea que habitualmente se tiene del mismo identificándolo como el “sistema de las defensas”. No obstante, la definición que se ha expuesto al principio debe explicarse con un poco más de detalle para que pueda comprenderse mínimamente la complejidad y la gran importancia de dicho sistema para que podamos mantener habitualmente una situación saludable.

Las respuestas inmunitarias: Los mecanismos de la inmunidad humana pueden ser agrupados en dos grandes categorías: el sistema inmune innato o inespecífico, que provee un primer defensa y de carácter general contra cualquier elemento reconocido como extraño, y el sistema inmune adquirido o específico que reconoce agentes amenazantes específicos y genera una respuesta dirigida contra esos elementos. Los mecanismos de las respuestas inmunitarias innata y específica forman un sistema integrado de defensa en el huésped en el que existe una cooperación funcional de numerosas células y moléculas.

El sistema inmunitario distingue lo propio de lo ajeno y elimina del cuerpo las moléculas y las células ajenas potencialmente nocivas. El sistema inmunitario también puede reconocer

y destruir células anormales derivadas de los tejidos del huésped. Cualquier molécula capaz de ser reconocida por el sistema inmunitario se considera un antígeno.

La piel, la córnea y las mucosas de los aparatos respiratorio, digestivo y urogenital constituyen una barrera física que es la primera línea de defensa del cuerpo. Algunas de estas barreras también tienen funciones inmunitarias activas:

- Epidermis externa queratinizada: los queratinocitos secretan péptidos antimicrobianos (defensinas), y las glándulas sebáceas y sudoríparas secretan sustancias inhibitoras para los microorganismos (ácido láctico, ácidos grasos). Además, muchas células inmunitarias (mastocitos, linfocitos intraepiteliales, células de Langerhans presentadoras de antígeno) residen en la piel.
- Córnea: los neutrófilos alcanzan la córnea a través de los vasos en el limbo y destruyen a los microorganismos por fagocitosis.
- Mucosa de los aparatos respiratorio, digestivo y urogenital: contiene sustancias antimicrobianas, como la lisozima, la lactoferrina y el anticuerpo IgA.

La rotura de las barreras anatómicas puede desencadenar 2 tipos de respuesta inmunitaria:

- Innato
- Adquirida

Muchos componentes celulares (el complemento, las citocinas y los reactantes de fase aguda) participan en la inmunidad innata y adquirida.

Inmunidad Innata:

La inmunidad innata (natural) no requiere exposición previa a un antígeno (es decir, memoria inmunológica). Así, puede responder de inmediato a un invasor. La inmunidad innata reconoce principalmente patrones moleculares que están ampliamente distribuidos en lugar de un antígeno específico de un organismo o una célula.

Sus componentes incluyen:

- Células fagocíticas (p. ej., neutrófilos, monocitos, macrófagos)
- Leucocitos polimorfonucleares
- Células linfoides innatas (células naturales killer [NK])

Las células fagocitarias (neutrófilos en la sangre y los tejidos, monocitos en la sangre, macrófagos en los tejidos) ingieren y destruyen los antígenos invasores. El ataque por parte de las células fagocitarias puede verse facilitado cuando los antígenos están cubiertos con anticuerpos (Ac), que se producen como parte de la inmunidad adquirida.

Los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos, eosinófilos, basófilos, mastocitos) y las células mononucleares (monocitos, macrófagos, mastocitos) liberan mediadores inflamatorios.

Las células naturales killer matan células infectadas por virus y algunos tumores.

Inmunidad adquirida:

La inmunidad adquirida (adaptativa) requiere la exposición previa a un antígeno para ser completamente eficaz y requiere tiempo para desarrollarse después del encuentro inicial con un nuevo invasor. Después de eso, la respuesta es rápida. El sistema recuerda las exposiciones pasadas y es específica de antígeno.

Sus componentes incluyen:

- Células B
- Células T

La inmunidad adquirida incluye

- Inmunidad humoral: derivada de respuestas de células B (las células B se convierten en células plasmáticas, que secretan anticuerpos específicos contra el antígeno soluble).
- Inmunidad mediada por células: derivada de ciertas respuestas de células T

Las células B y T interactúan destruyendo a los invasores. Se requieren células presentadoras de antígeno tisulares para presentar los antígenos a la mayoría de los tipos de linfocitos T.

1.8.- Hipersensibilidad.

Situación de reactividad anómala, en la que el organismo reacciona con una respuesta inmunitaria exagerada o inapropiada frente a algo que percibe como una sustancia extraña.

Hipersensibilidad de tipo I:

Alergenos:

- Antígenos que generan una respuesta Th2 con producción de IgE en individuos susceptibles (atópicos).
- Suelen presentar bajo peso molecular, alta solubilidad, alta estabilidad y actividad enzimática.

Patologías alérgicas:

- Conjuntivitis.
- Rinitis.
- Asma bronquial.
- Urticaria y angioedema.
- Eccema atópico.
- Alergias alimentarias/ medicamentos/ insectos.
- Anafilaxia.

Atopia:

condición predisponente al desarrollo de enfermedades alérgicas.

Probabilidad de desarrollar Enfermedad Alérgica:

- 60% si uno de los progenitores es atópico.
- 80% si ambos son atópicos.
- 10% si ninguno es atópico.

Tipos de hipersensibilidad:

- Tipo II: Hipersensibilidad citotóxica (Minutos a horas): Se da cuando un Ac dirigido a antígenos en una membrana celular, activa el complemento. Está mediado por inmunoglobulina G (Ig G) e inmunoglobulina M (Ig M).
- Tipo III: Hipersensibilidad del complejo inmune (3-8 horas hasta semanas): Ocurre cuando un complejo Ag-Ac induce una respuesta inflamatoria tisular, al depositarse en esos lugares. Está mediado por Ig G e Ig M.
- Tipo IV: Hipersensibilidad tardía o mediada por células (2 días - 3 días o más): Es función de linfocitos T (LT), tanto linfocitos T citotóxicos (LTC), como linfocitos T cooperadores (LTh) I, no de Ac. Los LTh, sensibilizados por Ag, liberan linfoquinas hasta el segundo contacto con el mismo Ag, que inducen inflamación y activan los macrófagos.

1.9.- Autoinmunidad.

Las reacciones por hipersensibilidad a agentes externos, en donde el SI reconoce como potencialmente dañino a un elemento no necesariamente peligroso para el organismo y monta una respuesta inflamatoria contra él, situación que es la base de la patogenia de las enfermedades alérgicas; así como también reacciones de hipersensibilidad contra el propio organismo situación que da origen a las llamadas enfermedades por autoinmunidad. Estas últimas pueden ser órgano específicas o sistémicas dependiendo del tipo y ubicación del blanco antigénico involucrado.

Participación de la genética en la autoinmunidad:

Cada individuo posee una base o *background* genético que le confiere susceptibilidad o protección ante ciertas enfermedades, pero esta condición no es suficiente por si sola, para el inicio y desarrollo de la enfermedad. Estudios en gemelos homocigotos han permitido establecer que, si bien existe un componente heredable en el desarrollo de estas enfermedades, éste no es el único involucrado. Las tasas de concordancia distan mucho de estos resultados y sólo en casos aislados, como la Diabetes Tipo I (DM-I) son cercanas a la palabra inmunidad deriva del latín “immunitas” que era el nombre dado a los senadores romanos para expresar su condición de “protegidos” o “intocables”. Es por esto que cuando hablamos del sistema inmune (SI) la primera función que recordamos es la de protección contra los agentes infecciosos, pero esta no es la única ni la más importante de sus funciones cuyo verdadero y más importante objetivo es la inmunovigilancia.

Cuando la tolerancia falla nos encontramos frente a la aparición de enfermedades inmunológicas que se pueden clasificar en dos 50%.

El proceso autoinmune. La respuesta inmunitaria en una enfermedad autoinmune es similar a la que se desarrolla frente a infecciones, con la excepción de que la diana de la respuesta es, en este caso, algún antígeno propio (autoantígeno). Estos autoantígenos pueden dirigir un proceso localizado en un órgano específico, como la glándula tiroides (enfermedad de Graves o tiroiditis de Hashimoto) o el cerebro (esclerosis múltiple), o bien la respuesta a los mismos puede conllevar una afectación más general o sistémica (lupus eritematoso sistémico, LES). Tras la activación y expansión, el daño local puede amplificar la enfermedad, mientras que el balance de ésta con los mecanismos de regulación determinará el curso de recidivas o remisiones conforme la enfermedad progresa.

Una enfermedad autoinmune se produce cuando el sistema inmunitario ataca los propios tejidos sanos de un organismo. Como cualquier respuesta adaptativa, va dirigida hacia antígenos específicos mediante los receptores de los linfocitos T y B. Al contrario que las respuestas frente a agentes infecciosos, los antígenos que son reconocidos por estas células, son procesados a partir de proteínas propias del órgano diana, lo cual provoca una reacción inflamatoria crónica que altera el correcto funcionamiento del tejido.

En las enfermedades autoinmunes, resulta complejo determinar cuál es el desencadenante. Existen ciertas evidencias de que la autoinmunidad puede iniciarse tras una infección, pero diferentes infecciones pueden iniciar una misma enfermedad. Algunos factores ambientales podrían tener un papel relevante, pero no están bien definidos.

Los trastornos autoinmunes suelen cursar clínicamente con periodos de recidivas (brotes) y remisiones. Esto es debido a que coexisten, por un lado, un estímulo continuo pro-inflamatorio, causante de la enfermedad (en forma de autoantígeno), y, por otro lado, mecanismos anti-inflamatorios que tratan de controlar este proceso. La regulación de los fenómenos autoinmunes suele implicar tanto a células reguladoras específicas de antígeno como a citocinas antiinflamatorias.

El sistema inmunológico defiende al cuerpo contra infecciones y algunas otras enfermedades. Se compone de distintos órganos, células y proteínas llamadas “anticuerpos”. Identifica, ataca y destruye gérmenes y otras sustancias extrañas. A veces, el sistema inmunológico comete un error y ataca los tejidos o los órganos del propio cuerpo. Esto se denomina “autoinmunidad”. La diabetes tipo I es un ejemplo de enfermedad autoinmune, en la que el sistema inmunológico destruye las células del páncreas que producen insulina.

1.10.- Inmunodeficiencia.

Las inmunodeficiencias consisten en una disfunción del sistema inmunitario, que resulta en la aparición y en la recidiva de infecciones con una frecuencia mayor de lo habitual, además de ser más graves y de mayor duración.

- Las inmunodeficiencias suelen ser consecuencia de la administración de medicamentos o a raíz de un trastorno grave y prolongado (como el cáncer), aunque en ocasiones son hereditarias.
- Por lo general, las infecciones son frecuentes, poco comunes o inusualmente graves o prolongadas, y puede aparecer un trastorno autoinmunitario o un cáncer.
- Se sospecha la existencia de una inmunodeficiencia a partir de los síntomas; los análisis de sangre permiten identificar el trastorno específico.
- Pueden administrarse fármacos antimicrobianos (como los antibióticos) para prevenir y tratar las infecciones.
- También se administra un concentrado de inmunoglobulinas si no se tienen suficientes anticuerpos (inmunoglobulinas) o si estos no funcionan con normalidad.
- Para algunos trastornos graves de inmunodeficiencia, a veces se realiza un trasplante de células madre.

Hay dos tipos de inmunodeficiencias:

- **Primarias:** dichas enfermedades suelen estar presentes desde el nacimiento y son trastornos genéticos que suelen ser hereditarios. De modo característico se manifiestan durante el primer año de vida o en la infancia. Sin embargo, algunos trastornos de inmunodeficiencia primaria (tales como la inmunodeficiencia común variable) no llegan a ser reconocidos hasta la edad adulta. Existen más de 100 inmunodeficiencias primarias, todas ellas son relativamente poco frecuentes.
- **Secundarias:** suelen aparecer a una edad más avanzada y, por lo general, son consecuencia de la administración de ciertos medicamentos o de otro trastorno, como la diabetes o el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Son más frecuentes que las primarias.

Algunas acortan la esperanza de vida, mientras que otras persisten durante toda la vida, aunque sin alterar la esperanza de vida, y unas pocas desaparecen con tratamiento o sin él.

– Inmunodeficiencia primaria:

Estos trastornos de inmunodeficiencia primaria pueden tener su origen en mutaciones, a veces en un gen específico. Si el gen mutado está localizado en el cromosoma X (sexual), la enfermedad a la que da lugar se denomina trastorno ligado al cromosoma X. Los trastornos vinculados al cromosoma X se producen con más frecuencia en los varones. Alrededor del 60% de las personas con inmunodeficiencias primarias son hombres.

Las inmunodeficiencias primarias se clasifican según la parte del sistema inmunitario afectada:

- Inmunidad humoral, relacionada con los linfocitos B (células B), un tipo de glóbulos blancos (leucocitos) que producen anticuerpos (inmunoglobulinas).
- Inmunidad celular, relacionada con los linfocitos T (células T), un tipo de glóbulos blancos (leucocitos) que ayudan a detectar y destruir las células extrañas o anómalas.
- Inmunidad tanto humoral como celular (células B y células T).
- Fagocitos, células que ingieren (fagocitan) y destruyen a los microorganismos.
- Proteínas de complemento (proteínas que ayudan a las células inmunitarias a matar bacterias e identificar células extrañas para destruir).

El componente del sistema inmunitario afectado puede estar ausente, ser escaso o presentar alguna anomalía y funcionar de forma inadecuada.

Las inmunodeficiencias primarias en las que existen problemas en los linfocitos B son las más frecuentes, ya que representan más de la mitad de los casos.

- Inmunodeficiencia secundaria:

Estos trastornos pueden ser el resultado de

- Padecer determinadas enfermedades prolongadas (crónicas) y/o graves, como diabetes o cáncer.
- Fármacos o sustancias
- Raramente, radioterapia

Las inmunodeficiencias pueden ser consecuencia de casi cualquier enfermedad grave prolongada. Por ejemplo, la diabetes puede derivar en una inmunodeficiencia, debido al funcionamiento inadecuado de los glóbulos blancos (leucocitos) cuando la concentración de azúcar en sangre es alta (hiperglucemia). La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) produce el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), que es el más frecuente de los trastornos por inmunodeficiencia adquirida grave.

Muchos tipos de cáncer pueden causar inmunodeficiencia. Por ejemplo, cualquier tipo de cáncer que afecta a la médula ósea (tales como la leucemia y el linfoma) puede impedir que la médula ósea produzca glóbulos blancos normales (células B y células T), que son parte del sistema inmunitario.

La desnutrición (por carencia de todos los nutrientes o solo de uno de ellos) puede deteriorar el sistema inmunitario. Cuando el peso disminuye a menos del 80% del recomendado por desnutrición, el sistema inmunitario suele resultar afectado. Una reducción a menos del 70% suele derivar en una insuficiencia grave.

La inmunodeficiencia secundaria también ocurre en personas de edad avanzada y en personas que están hospitalizadas.

Cuando se padece una inmunodeficiencia, se suele contraer una infección tras otra. Por lo general, las infecciones respiratorias (como las infecciones de los senos paranasales y las infecciones pulmonares) aparecen primero y se repiten con frecuencia. En la mayoría de los casos, se terminan padeciendo infecciones bacterianas graves que persisten, recurren o se complican. Por ejemplo, los dolores de garganta y los resfriados pueden derivar en neumonía. Sin embargo, el hecho de resfriarse a menudo no indica necesariamente la presencia de una inmunodeficiencia. Por ejemplo, la causa más probable de infecciones frecuentes en los niños es la exposición repetida a infecciones en la guardería o la escuela.

Son frecuentes las infecciones en la boca, los ojos y el tubo digestivo. La candidiasis oral (muguet), una infección fúngica en la boca, puede ser un síntoma inicial de inmunodeficiencia. A veces, aparecen aftas en la boca. La persona afectada puede tener enfermedad crónica de las encías (gingivitis) y frecuentes infecciones del oído y de la piel. Las infecciones bacterianas (por ejemplo, por estafilococos) pueden dar lugar a úlceras purulentas. Las personas con ciertas inmunodeficiencias pueden tener muchas verrugas grandes y notables (causadas por virus).

Algunas de las enfermedades que causan inmunodeficiencia secundaria se pueden evitar y/o tratar, ayudando así a prevenir el desarrollo de la inmunodeficiencia. A continuación, se proponen algunos ejemplos:

- **Infección por VIH:** Medidas para evitar la infección por el VIH, tales como mantener relaciones sexuales seguras y abstenerse de compartir agujas para inyectarse drogas contribuyen a reducir la propagación de esta infección. Además, los medicamentos antirretrovirales generalmente pueden tratar la infección por VIH de manera efectiva.
- **Cáncer:** cuando el tratamiento tiene éxito, el sistema inmunitario vuelve a funcionar de forma adecuada, a menos que se deban seguir tomando inmunosupresores.
- **Diabetes:** el control adecuado de la concentración de azúcar en sangre (glucemia) ayuda a que los glóbulos blancos (leucocitos) funcionen mejor y, por lo tanto, a prevenir las infecciones.

UNIDAD II

2.1.- Sistema somato sensorial.

La puerta de entrada de la información del entorno al sistema nervioso, de la amplia gama de informaciones que conforma el mundo que nos rodea, es proporcionada por los

receptores sensoriales que detectan estímulos tales como tacto, sonido, luz, dolor, frío, calor, etc.

Receptores sensoriales:

Los receptores sensoriales convierten la energía del estímulo en una señal nerviosa, en la que está codificada la información y las características del estímulo. A continuación, se transmite desde el receptor, mediante una serie de neuronas y relevos sinápticos, hasta las regiones cerebrales específicas, denominándose proceso sensorial. La infraestructura del sistema nervioso encargada de sustentar este proceso se llama sistema sensorial y consiste en el conjunto de neuronas y sinapsis excitatorias e inhibitorias que van desde la periferia (superficie corporal u órgano receptor) hasta los niveles más altos del sistema nervioso central.

Con todo, este proceso forma parte de otro más amplio: la percepción, en el cual, la información sensorial se integra con la información previamente adquirida, por lo que se añaden elementos subjetivos que pueden matizar la sensación. Por lo tanto, al hablar de percepción hay que contemplar un proceso activo e integrador en el que participa todo el cerebro.

Los receptores sensoriales son los encargados de convertir los estímulos en mensajes nerviosos. El estímulo normal y apropiado para un receptor es el que presenta el umbral más bajo con capacidad excitatoria. A este estímulo se le llama "adecuado o específico" e implica la mínima intensidad necesaria para que pueda ser detectado.

Clasificación de los receptores sensoriales:

Existen varias formas de clasificar de los receptores dependiendo de los criterios empleados (la sensación provocada, su origen embriológico, su localización y la naturaleza física del estímulo). Los más habituales son los criterios de localización que permiten distinguir entre exteroceptores (receptores externos), interoceptores (receptores viscerales) y propioceptores (receptores musculares y articulares). Otro criterio muy utilizado es el que atiende a la naturaleza física del estímulo, según el cual los receptores se clasifican en:

- **Mecanorreceptores.** Que son estimulados cuando se produce la deformación mecánica del receptor o de las células adyacentes a éste.
- **Termorreceptores.** Que se estimulan cuando detectan cambios en la temperatura; los hay que se estimulan con el frío y otros, con el calor.
- **Nociceptores.** Estimulados por el daño producido en los tejidos, o cuando este daño es inminente, ya sea por mecanismos físicos o químicos.
- **Fotorreceptores.** Sensibles a la incidencia de luz sobre la retina del ojo.
- **Quimiorreceptores.** Que son estimulados por sensaciones químicas de gusto y olfato (sabores y olores), por la concentración de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre arterial, o por la osmolalidad o el pH de los líquidos corporales.

Y un tercer criterio les clasifica en función de su estructura en:

- **Primarios.** Formados por la terminación de una fibra sensorial.
- **Secundarios.** Formados por una célula especializada, que se conecta a través de una sinapsis con la fibra sensorial.

El sistema somatosensorial procesa información acerca de tacto, posición, dolor y temperatura. Los receptores implicados en la transducción de estas sensaciones son mecanorreceptores, estimulados por el desplazamiento mecánico de algún tejido del organismo; termorreceptores, que detectan calor y frío y nociceptores que se activan por cualquier factor que dañe los tejidos localizados por la superficie de todo el cuerpo. También existen receptores en la musculatura esquelética y otros tejidos de cuerpo que envían información al SNC sobre el estado y la posición del cuerpo. Estos mecanorreceptores reciben el nombre de propioceptores.

Los receptores cutáneos no están distribuidos uniformemente por la superficie del cuerpo, sino que hay regiones con una mayor densidad por lo que presentan también mayor sensibilidad. Las zonas más sensibles son la punta de la lengua, los labios, la punta de los dedos, el dorso de la mano y la cara. Los receptores cutáneos son dendritas de neuronas sensitivas que pueden encontrarse encapsuladas, formando discos o terminaciones nerviosas libres.

Receptores somatosensoriales:

- **Mecanorreceptores:** Los mecanorreceptores detectan estímulos mecánicos y pueden clasificarse de acuerdo con la sensación específica que codifican. Generan sensaciones de tacto, presión, vibración y cosquilleo. Algunos tipos de receptores se encuentran en la piel no vellosa (glabra) y otros en la piel vellosa. Los tipos de mecanorreceptores se describen conforme a su localización en la piel o músculo, tipo de adaptación y sensación codificada.
- **Propioceptores:** Los propioceptores suministran información acerca de la posición de las articulaciones, de la actividad muscular y de la orientación del cuerpo en el espacio. Los receptores de estiramiento más importantes son los husos musculares y los receptores tendinosos de Golgi.
- **Termorreceptores:** Los receptores de temperatura son terminaciones nerviosas libres de adaptación lenta que reconocen la temperatura cutánea. Hay receptores para el frío y para el calor. La población de receptores para el frío responde para un amplio intervalo de temperaturas, entre 20 y 35°C y la población de receptores para el calor responde dentro de un intervalo de entre 30 y 43°C. En un intervalo de temperaturas intermedias (la denominada zona neutra o zona confortable) no existe una sensación de temperatura apreciable. Dicho intervalo oscila aproximadamente entre 30 y 36°C para una pequeña zona de la piel, pero es más estrecho cuando se expone el cuerpo al desnudo. Con temperaturas inferiores a 17°C se produce dolor por frío. Con temperaturas muy altas de la piel (superiores a 45°C) puede aparecer el fenómeno de frío paradójico,

determinado por la activación de una parte de la población de receptores para el frío.

La corteza somatosensorial es la que nos brinda la consciencia de nuestro cuerpo, gracias a ella sabemos de nuestra posición y postura corporales, de cómo está la piel, las articulaciones, los miembros y el tronco. En principio, en nuestro cerebro no hay mapas sensoriales para las estructuras más profundas, como las vísceras, discos intervertebrales, cuerpos vertebrales, huesos, musculatura profunda, etc. Cuanto más piensas en ello, más borrosos parecen ser nuestros cuerpos. No obstante, cuando estas zonas profundas presentan una lesión, infección o patología, el cerebro puede producir nuevos mapas y los trae al consciente. Con el entrenamiento, pasa lo mismo, la gente más entrenada puede llegar a ser consciente de sus órganos internos y actividad, de su musculatura profunda, etc.

2.2.- Trastorno de seguridad general.

Sistemas sensoriales:

El cuerpo humano consta de cinco sistemas sensoriales básicos junto con tres sistemas sensoriales de integración. Cada sistema se conecta con diferentes partes del cerebro que controlan la función correspondiente del cuerpo.

Los cinco sentidos básicos:

- Visual - Sistema sensorial responsable de la vista y controlado por el lóbulo occipital del cerebro
- Auditivo - Responsable de la audición a través de la corteza auditiva del giro temporal superior del cerebro
- Olfativo - El sistema sensorial que procesa el olor y recibe información reguladora (buen olor frente a mal olor, detección de olores, etc.) de otras partes del cerebro
- Gustoso - Sistema sensorial responsable de nuestro sentido del gusto y que recibe importante información reguladora de la porción del surco lateral del cerebro
- Táctil - El sistema sensorial que controla la interpretación del tacto, regulado a través de la corteza somatosensorial (una porción muy prominente de la circunvolución postcentral lateral / región del lóbulo parietal del cerebro)

De los cinco sentidos básicos, la sensación táctil es uno de los retos más comunes para los niños con TPE. Por ejemplo, pueden reaccionar de forma diferente ante objetos de diferentes texturas apropiados para su edad (por ejemplo, alimentos para los dedos, arena, pintura para los dedos, purpurina o plastilina). Los problemas con los sentidos básicos también pueden afectar a la experiencia del niño en el hogar, el aula o el patio de recreo. Por ejemplo, un niño con problemas auditivos puede reaccionar de forma desagradable a los juguetes con efectos sonoros o al sonido de los rotuladores en una pizarra.

Los tres sistemas sensoriales de integración:

- Vestibular - Sistema sensorial que proporciona el sentido del equilibrio y la orientación de la cabeza en el espacio
- Propioceptivo - Sistema sensorial que proporciona información sobre la posición, el movimiento y la orientación de los músculos del cuerpo
- Interoceptivo, sistema sensorial que proporciona información sobre los órganos internos del cuerpo (por ejemplo, el hambre del estómago o la sed del cuerpo)

Los niños con SPD pueden tener problemas específicos con los sistemas sensoriales de integración. Por ejemplo, pueden tener problemas para mantener la cabeza erguida por sí mismos debido a problemas vestibulares. Los problemas con el sistema interoceptivo pueden hacer que el niño pierda las señales internas del cuerpo (como la necesidad de beber agua o la urgencia de eliminar la vejiga al usar el baño).

Síntomas:

Los niños con trastornos de procesamiento sensorial pueden reaccionar de manera diferente a la entrada sensorial o a estímulos comunes como la luz, el sonido, la ropa o la textura de los alimentos. Dado que muchos síntomas de SPD se parecen a los de otros trastornos, es importante notificar a un profesional médico si sospecha que su hijo puede tener problemas sensoriales. Además, los niños con otros trastornos (como el autismo o el TDAH) también pueden experimentar SPD como una condición concurrente. Los niños superdotados (p. ej., los "prodigios") también son muy propensos a tener alguna forma de SPD.

Los expertos dividen los síntomas del SPD en dos categorías: evitación sensorial y búsqueda sensorial.

Evitación sensorial

Los niños con síntomas de evasión sensorial son muy sensibles a su entorno y parecen "reaccionar de forma exagerada" a los estímulos. Como resultado, estos niños pueden acostumbrarse a "evitar" escenarios sensoriales siempre que sea posible. Estos síntomas pueden incluir los siguientes:

- Lucha con las texturas de la ropa (reaccionando como si la ropa fuera demasiado rasposa o picante)
- Bizquear o evitar la luz (reaccionar como si la luz fuera demasiado brillante)
- Considera que los sonidos promedio son demasiado fuertes (o se escapan a "lugares tranquilos" en ambientes ruidosos)
- Evita los abrazos (reacciona como si los toques suaves fueran demasiado duros)
- Las texturas estándar de los alimentos causan náuseas; la negativa a probar nuevos alimentos
- Aparece inusualmente abrumado entre grandes grupos de personas o en nuevos entornos
- Parece fácilmente asustado por cualquier interrupción o nuevo ruido

- Hace berrinches sobre cualquier pequeño cambio en la rutina
- Parece perder el equilibrio a menudo o parecer inusualmente torpe (puede ser un signo de un problema vestibular)
- No hay sentido de control de la vejiga o de eliminación (posible signo de problema interoceptivo)
- Miedo a jugar o a columpiarse, al balancín o a la mecedora
- Mareos constantes o mareos; sensación de estar "fuera de sincronía"

Búsqueda sensorial

Por el contrario, los niños con síntomas de búsqueda sensorial se sienten poco sensibles a su entorno. O bien participan en comportamientos para buscar la "emoción" de usar los sentidos o necesitan estímulos adicionales para procesar mentalmente su entorno. Estos síntomas pueden incluir lo siguiente:

- Incapacidad para sentarse quieto.
- Poca habilidad motora, bajo tono muscular o control muscular, espasmos o sacudidas (puede ser un signo de problema propioceptivo).
- Búsqueda de emociones (saltar desde alturas inusuales, girar durante períodos de tiempo inusuales).
- Incapacidad para reconocer las señales sociales o entender el espacio personal.
- Masticar o roer objetos inusuales (como lápices, manos o ropa).
- Puede buscar estimulación visual (como el uso excesivo de la electrónica).
- Comidas inusualmente largas o el deseo de jugar con ciertos alimentos.
- Incapacidad de reconocer la nariz que gotea, la ropa sucia, etc.
- Puede tener dificultades para dormir.
- Incapacidad de reconocer el peligro (por ejemplo, estufa caliente, calle concurrida).

Causa:

Los sentidos envían y reciben información del cerebro a través del sistema neurológico. A lo largo de la historia de la humanidad, los sentidos jugaron un papel importante en nuestra supervivencia. Por ejemplo, los malos olores pueden haber indicado olores nocivos o venenosos que necesitábamos para evitar inhalar. Los sabores desagradables (como el amargo o el agrio) pueden haber indicado toxinas o bacterias, causando que los primeros humanos "escupieran" la comida. Al mismo tiempo, los sabores atractivos (por ejemplo, dulce o salado) a menudo indicaban la presencia de calorías o nutrientes esenciales y animaban a los antiguos humanos a seguir comiendo. Del mismo modo, las sensaciones táctiles desagradables indicaban a menudo objetos o entornos que podían causar daños corporales, enviando así un mensaje al cerebro de que la persona necesitaba evitar esas situaciones.

El trastorno del procesamiento sensorial se produce cuando el cerebro tiene problemas para enviar, recibir o interpretar estas señales naturales. Aunque se desconoce la causa exacta, los científicos creen que el TPS puede ser el resultado de una combinación de

factores genéticos, prenatales y ambientales. Aunque el TEP suele coincidir con el autismo o el TDAH, ninguna de estas afecciones lo causa. Además, los padres y cuidadores no deben sentirse alarmados ni desanimados por el TEP, ya que es bastante común. Según los Institutos Nacionales de la Salud, casi uno de cada cinco niños en edad escolar presenta alguna forma de trastorno del procesamiento sensorial. Un tratamiento adecuado puede ayudar tanto a los padres como a los niños a gestionar el problema.

¿Cuál es el tratamiento del trastorno de procesamiento sensorial?

El tratamiento del trastorno del procesamiento sensorial suele comenzar con una evaluación para identificar los problemas principales. Esta evaluación puede consistir en encuestas a los padres, evaluaciones clínicas, pruebas estandarizadas y protocolos de laboratorio. Una vez que el niño recibe el diagnóstico de SPD, el plan de tratamiento suele ser una combinación de terapia ocupacional, terapia de integración sensorial y una dieta sensorial especial.

La terapia ocupacional ayuda a su hijo a acostumbrarse a las "ocupaciones" de la vida diaria (como usar utensilios, subir escaleras o vestirse). Este tipo de terapia ayuda a desarrollar la competencia y la confianza en sí mismo en las habilidades de motricidad gruesa (que utilizan los músculos y la estructura general) y las habilidades de motricidad fina (que utilizan las extremidades en todo, desde la escritura a los cortes con tijeras de seguridad).

La terapia de integración sensorial (SI) introduce a los niños en actividades divertidas en un ambiente controlado y estimulante. Este tratamiento ayuda a los niños a aprender a reaccionar a los estímulos (como diferentes luces, colores o texturas) sin sentirse amenazados o abrumados. El tratamiento puede ayudar gradualmente a los niños a desarrollar habilidades naturales para enfrentar la situación cuando entran en un nuevo entorno.

Las dietas sensoriales especiales pueden complementar a menudo la IS y la terapia ocupacional. Estas dietas pueden consistir tanto en alimentos como en actividades que ayuden a los niños con TPS a adaptarse a las constantes experiencias de aprendizaje de la infancia. Un especialista puede sugerir nuevos alimentos para ayudar a los niños a tolerar diferentes sabores y texturas. Las actividades pueden incluir desde el uso de un trampolín o toboganes, subir escaleras, empujar una pelota terapéutica o utilizar un juguete que alivie el estrés para desarrollar formas de procesar la estimulación externa.

2.3.- Trastorno de la vista y del Oído.

¿Qué es el síndrome de Usher?

El síndrome de Usher es el trastorno más frecuente que afecta tanto la audición como la visión. A veces también afecta el equilibrio. Los principales síntomas del síndrome de

Usher son la sordera o pérdida de audición y una enfermedad de los ojos llamada retinitis pigmentaria.

La sordera o pérdida de audición que se presenta con el síndrome de Usher es causada por el desarrollo anormal de las células ciliadas (las células receptoras del sonido) en el oído interno. La mayoría de los niños con síndrome de Usher nacen con pérdida de audición de moderada a profunda, según el tipo del síndrome que tengan. Con menos frecuencia, la pérdida de audición por el síndrome de Usher aparece durante la adolescencia o más adelante. El síndrome de Usher también puede causar problemas graves de equilibrio debido al desarrollo anormal de las células ciliadas vestibulares, es decir, las células sensoriales que detectan la gravedad y el movimiento de la cabeza.

La retinitis pigmentaria inicialmente causa ceguera nocturna y pérdida de la visión periférica (lateral) debido a la degeneración progresiva de las células en la retina. La retina es el tejido sensible a la luz en la parte posterior del ojo y es esencial para la visión. A medida que la retinitis pigmentaria progresa, el campo visual se hace más estrecho hasta que solo queda la visión central, lo que en inglés a veces llaman visión de túnel. A veces, los quistes en la mácula (la parte central de la retina) y las cataratas (opacidad del cristalino) pueden causar una disminución temprana de la visión central en las personas con síndrome de Usher.

¿A quién afecta el síndrome de Usher?

El síndrome de Usher afecta a alrededor de 4 a 17 personas por cada 100,000, y representa aproximadamente el 50 por ciento de todos los casos hereditarios de sordera con ceguera. Se cree que el síndrome representa entre el 3 y el 6 por ciento de todos los niños sordos y entre el 3 y el 6 por ciento de los niños con dificultad para oír.

¿Qué causa el síndrome de Usher?

El síndrome de Usher es hereditario, lo que significa que se transmite de padres a hijos a través de los genes. Cada persona hereda dos copias de cada gen, una de su padre y una de su madre. A veces los genes se alteran o se mutan. Los genes mutados pueden hacer que las células se desarrollen o actúen de forma anormal.

El síndrome de Usher se hereda como un trastorno autosómico recesivo. "Autosómico" significa que tanto hombres como mujeres tienen la misma probabilidad de heredar el trastorno, así como la misma probabilidad de transmitirlo a un hijo de cualquier sexo. "Recesivo" significa que el síndrome ocurre solo cuando un niño hereda dos copias del mismo gen defectuoso, una copia del padre y una de la madre. Aunque una persona con un gen de Usher anormal no tiene el trastorno, sí es portador y tiene un 50 por ciento de probabilidad de transmitir el gen anormal a cada hijo. Cuando dos portadores con el mismo gen mutado del síndrome de Usher tienen un hijo juntos, cada nacimiento tiene las siguientes probabilidades:

- Una en cuatro de no tener síndrome de Usher ni ser portador.

- Dos en cuatro de ser portador, pero no tener el síndrome.
- Una en cuatro de tener el síndrome de Usher.

Tipos:

Tipo 1: los niños con síndrome de Usher tipo 1 tienen una profunda pérdida de audición o sordera al nacer y tienen graves problemas de equilibrio. Para muchos, los audífonos ofrecen poco o ningún beneficio, pero pueden ser candidatos para un implante coclear. Este es un aparato electrónico que puede dar una sensación de sonido a las personas con pérdida de audición grave o sordera. Los padres deben consultar con el médico de su hijo y otros profesionales de la salud auditiva lo más temprano posible para determinar las opciones de comunicación para su hijo. La intervención debe comenzar de inmediato, cuando el cerebro es más receptivo al aprendizaje del lenguaje, ya sea hablado o de señas.

Los problemas de equilibrio asociados con el síndrome de Usher tipo 1 retrasan que el niño pueda sentarse sin apoyo. Es raro que los niños puedan caminar antes de los 18 meses. Los problemas de visión con el síndrome de Usher tipo 1 usualmente se inician antes de los 10 años de edad, comenzando con dificultad para ver de noche y progresando a una pérdida de visión grave después de varias décadas.

Tipo 2: los niños con síndrome de Usher tipo 2 nacen con pérdida de audición de moderada a grave, pero con un equilibrio normal. Aunque la gravedad de la pérdida de audición varía, la mayoría de los niños con síndrome de Usher tipo 2 pueden comunicarse con lenguaje hablado y se benefician de los audífonos. En los niños con síndrome de Usher tipo 2, la retinitis pigmentaria se suele diagnosticar durante la adolescencia tardía.

Tipo 3: los niños con síndrome de Usher tipo 3 tienen audición normal al nacer. La mayoría tiene un equilibrio entre normal y casi normal, pero algunos comienzan a tener problemas de equilibrio con la edad. La disminución en la audición y la visión varía. Los niños con síndrome de Usher tipo 3 a menudo comienzan a perder la audición en la adolescencia y requieren audífonos a mediados o finales de la edad adulta. Por lo general, la ceguera nocturna también comienza en la adolescencia. Los puntos ciegos (o escotomas) aparecen a finales de la adolescencia hasta principios de los años veinte. La ceguera legal a menudo ocurre en la mediana edad.

2.4.- Alteración motora.

Las deficiencias motoras afectan a un grupo heterogéneo de personas que pueden oscilar en un continuo desde una lesión física o genética a un daño en el sistema nervioso central.

La deficiencia motora es aquella que provoca en la persona que la presenta alguna disfunción en el aparato locomotor. Implica ciertas limitaciones posturales, de

desplazamiento y de coordinación de movimientos. El origen puede ser congénito o adquirido y se puede presentar con grados muy variables. Las deficiencias motoras más habituales en el período escolar son la parálisis cerebral, la espina bífida y las distrofias musculares, que limitan la capacidad de acción en el medio y con el medio. Los trastornos intelectuales, perceptivos o emocionales no son inherentes a la deficiencia motora.

- Deficiencia: anomalía de la estructura corporal y de la apariencia con anomalía de la función de algún órgano o sistema, cualquiera que sea su causa.
- Discapacidad: refleja la consecuencia de la deficiencia desde el punto de vista del rendimiento funcional y de la actividad del individuo. Las capacidades representan los trastornos a nivel de la persona.
- Minusvalía: hace referencia a las desventajas que experimentan el individuo como consecuencia de las discapacidades. Las minusvalías reflejan la interacción del individuo al entorno y viceversa. Por motricidad vamos a entender toda respuesta motora. Los elementos necesarios para que se produzca esta respuesta son:
 - Percibir un estímulo.
 - Elaborar un patrón motor.
 - Procesar la información que aporta este estímulo.
 - Estructurar una orden motora.
 - Intervención de los nervios periféricos que conducirán esa orden.
 - Intervención de músculos, articulaciones y huesos que configuran el aparato ejecutor.

La variedad de Deficiencia Motóricas es muy extensa, sin embargo, hay algunas que tienen mayor incidencia durante la edad escolar y que, al mismo tiempo requieren mayores adaptaciones por parte de la escuela. Por su incidencia vamos a desarrollar el grupo de las afecciones neuromusculares:

- Parálisis Cerebral.
- Espina Bífida.
- Distrofia Muscular.

Criterios de clasificación:

- Atendiendo al tipo de afección cerebral.

Podemos clasificarlos en:

- Trastornos motóricos con afectación cerebral: parálisis cerebral.
- Trastornos motóricos sin afectación cerebral: espina bífida, etc.

- Según la intensidad de la afectación.

- Leve: permite una autonomía prácticamente total, con capacidad para la marcha y el habla.
 - Moderada: presenta dificultades en la marcha y en el habla, y puede precisar algún tipo de ayuda o asistencia.
 - Grave: suele implicar autonomía casi nula, con incapacidad para la marcha y afectación severa en el habla.
- Según la zona del cuerpo afectada.
 - Monoplejía o monoparesia: un único miembro, inferior o superior, se ve afectado.
 - Hemiplejía o hemiparesia: afecta a una de las dos mitades laterales del cuerpo, ya sea la parte derecha como la parte izquierda del cuerpo.
 - Paraplejía o paraparesia: afecta a los miembros inferiores.
 - Tetraplejía o tetraparesia: afecta a todos los miembros, tanto inferiores como superiores.
 - Según la afectación del tono muscular.
 - La atetoides o la atetosis se caracteriza por la presencia de movimientos irregulares, lentos y espontáneos. Se localizan sólo en las extremidades o se extienden a todo el cuerpo. Los movimientos son de tipo espasmódico o incontrolado.
 - La espasticidad nos indica la existencia de lesión en el sistema piramidal, este sistema se encarga de los movimientos voluntarios, y su alteración por la pérdida de éstos y aumento del tono muscular, manifestándose este último en el esfuerzo excesivo que debe realizar para ejecutar algún movimiento.
 - La ataxia se define como un trastorno de la coordinación y de la estática. Se observa una importante inestabilidad en el equilibrio, con mal control de la cabeza, del tronco y de la raíz de los miembros. Se mueve lentamente y con cuidado por miedo a la pérdida del equilibrio.

Factores que dificultan el aprendizaje:

- Movilidad: Las personas con deficiencia motora están afectados en su movilidad, por tanto, la escuela y la sociedad debe conocer el modo en que se desplaza y las posibilidades de movimiento del alumno para facilitarle la entrada al centro y al acceso al currículo. Entre los aspectos a tener en cuenta para favorecer la movilidad del alumno en el centro y el acceso al currículo podemos citar.
- Eliminación de barreras arquitectónicas: rampas, ascensores, elevadores, etc.
- Adaptación de cuarto de baño: barras de sujeción, reductores de W.C., estabilizadores del W.C. camillas, grifos monomandos, etc.

- Adaptación de mobiliario escolar: silla con taco separador, respaldo, mesa de escotadura, reposapiés, atril, etc.
- Adaptación del material escolar. materiales manipulables, pizarras ferricas, materiales imantados, imprentillas, adaptadores de lápices, tijeras adaptadas, ayudas técnicas a la comunicación escrita.
- Comunicación: Algunos pacientes con deficiencias motóricas tienen graves problemas para establecer la comunicación a través del lenguaje oral, ya que los movimientos orofaciales están gravemente afectados. Además, en algunos casos el déficit cognitivo asociado dificulta la comprensión del mismo. Por ello en algunos casos será necesario establecer un sistema alternativo a la comunicación oral que permita al niño establecer una relación con el medio para hacer llegar a los demás sus necesidades y sentimiento.

2.5.- Alteración de las articulaciones.

Definición:

Una articulación es la conjunción entre dos huesos formada por una serie de estructuras mediante las cuales se unen los huesos entre sí. Se subdividen en tres clases:

- Las que no tienen movimiento o “sinartrosis”.
- Las semimóviles o “anfiartrosis”.
- Las móviles o “diartrosis”.

Nos vamos a centrar exclusivamente en el estudio de las articulaciones móviles o diartrodiales.

Las diartrosis presentan dos superficies lisas separadas por una cavidad articular, están rodeadas de una cápsula, con una sinovial recubriendo su cara interna, y de unos ligamentos.

Las superficies articulares pueden presentar una mayor o menor congruencia. Entendemos por congruencia a la coincidencia entre los ejes de curvatura de las superficies articulares que forman la articulación.

Función de las articulaciones:

- Soporte estructural.
- Movimiento.
- Sistema mecánico de cargas Los tendones y la musculatura sirven para acoger cargas. Es decir, están descargando las articulaciones. Una buena musculatura no solo sirve para ayudar a movilizar las articulaciones, sino que las descarga al acoger parte de las cargas. La membrana sinovial (dos capas) posee abundantes vasos, linfáticos y fibras nerviosas.

Estructura de las articulaciones:

- **Cartilago.** Un tipo de tejido que cubre la superficie de un hueso en la articulación. Los cartílagos ayudan a reducir la fricción del movimiento dentro de una articulación.
- **Membrana sinovial.** Un tejido denominado membrana sinovial reviste la articulación y la sella en una cápsula articular. La membrana sinovial secreta el líquido sinovial (un fluido transparente y pegajoso) alrededor de la articulación para lubricarla.
- **Ligamentos.** Existen ligamentos resistentes (bandas elásticas gruesas de tejido conectivo) que rodean la articulación para brindarle sostén y limitar su movimiento.
- **Tendones.** Los tendones (otro tipo de tejido conectivo grueso) a cada lado de la articulación se unen a los músculos que controlan el movimiento de esa articulación.
- **Bursas.** Las cavidades llenas de fluidos, denominadas bursas, entre los huesos, ligamentos y otras estructuras adyacentes, ayudan a amortiguar la fricción de la articulación.
- **Líquido sinovial.** Líquido transparente y pegajoso secretado por la membrana sinovial.
- **Meniscos.** Es una parte curva del cartilago de las rodillas y otras articulaciones.

¿Qué son las alteraciones articulares?

Los trastornos articulares son enfermedades o lesiones que afectan sus articulaciones. Las lesiones pueden ocurrir debido al uso excesivo de una articulación; o puede sufrir una lesión repentina, como un accidente o una lesión deportiva.

¿Qué enfermedades pueden afectar las articulaciones?

Muchas enfermedades pueden afectar las articulaciones. A menudo, causan dolor en las articulaciones y provocan rigidez, enrojecimiento e hinchazón. La mayoría de ellas son crónicas, es decir, duran mucho tiempo. Es posible que algunas nunca desaparezcan por completo. Algunas de las enfermedades que afectan las articulaciones incluyen:

- **Artritis:** Puede causar dolor e hinchazón en las articulaciones. Hay muchos tipos de esta enfermedad. La osteoartritis es la más común. Con el tiempo, la artritis puede causar graves daños en las articulaciones. Puede afectar a personas de todas las edades. Una lesión en la articulación cuando joven puede causar osteoartritis más adelante en la vida.
- **Lupus:** Esta enfermedad autoinmune afecta a muchas partes del cuerpo y puede causar dolor articular y muscular. Algunos tipos de lupus suelen causar artritis.
- **Síndrome de Sjögren:** Esta enfermedad autoinmune afecta las glándulas que producen humedad en muchas partes del cuerpo. Los síntomas principales son sequedad en los ojos y la boca, pero a menudo también causa dolor en las articulaciones.

Lesiones por uso excesivo de las articulaciones:

- **Bursitis:** La bursa es un pequeño saco lleno de líquido. Funciona como una almohadilla entre los huesos de una articulación y las partes móviles que la rodean, como los músculos, los tendones y la piel. En la bursitis, la bolsa se irrita y se hincha con el exceso de líquido. El uso excesivo es la causa más común, pero las lesiones, infecciones y otras afecciones, como la artritis, pueden causarla.
- **Tendinitis:** Esta afección ocurre cuando hace un uso excesivo de un tendón. Se hincha y causa dolor al moverla.
- **Distensión crónica:** Una distensión se vuelve crónica cuando sus músculos o tendones se estiran o desgarran lentamente con el tiempo al repetir los mismos movimientos.

2.6.- Fisiopatología del sistema nervioso central.

Video

académico:

SISTEMA NERVIOSO.

<https://www.youtube.com/watch?v=Rv8LbNg5C4I>

Sistema

Nervioso

Central:

El sistema nervioso (SN) constituye el sistema de control más importante del organismo y, junto con el sistema endocrino, desempeña la mayoría de las funciones de regulación. En general, el SN controla las actividades rápidas del cuerpo, como las contracciones musculares, los fenómenos viscerales que evolucionan rápidamente, e incluso las secreciones de algunas glándulas endocrinas. En cambio, el sistema endocrino, regula principalmente las funciones metabólicas del organismo.

El sistema nervioso central está formado por el cerebro y la médula espinal. En él residen todas las funciones superiores del ser humano, tanto las cognitivas como las emocionales.

A partir de la aparente simplicidad de neuronas comunicándose unas con otras se origina la complejidad del sistema nervioso central, que nos hace lo que somos, nuestros pensamientos, sentimientos y comportamientos.

Partes del sistema nervioso:

Cerebro:

Es la porción más grande del encéfalo y está formada por dos hemisferios (o mitades). El cerebro controla los movimientos voluntarios, el habla, la inteligencia, la memoria, las emociones y procesa la información que recibe a través de los sentidos.

Cerebro y redes nerviosas:

Como parte del Sistema Nervioso Central, el cerebro recibe información, la interpreta y decide la respuesta y al hacerlo funciona como una computadora. Si recibe imágenes

ligeramente diferentes de un objeto en los dos ojos, calcula las diferencias e infiere que tan lejos debe estar ese objeto para proyectar esa diferencia.

Corteza cerebral:

La corteza cerebral es una cubierta con neuronas interconectadas que, como la corteza de un árbol, forman una superficie delgada sobre los hemisferios cerebrales. Las ranas y anfibios tienen una corteza pequeña y operan principalmente con instrucciones genéticas preprogramadas, mientras la corteza de los mamíferos ofrece una mayor capacidad para el aprendizaje y el pensamiento, permitiéndoles ser más adaptables. Lo que nos hace humanos se origina en la complejidad de las funciones de la corteza cerebral.

Medula espinal:

La médula espinal del sistema nervioso central es una vía de información que conecta el Sistema Nervioso Periférico con el cerebro. Los tractos nerviosos ascendentes o aferentes mandan información sensorial al cerebro, mientras los tractos descendentes o eferentes mandan información motora de regreso.

Tallo cerebral:

El tronco encefálico actúa de nudo central de comunicaciones del sistema nervioso: conecta el cerebro con la médula espinal, el encéfalo con el cerebelo y, además, mantiene nuestro organismo en funcionamiento.

Tálamo:

La función primaria del tálamo es retransmitir el motor y señales sensoriales a la corteza cerebral. También regula sueño, vigilancia, y vela.

Cerebelo:

Colocado en la parte posterior del tallo cerebral se encuentra el cerebelo, que tiene dos hemisferios arrugados y permite un tipo de aprendizaje no-verbal y la memoria. Sin embargo, su función más obvia es la coordinación de los movimientos voluntarios, de manera que si se lesiona tendremos dificultades para caminar, mantener el equilibrio o saludar con las manos. Los movimientos tienden a ser exagerados e interrumpidos.

Sistema Límbico:

El Sistema límbico es el encargado de regular las emociones, diversos autores lo llaman «El cerebro emocional», pero no es su única función, también tiene un papel importante en el aprendizaje y memoria.

El Sistema límbico tiene un papel fundamental en las respuestas fisiológicas ante ciertos estímulos a los cuales nos vemos expuestos y que nos provocan emociones como el miedo, la ira o alegría. Por ejemplo, ante una situación que nos provoque miedo nos mantendrá en estado de alerta.

Hipotálamo:

El hipotálamo se ocupa fundamentalmente de la homeostasis, es decir, regula la sed y el apetito, la respuesta al dolor y al placer, la satisfacción sexual, la ira y la agresividad. También regula el Sistema Nervioso Autónomo encargado del pulso, la presión arterial, la respiración y la excitación derivadas de respuestas emocionales.

Hipocampo:

El hipocampo tiene una función muy importante en los procesos mentales relacionados con la memoria y el aprendizaje, tanto en la memorización de experiencias e informaciones abstractas como en la recuperación de recuerdos. Una persona con el hipocampo dañado seguramente padecerá amnesia anterógrada, es decir, será incapaz de generar nuevos recuerdos.

Los hipocampos están localizados en la cara interior de los lóbulos temporales, muy cerca del tálamo y las amígdalas.

Amígdalas

cerebrales:

Están situadas al lado de cada hipocampo, y por lo tanto hay una en cada uno de los hemisferios del cerebro. Su papel está relacionado con la respuesta emocional aprendida que despiertan ciertas situaciones, por ejemplo, el miedo a una serpiente, y por lo tanto están involucradas con el aprendizaje emocional, por lo cual tienen un rol en el sistema límbico.

Sistema Nervioso Periférico:

El término sistema nervioso periférico hace referencia a las partes del sistema nervioso que están fuera del sistema nervioso central, es decir, que están fuera del encéfalo y de la médula espinal.

Sistema Nervioso Somático:

La función principal del sistema nervioso somático es conectar el SNC a los músculos del cuerpo para controlar los movimientos de tipo voluntarios y también los actos reflejos.

Sistema Nervioso Autónomo:

El sistema nervioso autónomo controla las glándulas y los músculos de los órganos internos como un piloto automático, pero a veces podemos suprimirlo conscientemente para hacer los movimientos nosotros mismos. Sin embargo, generalmente este sistema opera en forma autónoma para determinar nuestro funcionamiento interno, incluyendo el latido cardíaco, la digestión y las actividades glandulares.

El sistema nervioso autónomo es dual y está formado por el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático.

Sistema Nervioso Simpático:

El Sistema Nervioso Simpático nos activa para ponernos en una actitud defensiva. Si algo nos alarma, el sistema simpático acelera el latido cardíaco, enlentece la digestión, eleva el azúcar en la sangre, dilata las arterias y nos enfría por medio de la sudoración, poniéndonos alerta y listos para la actividad (las máquinas detectoras de mentiras miden estas respuestas al estrés, que pueden acompañar o no a las mentiras).

Sistema Nervioso Parasimpático:

Cuando el estrés pasa, el Sistema Nervioso Parasimpático produce los efectos opuestos, ya que conserva la energía disminuyendo la frecuencia cardíaca, baja los niveles de azúcar en la sangre y así sucesivamente. En situaciones cotidianas el sistema nervioso simpático y el parasimpático funcionan juntos para mantenernos en equilibrio nuestro estado interno.

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. Además de las neuronas, el sistema nervioso contiene células neurogliales que desempeñan diversas funciones inmunitarias y de sostén, y modulan la actividad de las neuronas. El entendimiento de la fisiopatología de las enfermedades del sistema nervioso requiere conocimiento de las propiedades biológicas de las células neurales y gliales, y de las características anatómicas de las redes neurales. En la primera parte de este capítulo

se revisan varios aspectos básicos de la histología, la fisiología celular y la anatomía del sistema nervioso.

La comprensión de las causas de las enfermedades neurológicas requiere conocimiento de mecanismos moleculares y bioquímicos. Los descubrimientos en los campos de la biología molecular y la genética han puesto a disposición información importante acerca de los mecanismos de varias enfermedades.

La enfermedad del sistema nervioso puede originarse por una amplia variedad de enfermedades degenerativas, metabólicas, estructurales, neoplásicas o inflamatorias que afectan las neuronas, la glía o ambas. La disfunción resultante se expresa por hiperactividad neuronal, como se observa durante las crisis convulsivas, o por actividad disminuida de neuronas, como se halla después de una apoplejía. Las anomalías funcionales específicas que se encuentran dependen de la red de neuronas afectadas. Por ejemplo, puesto que la esclerosis lateral amiotrófica es un trastorno de neuronas motoras superiores e inferiores, los déficits neurológicos se limitan al sistema motor. En la enfermedad de Parkinson, las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra se degeneran, lo que suscita síntomas de disfunción del sistema motor extrapiramidal. En pacientes con apoplejía isquémica, el conjunto particular de déficit está determinado por el territorio vascular afectado. Por ende, una comprensión de la fisiopatología de la enfermedad neurológica necesita un análisis de los eventos que ocurren tanto en el ámbito celular como en el de redes neurales.

Parkinson:

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad progresiva del sistema nervioso que afecta el movimiento. Los síntomas comienzan gradualmente. A veces, comienza con un temblor apenas perceptible en una sola mano. Los temblores son habituales, aunque la enfermedad también suele causar rigidez o disminución del movimiento.

En las etapas iniciales de la enfermedad de Parkinson, el rostro puede tener una expresión leve o nula. Es posible que los brazos no se balanceen cuando caminas. El habla puede volverse suave o incomprensible. Los síntomas de la enfermedad de Parkinson se agravan a medida que esta progresa con el tiempo.

A pesar de que la enfermedad de Parkinson no tiene cura, los medicamentos podrían mejorar notablemente los síntomas. En ocasiones, el médico puede sugerir realizar una cirugía para regular determinadas zonas del cerebro y mejorar los síntomas.

Síntomas:

Los signos y síntomas de la enfermedad de Parkinson pueden ser diferentes para cada persona. Los primeros signos pueden ser leves y pasar desapercibidos. A menudo, los síntomas comienzan en un lado del cuerpo y usualmente continúan empeorando en ese lado, incluso después de que los síntomas comienzan a afectar a ambos lados.

Los signos y síntomas de la enfermedad de Parkinson pueden incluir los siguientes:

- **Temblores.** Un temblor, o una sacudida, generalmente comienza en una extremidad, a menudo en la mano o los dedos. Puedes frotar el pulgar y el índice de un lado a otro, lo que se conoce como temblor de la pílora. Tu mano puede temblar cuando está en reposo.
- **Lentitud en los movimientos (bradicinesia).** Con el tiempo, la enfermedad de Parkinson puede retardar tus movimientos, haciendo que las tareas simples sean difíciles y lleven más tiempo. Puede que tus pasos sean más cortos cuando caminas. Puede resultar difícil levantarte de la silla. Puede que arrastres los pies mientras intentas caminar.
- **Rigidez muscular.** La rigidez muscular puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo. Los músculos rígidos pueden ser dolorosos y limitar tu amplitud de movimiento.
- **Alteración de la postura y el equilibrio.** La postura puede volverse encorvada o puedes tener problemas de equilibrio como consecuencia de la enfermedad de Parkinson.
- **Pérdida de los movimientos automáticos.** Es posible que tengas reducida la capacidad para realizar movimientos inconscientes, como parpadear, sonreír o balancear los brazos cuando caminas.
- **Cambios en el habla.** Puedes hablar suavemente, rápidamente, insultar o dudar antes de hablar. Tu habla puede ser en un solo tono en lugar de tener las inflexiones habituales.
- **Cambios en la escritura.** Puede resultarte cada vez más difícil escribir y tu letra puede parecer pequeña.

Causas:

- **Genes.** Los investigadores han identificado mutaciones genéticas específicas que pueden causar enfermedad de Parkinson. Sin embargo, estas son poco comunes, salvo algunos casos en que muchos miembros de la familia tienen enfermedad de Parkinson.
- No obstante, ciertas variaciones genéticas parecen aumentar el riesgo de tener enfermedad de Parkinson, pero con un riesgo relativamente menor de la enfermedad de Parkinson para cada uno de estos marcadores genéticos.
- **Desencadenantes ambientales.** La exposición a ciertas toxinas o factores ambientales puede aumentar el riesgo de tener la enfermedad de Parkinson en el futuro, pero el riesgo es relativamente menor.

Los investigadores también han observado que se producen muchos cambios en el cerebro de las personas con la enfermedad de Parkinson, aunque no resulta claro por qué ocurren estos cambios. Entre estos cambios, se incluyen los siguientes:

- **La presencia de cuerpos de Lewy.** Las masas de sustancias específicas dentro de las neuronas cerebrales son marcadores microscópicos de la enfermedad de

Parkinson. Estas masas se llaman cuerpos de Lewy, y los investigadores creen que estos cuerpos de Lewy contienen un indicio importante sobre la causa de la enfermedad de Parkinson.

- **Alfa-sinucleína que se encuentra dentro de los cuerpos de Lewy.** Si bien se encuentran muchas sustancias en los cuerpos de Lewy, los científicos creen que una sustancia importante es la proteína natural y generalizada, llamada alfa-sinucleína (a-sinucleína). Se encuentra en todos los cuerpos de Lewy en forma de una masa que las células no pueden descomponer. Actualmente, esta sustancia es un foco importante entre los investigadores de la enfermedad de Parkinson.

Factores de riesgo:

Entre los factores de riesgo de la enfermedad de Parkinson se incluyen los siguientes:

- **La edad.** Los adultos jóvenes rara vez padecen la enfermedad de Parkinson. Originalmente comienza en etapas medias o avanzadas de la vida, y los riesgos aumentan con la edad. Las personas normalmente manifiestan la enfermedad alrededor de los 60 años de edad en adelante.
- **Predisposición genética.** Tener un pariente cercano que sufra la enfermedad de Parkinson aumenta las probabilidades de que desarrolles la enfermedad. Sin embargo, los riesgos son aún pequeños a menos que tengas muchos parientes en tu familia con enfermedad de Parkinson.
- **Sexo.** Los hombres son más propensos a desarrollar la enfermedad de Parkinson que las mujeres.
- **Exposición a toxinas.** La exposición constante a herbicidas y pesticidas puede aumentar ligeramente el riesgo de enfermedad de Parkinson.

Complicaciones:

La enfermedad de Parkinson a menudo está acompañada de estos problemas adicionales, que pueden tratarse:

- **Dificultad para pensar.** Es posible que el paciente tenga problemas cognitivos (demencia) y dificultad para pensar. Esto suele suceder en las etapas más avanzadas de la enfermedad de Parkinson. Tales problemas cognitivos no suelen responder a los medicamentos.
- **Depresión y cambios emocionales.** Es posible que el paciente tenga depresión, en ocasiones en las primeras etapas. El tratamiento para la depresión puede facilitar la forma de lidiar con otras dificultades ocasionadas por la enfermedad de Parkinson.
- También es posible sufrir otros cambios emocionales, como miedo, ansiedad o pérdida de la motivación. Los médicos pueden prescribir medicamentos para tratar estos síntomas.
- **Problemas para tragar.** Es posible que se desarrollen dificultades para tragar a medida que evoluciona la enfermedad. La saliva puede acumularse en la boca a causa de la forma lenta de tragar, y así se produce el babeo.

- **Problemas para masticar y comer.** La enfermedad de Parkinson en etapas avanzadas afecta los músculos de la boca, por lo cual se dificulta la masticación. Esto puede ocasionar atragantamientos y desnutrición.
- **Problemas para dormir y trastornos del sueño.** Las personas con enfermedad de Parkinson a menudo tienen problemas para dormir, que incluyen el despertar frecuentemente durante la noche, despertar temprano o quedarse dormidos durante el día.
- También es posible que presenten un trastorno de comportamiento de sueño de movimiento ocular rápido, en el cual se actúan los sueños. Algunos medicamentos pueden ayudar a tratar los problemas del sueño.
- **Problemas con la vejiga.** La enfermedad de Parkinson puede ocasionar problemas en la vejiga que incluyen la incapacidad de contener la orina o tener problemas para orinar.
- **Estreñimiento.** Muchas personas con enfermedad de Parkinson manifiestan estreñimiento, principalmente porque su sistema digestivo funciona más lento.

Miastenia Grave:

La miastenia grave se caracteriza por debilidad y fatiga rápida de cualquiera de los músculos bajo tu control voluntario. Es causada por una ruptura en la comunicación normal entre los nervios y los músculos.

No existe cura para la miastenia grave, pero el tratamiento puede ayudar a aliviar los signos y síntomas, como la debilidad de los músculos de los brazos o las piernas, la visión doble, los párpados caídos y las dificultades para hablar, masticar, tragar y respirar.

Aunque esta enfermedad puede afectar a personas de cualquier edad, es más común en mujeres menores de 40 años y hombres mayores de 60 años.

Síntomas:

La debilidad muscular que provoca la miastenia grave empeora a medida que se usa el músculo afectado. Como los síntomas generalmente mejoran con el descanso, la debilidad muscular puede aparecer y desaparecer. Sin embargo, los síntomas tienden a progresar con el paso del tiempo y alcanzan su peor punto pocos años después del comienzo de la enfermedad.

Aunque la miastenia grave puede afectar cualquiera de los músculos que controlas voluntariamente, ciertos grupos musculares se ven afectados con mayor frecuencia.

Músculos de los ojos:

En más de la mitad de los casos de personas que presentan miastenia grave, los primeros signos y síntomas incluyen problemas oculares, como los siguientes:

- Caída de uno o ambos párpados (ptosis).
- Visión doble (diplopía), que puede ser horizontal o vertical y que mejora o se resuelve cuando un ojo está cerrado

Músculos de la cara y de la garganta:

En aproximadamente el 15 % de los casos de personas con miastenia gravis, los primeros síntomas involucran los músculos de la cara y la garganta, que pueden:

- **Deteriorar el habla.** En función de los músculos afectados, tu manera de hablar puede sonar suave o nasal.
- **Provocar dificultad para tragar.** Es posible que te atragantes con facilidad, lo que dificulta comer, beber o tomar pastillas. En algunos casos, los líquidos que tragas salen por la nariz.
- **Afectar la masticación.** Los músculos que se usan para masticar podrían cansarse a la mitad de una comida, particularmente si estabas comiendo algo difícil de masticar, como un bistec.
- **Cambiar las expresiones faciales.** Por ejemplo, cuando sonríes, puede parecer que gruñes.

Músculos del cuello y de las extremidades:

La miastenia grave también puede causar debilidad en el cuello, los brazos y las piernas. La debilidad en las piernas puede afectar la forma de caminar. Los músculos débiles del cuello hacen que sea difícil sostener la cabeza.

Causas:

Los nervios se comunican con los músculos mediante la liberación de sustancias químicas (neurotransmisores) que encajan precisamente en los receptores celulares de los músculos en la unión neuromuscular.

En la miastenia grave, el sistema inmunitario produce anticuerpos que bloquean o destruyen muchos de los receptores de los músculos para un neurotransmisor llamado acetilcolina. Con menos receptores disponibles, los músculos reciben menos señales nerviosas, lo que provoca debilidad.

Los anticuerpos también pueden bloquear la función de una proteína llamada "tirosina cinasa", un receptor muscular específico, a veces denominado MuSK. Esta proteína participa en la formación de la unión neuromuscular. Los anticuerpos que bloquean esta proteína pueden provocar miastenia grave. Los anticuerpos contra otra proteína, llamada proteína 4 relacionada con la lipoproteína (LRP4), pueden tener incidencia en el desarrollo de esta afección. Se ha notificado la existencia de otros anticuerpos en estudios de investigación y es probable que el número de anticuerpos implicados se amplíe con el tiempo. Algunas personas tienen miastenia grave que no es causada por anticuerpos que bloquean la acetilcolina, MuSK o LRP4. Este tipo de miastenia grave se denomina miastenia grave seronegativa o miastenia grave con anticuerpos negativos. En general, los

investigadores suponen que estos tipos de miastenia grave siguen teniendo una base autoinmunitaria, pero que los anticuerpos implicados aún no son detectables.

Timo:

La glándula timo es una parte del sistema inmunitario situada en el fragmento superior del pecho debajo del esternón. Los investigadores creen que la glándula timo desencadena o mantiene la producción de los anticuerpos que bloquean la acetilcolina.

La glándula timo, grande en la infancia, es pequeña en adultos sanos. Sin embargo, en algunos adultos con miastenia grave, la glándula timo es anormalmente grande. Algunas personas con miastenia grave también tienen tumores de la glándula timo (timomas). Por lo general, los timomas no son cancerosos (malignos), pero pueden terminar siéndolos.

2.7.- Coma.

El coma es un estado de pérdida del conocimiento prolongada que puede ser causada por diferentes problemas: lesión traumática en la cabeza, accidente cerebrovascular, tumor cerebral, intoxicación por droga o alcohol, o incluso una enfermedad subyacente, como diabetes o una infección.

Síntomas:

- Ojos cerrados.
- Reflejos del tronco encefálico debilitados, como pupilas que no respondan a la luz.
- Las extremidades no responden, salvo los movimientos reflejos.
- La persona no responde a los estímulos dolorosos, salvo los movimientos reflejos.
- Respiración irregular.

Causas:

Muchos tipos de problemas pueden provocar un coma. Algunos ejemplos son:

- **Lesiones cerebrales traumáticas.** Estas a menudo son causadas por accidentes de tránsito o actos de violencia.
- **Accidente cerebrovascular.** La irrigación disminuida o interrumpida de sangre al cerebro (accidente cerebrovascular) puede ser el resultado de arterias bloqueadas o el estallido de un vaso sanguíneo.
- **Tumores.** Los tumores en el cerebro o en el tronco encefálico pueden producir un coma.
- **Diabetes.** El aumento muy marcado (hiperglucemia) o la disminución muy pronunciada (hipoglucemia) de los niveles de glucosa sanguínea pueden provocar un coma.

- **Falta de oxígeno.** Las personas rescatadas de un ahogamiento o aquellas a las que se las resucitó después de un ataque cardíaco pueden no despertar debido a la falta de oxígeno en el cerebro.
- **Infecciones.** Las infecciones como la encefalitis o la meningitis causan hinchazón del cerebro, la médula espinal o los tejidos que rodean el cerebro. Los casos graves de estas infecciones pueden provocar daño cerebral o un coma.
- **Convulsiones.** Las convulsiones continuas pueden provocar un coma.
- **Toxinas.** La exposición a toxinas, como monóxido de carbono o plomo, pueden causar daño cerebral y un coma.
- **Drogas ilícitas y alcohol.** Las sobredosis de drogas ilícitas o alcohol pueden provocar un coma.

Si bien muchas personas se recuperan progresivamente de un coma, otras pasan a un estado vegetativo o mueren. Algunas personas que se recuperan de un coma terminan con discapacidades importantes o menores.

La corteza cerebral y la formación reticular son las estructuras principales implicadas en el mantenimiento del grado de conciencia. su correcto funcionamiento depende de una presión de perfusión suficiente para satisfacer las demandas energéticas cerebrales.

La sustancia reticular ascendente (sRA) es un conjunto de neuronas agrupadas en fascículos, que ascienden y descienden a lo largo del tronco del encéfalo hasta el diencefalo y desde allí proyectan conexiones con la corteza cerebral (área motora, área sensorial y zonas de integración).

El daño de las neuronas implicadas en la SRA y/o el córtex cerebral causará una alteración de gravedad variable en el grado de conciencia.

- Daño de ambas estructuras por afectación cerebral difusa.
- Lesión del sistema nervioso central (SNC) infratentorial. Daño directo por compresión o destrucción de la sRA. origina directamente un estado comatoso.
- Lesión del SNC supratentorial. inicialmente provoca disminución del grado de conciencia. A medida que progresa la lesión, se favorece el desarrollo de herniación cerebral que daña el tronco encefálico (y, por tanto, la SRA) y produce el coma. De esta forma, las lesiones hemisféricas localizadas pueden producir focalidad neurológica, pero no provocan disminución del grado de conciencia, a menos que afecten de forma difusa a ambos hemisferios cerebrales o distorsionen o desplacen las estructuras tronco encefálicas.

Escala de Glasgow:

Escala propuesta y validada en 1975 por Jennett y Teasdale, y diseñada originalmente para el coma de origen traumático. En 1982, Simpson y Reilly presentaron una adaptación pediátrica (menores de 2 años). Puede aplicarse en la evaluación inicial, y también de forma periódica en el seguimiento del paciente. Consta de 3 apartados: respuesta motora (M), ocular (O) y verbal (V) siendo el componente de mayor valor pronóstico el motor.

El resultado final es la suma del valor máximo obtenido en cada uno de los apartados, que oscila entre un valor mínimo de 3 y máximo de 15. Debe especificarse, no obstante, la puntuación total y la correspondiente a cada uno de los apartados (M, O, V). En caso de asimetrías, se considera el lado de mejor respuesta.

Escala de coma de Glasgow			
Respuesta	Escala de coma de Glasgow	Escala 2 de coma de Glasgow modificada para lactantes	Puntaje
Apertura Ocular	Espontánea	Espontánea	4
	A orden verbal	A orden verbal	3
	Dolor	Al dolor	2
	Ninguna respuesta	Ninguna	1
Respuesta Verbal	Orientado y conversando	Balucea, sonríe,	5
	Desorientado y hablando	Llanto consolable continuo	4
	Lenguaje inapropiado	Llanto persistente, exagerado	3
	Sonidos incomprensibles	Quejido al dolor	2
	Ninguna respuesta	Ninguna	1
Respuesta Motora	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos normales	6
	Localiza el dolor	Localiza dolor	5
	Retirada y flexión (defensa al dolor)	Defensa al dolor	4
	Flexión anormal (rigidez de decorticación)	Flexión anormal	3
	Extensión (rigidez de descerebración)	Extensión anormal	2
	Ninguna respuesta	Ninguna	1

2.8.- Epilepsia.

La epilepsia es un trastorno del sistema nervioso central (neurológico) en el que la actividad cerebral normal se altera, lo que provoca convulsiones o períodos de comportamiento y sensaciones inusuales, y a veces, pérdida de la consciencia.

Cualquier persona puede padecer de epilepsia. La epilepsia afecta tanto a hombres como a mujeres de todas las razas, grupos étnicos y edades.

Los síntomas de las convulsiones pueden variar mucho. Algunas personas con epilepsia simplemente permanecen con la mirada fija por algunos segundos durante una convulsión, mientras que otras mueven repetidamente los brazos o las piernas. Tener una sola convulsión no significa que tengas epilepsia. Normalmente, es necesario que ocurran al menos dos convulsiones sin un desencadenante conocido (convulsiones no provocadas) con una diferencia de al menos 24 horas para tener un diagnóstico de epilepsia.

El tratamiento con medicamentos, o en ocasiones la cirugía, puede controlar las convulsiones en la mayoría de las personas que tienen epilepsia. Algunas personas requieren tratamiento de por vida para controlar las convulsiones, pero, para otras, las convulsiones desaparecen con el tiempo. Algunos niños con epilepsia también pueden superar su afección con la edad.

Síntomas:

Dado que la epilepsia se debe a la actividad anormal en el cerebro, las convulsiones pueden afectar cualquier proceso coordinado por este órgano. Estos son algunos de los signos y síntomas de las convulsiones:

- Confusión temporal.
- Episodios de ausencias.
- Rigidez en los músculos.
- Movimientos espasmódicos incontrolables de brazos y piernas.
- Pérdida del conocimiento o la consciencia.
- Síntomas psicológicos, como miedo y ansiedad.

Los síntomas varían según el tipo de convulsión. En la mayoría de los casos, una persona con epilepsia tiende a tener el mismo tipo de convulsión en cada episodio, de modo que los síntomas serán similares entre un episodio y otro.

Generalmente, los médicos clasifican las convulsiones como focales o generalizadas, en función de cómo y dónde comienza la actividad cerebral anormal.

Convulsiones Focales:

Las convulsiones que aparentemente se producen a causa de la actividad anormal en una sola parte del cerebro se denominan convulsiones localizadas. Estas se agrupan en dos categorías:

- **Convulsiones localizadas sin pérdida del conocimiento.** Antes llamadas convulsiones parciales simples, estas convulsiones no causan la pérdida del conocimiento. Pueden alterar las emociones o cambiar la manera de ver, oler, sentir, saborear o escuchar. Este tipo de convulsión también puede provocar movimientos espasmódicos involuntarios de una parte del cuerpo, como un brazo o una pierna, y síntomas sensoriales espontáneos como hormigueo, mareos y luces parpadeantes.
- **Convulsiones localizadas con alteración de la consciencia.** Antes llamadas crisis parciales complejas, estas convulsiones involucran un cambio o la pérdida del conocimiento o de la consciencia. Este tipo de convulsión puede parecer como si estuvieras soñando. Durante una convulsión localizada con alteración de la consciencia, es posible que mires fijamente al espacio y no respondas con normalidad a tu entorno o realices movimientos repetitivos, como frotarte las manos, mascar, tragar o caminar en círculos.

Convulsiones Generalizadas:

Las convulsiones que aparentemente se producen en todas las áreas del cerebro se denominan crisis generalizadas. Hay seis tipos de crisis generalizadas.

- **Crisis de ausencia.** Las crisis de ausencia, previamente conocidas como "crisis de tipo pequeño mal" (epilepsia menor), suelen ocurrir en niños. Se caracterizan por episodios de mirada fija en el espacio con o sin movimientos corporales sutiles como parpadeo de los ojos o chasquido de labios, y solo duran entre 5 y 10 segundos. Pueden ocurrir en grupo, con una frecuencia de hasta 100 veces al día, y causar una pérdida breve de la consciencia.
- **Crisis tónicas generalizadas.** Las crisis tónicas generalizadas causan rigidez muscular y pueden afectar el conocimiento. Generalmente, afectan los músculos de la espalda, brazos y piernas, y pueden provocar caídas.
- **Crisis generalizadas atónicas.** Las crisis generalizadas atónicas, también conocidas como convulsiones de caída, causan la pérdida del control muscular. Debido a que afecta más que nada a las piernas, puede provocar caídas o colapsos repentinos.
- **Crisis generalizadas clónicas.** Las crisis generalizadas clónicas se asocian con movimientos musculares repetitivos o rítmicos y espasmódicos. Generalmente afectan el cuello, la cara y los brazos.
- **Crisis mioclónicas.** Las crisis mioclónicas generalmente aparecen como movimientos espasmódicos breves repentinos o sacudidas y suelen afectar la parte superior del cuerpo, brazos y piernas.
- **Crisis tónico-clónicas generalizadas.** Las crisis tónico-clónicas generalizadas, previamente conocidas como "crisis de tipo gran mal" (epilepsia mayor), son el tipo más intenso de crisis epiléptica. Pueden causar pérdida abrupta del conocimiento y rigidez, espasmos y sacudidas del cuerpo. En ocasiones, pueden causar pérdida del control de la vejiga o mordedura de la lengua.

Causas:

La epilepsia no tiene una causa identificable en aproximadamente la mitad de las personas que padecen la afección. En los otros casos, la afección puede deberse a diversos factores, entre los cuales se incluyen:

- **Influencia genética.** Algunos tipos de epilepsia, que se clasifican según el tipo de convulsión que se padece o la parte del cerebro que resulta afectada, son hereditarios. En estos casos, es probable que haya influencia genética.
- Los investigadores han asociado algunos tipos de epilepsia a genes específicos, pero, en la mayoría de los casos, los genes son solo una parte de la causa de la epilepsia. Algunos genes pueden hacer que una persona sea más sensible a las condiciones ambientales que desencadenan las convulsiones.
- **Traumatismo craneal.** Un traumatismo craneal como consecuencia de un accidente automovilístico o de otra lesión traumática puede provocar epilepsia.
- **Anomalías cerebrales.** Las anomalías en el cerebro, incluidos los tumores cerebrales o las malformaciones vasculares, como las malformaciones arteriovenosas y las malformaciones cavernosas, pueden causar epilepsia. Los

accidentes cerebrovasculares son la causa principal de epilepsia en adultos mayores de 35 años.

- **Infecciones.** La meningitis, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la encefalitis viral y algunas infecciones parasitarias pueden causar epilepsia.
- **Lesiones prenatales.** Antes del nacimiento, los bebés son sensibles al daño cerebral que puede originarse por diversos factores, como una infección en la madre, mala nutrición o deficiencia de oxígeno. Este daño cerebral puede provocar epilepsia o parálisis cerebral infantil.
- **Trastornos del desarrollo.** A veces, la epilepsia puede estar asociada a trastornos del desarrollo, como autismo.

Factores de riesgo:

- **Edad.** La aparición de la epilepsia es más frecuente en los niños y los adultos mayores; sin embargo, la afección puede ocurrir a cualquier edad.
- **Antecedentes familiares.** Antecedentes familiares de epilepsia, es posible que presentes un mayor riesgo de padecer un trastorno convulsivo.
- **Lesiones en la cabeza.** Las lesiones en la cabeza son la causa de algunos casos de epilepsia. Puedes reducir el riesgo mediante el uso del cinturón de seguridad mientras conduces un automóvil y el uso del casco al andar en bicicleta, esquiar, andar en motocicleta o realizar otras actividades que impliquen un alto riesgo de sufrir una lesión en la cabeza.
- **Accidentes cerebrovasculares y otras enfermedades vasculares.** Los accidentes cerebrovasculares y otras enfermedades de los vasos sanguíneos (vasculares) pueden causar daño cerebral y ocasionar epilepsia. Puedes tomar algunas medidas para reducir el riesgo de sufrir estas enfermedades, como limitar el consumo de alcohol y evitar los cigarrillos, tener una alimentación saludable y hacer ejercicio de forma regular.
- **Demencia.** La demencia puede aumentar el riesgo de padecer epilepsia en adultos mayores.
- **Infecciones cerebrales.** Infecciones como la meningitis, que provoca la inflamación del cerebro o de la médula espinal, pueden aumentar el riesgo.
- **Convulsiones en la infancia.** A veces, la fiebre alta en la infancia puede asociarse con convulsiones. Los niños que tienen convulsiones como consecuencia de una fiebre alta no suelen padecer epilepsia. El riesgo de tener epilepsia es mayor si el niño tiene una convulsión relacionada con una fiebre alta prolongada, otras afecciones del sistema nervioso o antecedentes familiares de epilepsia.

2.9.- Infección del SNC.

Las infecciones en el sistema nervioso central (SNC) constituyen una emergencia médica, pues su alta morbilidad y mortalidad requieren un diagnóstico y tratamiento oportuno. Muchos factores se involucran en la severidad de las infecciones del SNC. Su ubicación anatómica en un espacio óseo sellado que no permite una expansión fácil ante un proceso inflamatorio difuso contribuye a que las altas posibilidades de daño neurológico ocurran por efecto mecánico, como en los síndromes de herniación. Otros factores como la competencia inmunológica de cada individuo, la penetración y concentración de los agentes antimicrobianos en el sistema nervioso, la edad y las dificultades diagnósticas contribuyen en la evolución de los pacientes con infecciones del sistema nervioso.

El pronóstico actual de las infecciones del SNC ha mejorado considerablemente gracias a los avances terapéuticos y de diagnóstico; sin embargo, aún resta por comprender mucho acerca de las interacciones del SNC con los gérmenes causales y las implicaciones que tiene el tratamiento sobre el huésped. La aparición de vacunas específicas ha disminuido significativamente el número de casos de meningitis bacteriana e incluso ha cambiado, por ejemplo, la edad de aparición más frecuente de meningitis desde la infancia hasta la segunda y tercera década. Por otro lado, ha aumentado la proporción de infecciones nosocomiales.

Evaluación de laboratorio:

El líquido cefalorraquídeo (LCR) es el pilar fundamental en el diagnóstico de la mayoría de las infecciones del SNC. Algunos de los diferentes tipos de estudios que se pueden realizar en las infecciones del SNC por medio del LCR. El conocimiento de la sensibilidad y la especificidad de cada uno de las pruebas bacteriológicas, la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o determinación de anticuerpos y antígenos son de gran importancia en plan diagnóstico. Las características iniciales del análisis citoquímico pueden orientar a un diagnóstico específico, aunque se requiere la confirmación de éste por otros medios. Sin embargo, una buena correlación clínica inicial es suficiente para tomar una conducta terapéutica.

Meningitis:

Se define meningitis como la presencia de inflamación meníngea originada por la reacción inmunológica del huésped ante la presencia de un germen patógeno en el espacio subaracnoideo. La meningitis es el síndrome infeccioso más importante del sistema nervioso central. El compromiso parenquimatoso adyacente a las meninges definirá la presencia de meningoencefalitis (encéfalo), meningoencefalomielitis (encéfalo y médula), meningiomielorradiculitis (encéfalo, médula y raíces nerviosas).

La meningitis es una inflamación del líquido y las membranas (meninges) que rodean el cerebro y la médula espinal.

La hinchazón de la meningitis generalmente desencadena signos y síntomas como dolor de cabeza, fiebre y rigidez en el cuello.

La mayoría de los casos de meningitis son causados por una infección viral, pero las infecciones bacterianas, parasitarias y micóticas son otras posibles causas. En algunos casos, la meningitis mejora sin tratamiento en algunas semanas. Otros pueden poner en riesgo la vida y requerir tratamiento con antibióticos de emergencia.

Síntomas:

Los síntomas iniciales de la meningitis pueden ser similares a los de la gripe (influenza). Los síntomas pueden manifestarse durante varias horas o unos días.

Los posibles signos y síntomas en cualquier persona mayor de 2 años comprenden:

- Fiebre alta repentina.
- Rigidez en el cuello.
- Dolor de cabeza intenso que parece diferente del usual.
- Dolor de cabeza con náuseas o vómitos.
- Confusión o dificultad para concentrarse.
- Convulsiones.
- Somnolencia o dificultad para caminar.
- Sensibilidad a la luz.
- Falta de apetito o sed.
- Erupción cutánea (a veces, como en la meningitis meningocócica).

Causas:

Las infecciones virales son la causa más común de meningitis, seguidas de las infecciones bacterianas y, en raras ocasiones, las infecciones por hongos y parásitos. Debido a que las infecciones bacterianas pueden ser mortales, es esencial identificar la causa.

Meningitis bacteriana

Las bacterias que ingresan en el torrente sanguíneo y viajan hasta el cerebro y la médula espinal pueden causar meningitis bacteriana aguda. La meningitis también puede manifestarse cuando las bacterias invaden directamente las meninges. La causa puede ser una infección de oído o de los senos paranasales, fractura de cráneo o, en casos poco frecuentes, algunas cirugías.

Diversas cepas de bacterias pueden provocar meningitis bacteriana aguda, y las más comunes son las siguientes:

- **Streptococcus pneumoniae (neumococo).** Esta bacteria es la causa más frecuente de meningitis bacteriana en bebés, niños pequeños y adultos. La mayoría de las veces causa neumonía, infección de oído o infección de los senos paranasales. Una vacuna puede ayudar a prevenir esta infección.
- **Neisseria meningitidis (meningococo).** Esta es otra bacteria que puede provocar meningitis bacteriana. Estas bacterias normalmente causan infección de las vías respiratorias superiores, pero pueden provocar meningitis meningocócica cuando ingresan en el torrente sanguíneo. Es una infección muy contagiosa que

afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes. Una vacuna puede ayudar a prevenir la infección. Aunque esté vacunada, toda persona que haya estado en contacto cercano con una persona con meningitis meningocócica debe tomar un antibiótico oral para prevenir la enfermedad.

- **Haemophilus influenzae (hemófilo).** La bacteria *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib) en algún momento fue la principal causa de meningitis bacteriana en niños. Sin embargo, las vacunas contra el Hib han reducido considerablemente la cantidad de casos de este tipo de meningitis.
- **Listeria monocytogenes (listeria).** Esta bacteria se puede encontrar en quesos no pasteurizados, perritos calientes y carnes procesadas. Las mujeres embarazadas, los recién nacidos, los adultos mayores y las personas con sistemas inmunitarios debilitados constituyen la población más vulnerable. La listeria puede atravesar la barrera placentaria, y la infección en una etapa avanzada del embarazo puede ser mortal para el bebé.

Meningitis viral:

Por lo general, la meningitis viral es leve y a menudo desaparece por sí sola. La causa de la mayoría de los casos en los Estados Unidos es un grupo de virus conocidos como enterovirus, que son más frecuentes a finales del verano y principios del otoño. Virus como el virus del herpes simple, el virus de la inmunodeficiencia humana, el virus de las paperas, el virus del Nilo Occidental y otros también pueden causar meningitis viral.

Meningitis crónica:

Los organismos de crecimiento lento (como los hongos y la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*) que invaden las membranas y el líquido que rodea al cerebro causan meningitis crónica. La meningitis crónica se desarrolla durante dos semanas o más. Los signos y los síntomas de la meningitis crónica (dolor de cabeza, fiebre, vómitos y nubosidad mental) son similares a los de la meningitis aguda.

Meningitis fúngica:

Puede ser similar a la meningitis bacteriana aguda. A menudo se contrae al inhalar esporas de hongos que se pueden encontrar en el suelo, la madera en descomposición y los excrementos de aves. La meningitis fúngica no se contagia de una persona a otra. La meningitis criptocócica es una forma fúngica frecuente de la enfermedad que afecta a las personas con deficiencias inmunitarias, como el SIDA. Es potencialmente mortal si no se trata con un medicamento antimicótico. Incluso con tratamiento, la meningitis fúngica puede reaparecer.

Meningitis parasitaria:

Los parásitos pueden causar un tipo poco frecuente de meningitis llamada meningitis eosinofílica. La meningitis parasitaria también puede estar causada por una infección en el cerebro (cisticercosis) o malaria cerebral. La meningitis amebiana es un tipo raro que, a veces, se contrae al nadar en agua dulce y puede poner en riesgo la vida rápidamente. Los principales parásitos que causan la meningitis suelen infectar a los animales. Generalmente,

las personas se infectan cuando ingieren alimentos contaminados con estos parásitos. La meningitis parasitaria no se transmite entre personas.

Factores de riesgo:

- **Saltearse vacunas.** El riesgo aumenta para cualquier persona que no haya completado el calendario recomendado de vacunación para niños o adultos.
- **Edad.** La mayoría de los casos de meningitis viral se produce en niños menores de 5 años. La meningitis bacteriana es frecuente en los menores de 20 años.
- **Vivir en un entorno comunitario.** Los estudiantes universitarios que viven en residencias estudiantiles, el personal en bases militares y los niños en internados y centros asistenciales infantiles corren un mayor riesgo de contraer meningitis meningocócica. Probablemente esto se deba a que la bacteria se propaga por la vía respiratoria y a través de grandes grupos.
- **Embarazo.** El embarazo aumenta el riesgo de listeriosis, una infección causada por la bacteria listeria, que también puede causar meningitis. La listeriosis aumenta el riesgo de aborto espontáneo, muerte fetal en el útero y parto prematuro.
- **Sistema inmunitario comprometido.** El SIDA, el alcoholismo, la diabetes, el uso de medicamentos inmunosupresores y otros factores que afectan al sistema inmunitario también pueden hacerte más vulnerable a la meningitis. La extirpación del bazo también aumenta tu riesgo, y cualquier persona que no tenga bazo debe vacunarse para minimizar ese riesgo.

Vacunas:

Algunas formas de meningitis bacteriana pueden prevenirse con las siguientes vacunas:

- **Vacuna contra el Haemophilus influenzae tipo b (Hib).** La Organización Mundial de la Salud (OMS) y los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) recomiendan esta vacuna para niños a partir de los 2 meses de edad. La vacuna también se recomienda para algunos adultos, como aquellos que tienen enfermedad de células falciformes o SIDA y aquellos que no tienen el bazo.
- **Vacuna neumocócica conjugada (PCV13).** Esta vacuna también es parte del calendario de vacunación de rutina recomendado por la OMS y los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades para niños menores de 2 años. Se recomiendan dosis adicionales para los niños de entre 2 y 5 años que tengan riesgo alto de enfermedad neumocócica, como los niños que tienen enfermedad cardíaca o pulmonar crónica o cáncer.
- **Vacuna polisacárida neumocócica (PPSV23).** Los niños mayores y los adultos que necesitan protegerse de las bacterias neumocócicas pueden recibir esta vacuna. Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades recomiendan la vacuna PPSV23 para todos los adultos mayores de 65 años; para adultos más jóvenes y niños de 2 años en adelante que tienen sistemas

inmunitarios débiles o enfermedades crónicas como enfermedades del corazón, diabetes o anemia de células falciformes y para quien no tenga bazo.

- **Vacuna meningocócica conjugada.** Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades recomiendan administrar una dosis única a los niños de entre 11 y 12 años, con un refuerzo a los 16 años. Si la vacuna se administra por primera vez entre los 13 y los 15 años, se recomienda el refuerzo entre los 16 y los 18 años. Si la primera vacuna se administra a los 16 años o más, no se necesita un refuerzo.

2.10.- Fisiopatología de hemostasia.

La hemostasia es un sistema que mediante un proceso complejo cumple dos funciones principales:

- 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. Por lo tanto, este proceso debe ser rápido, localizado y cuidadosamente regulado.

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.

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

- 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.

Hemostasia secundaria: es en esta fase donde se produce la interacción entre sí de las proteínas plasmáticas o factores que se activan en una serie compleja de reacciones (antes llamada en cascada) que culminarán con la formación del coágulo de fibrina. Ésta formará una malla definitiva que reforzará al tapón plaquetario inicial, formándose un coágulo definitivo. Intervienen en el proceso varias proteínas procoagulantes (factores de coagulación) y proteínas anticoagulantes (las más importantes son antitrombina, proteína C y proteína S) que regulan y controlan el proceso de coagulación evitando una coagulación generalizada.

Cofactores:

- **Procofactores plasmáticos:** incluyen a los factores V, VIII y quinínogeno. El FV circula en plasma como una proteína monomérica y el FVIII circula junto con el factor de von Willebrand (FvW) que al activarse se disociarán por proteólisis.
- **Procofactores celulares:** incluyen al factor tisular (FT) y la trombomodulina (TM). El FT es el único factor que no se encuentra normalmente en la circulación sanguínea, es una proteína específica presente sobre la membrana plasmática de células como monocitos o células endoteliales. El FT se activa únicamente al entrar en contacto con el FVII, momento en el que se inicia la coagulación plasmática. La TM se expresa sobre las células del endotelio vascular, participa como anticoagulante activando a la proteína C.
- **Fibrinólisis:** consiste en la conversión de una proenzima, el plasminógeno, en su forma activa, la plasmina, la cual es capaz de degradar la fibrina y, así, eliminar el coágulo. Esto depende de la acción proteolítica de dos enzimas: activador tisular del plasminógeno (tPA) y activador del plasminógeno tipo urocinasa. La plasmina digiere la fibrina del coágulo y la transforma en productos de digestión del fibrinógeno que contienen residuos de lisina y arginina en posición carboxiterminal. Estos residuos constituyen los sitios de unión para el tPA y el plasminógeno, y son por tanto responsables de amplificar enormemente la fibrinólisis. A esta tendencia profibrinolítica se opone una actividad antifibrinolítica, de tal modo que sólo un adecuado equilibrio entre ambas fuerzas dará lugar a un correcto funcionamiento del sistema fibrinolítico.

UNIDAD III

3.1.- Fisiopatología coronaria.

Sistema

cardiovascular:

El estudio del sistema cardiovascular es de gran importancia, no sólo porque realiza en el organismo una función vital, sino también porque las enfermedades cardiovasculares constituyen en el adulto la primera causa de muerte, de ahí la necesidad de profundizar en el estudio de las estructuras que lo integran.

El sistema cardiovascular (SCV) está constituido por órganos tubulares: el corazón y los vasos sanguíneos (arterias, capilares y venas), estos últimos son de variada constitución histológica y de diferentes calibres y funciones. Es por ello que podemos establecer su clasificación, aunque el estudiante debe tener en cuenta que en el sistema cardiovascular existen formas transicionales entre los vasos sanguíneos, por lo cual no debemos establecer estrictamente estos criterios de clasificación.

Las enfermedades cardiovasculares y sus complicaciones trombóticas constituyen la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados del mundo occidental. Se calcula que provocan 16,6 millones de muertes por año, de las cuales casi la mitad son debidas al infarto agudo de miocardio. En los últimos 20 años se ha observado una estabilización de la mortalidad cardiovascular relacionada con la prolongación de la vida. Sin embargo, en Estados Unidos se ha registrado un incremento entre las mujeres con una muerte cada minuto, lo que representa medio millón de muertes al año y supera las otras 7 causas siguientes de defunción, con un alto impacto socioeconómico debido a la conversión del paciente agudo en crónico.

Las enfermedades cardiovasculares siguen siendo ampliamente la primera causa de muerte en el mundo actual. La cardiopatía isquémica conlleva a una importante carga de gastos de Salud Pública, por lo cual es importante conocer la prevalencia, epidemiología, fisiopatología y el manejo diagnóstico y terapéutico adecuado del síndrome coronario agudo (SCA). Los hallazgos recientes indican que los primeros pasos en la aterosclerosis son esencialmente inflamatorios. Una respuesta inflamatoria sistémica a menudo acompaña al SCA, y la documentación de su presencia ha sido ampliamente reconocida como un indicador de eventos coronarios a repetición.

La fisiopatología de la enfermedad coronaria se basa en la formación de una placa ateromatosa que se produce por acumulación de lípidos entre las capas íntima y media de la pared vascular, asociado a un proceso inflamatorio que termina por producir una capa fibrosa que separa el contenido graso del lumen arteriolar, durante este mismo proceso inflamatorio se da la invasión de macrófagos y activación de las metaloproteinasas produciendo una remodelación y debilitamiento de la capa fibrosa, lo que da por resultado una reducción del aporte sanguíneo en al menos una de las arterias coronarias epicardiales la cual puede cursar asintomática o bien aumentar la vulnerabilidad a la ruptura dándose un fenómeno de aterotrombosis asintomática debido a que el fenómeno presente en una estenosis arteriolar se ve compensado por un mecanismo de vasodilatación que aumenta el flujo ante una mayor demanda miocárdica.

En los países desarrollados, la enfermedad coronaria es la causa principal de muerte en ambos sexos y es responsable de alrededor de una tercera parte de todas las muertes. La tasa de mortalidad es de 1/10.000 en hombres blancos entre 25 y 34 años y se aproxima a 1/100 entre los 55 y los 64 años. La tasa de mortalidad en los hombres blancos de entre 35 y 44 años es 6,1 veces mayor que en las mujeres de raza blanca de la misma edad. Por razones desconocidas, la diferencia entre sexos es menos notable en otras razas y en pacientes con diabetes mellitus. La tasa de mortalidad en las mujeres aumenta después de la menopausia y se equipara o supera la de los hombres hacia los 75 años.

Por lo general, la enfermedad de la arteria coronaria se debe a:

- Aterosclerosis de la arteria coronaria: depósito de ateromas en la capa subíntima de las arterias coronarias grandes y medianas.

Con menor frecuencia, la enfermedad de la arteria coronaria se debe a:

- Espasmo de la arteria coronaria.

La disfunción del endotelio vascular puede promover la aterosclerosis y contribuir al espasmo de la arteria coronaria. De importancia creciente, la disfunción endotelial es ahora también reconocida como causa de la angina en ausencia de estenosis o espasmo de la arteria coronaria epicárdica.

Aterosclerosis coronaria

La aterosclerosis coronaria puede hallarse en diferentes vasos, pero se manifiesta típicamente en áreas con flujo turbulento (p. ej., bifurcaciones vasculares). A medida que la placa ateromatosa crece, la luz arterial se estrecha de manera progresiva y se produce isquemia (con frecuencia, angina de pecho). El grado de estenosis necesario para causar isquemia varía de acuerdo con la demanda de oxígeno.

En ocasiones, una placa ateromatosa se rompe o se divide. Las razones no están claras, pero probablemente se relacionen con la morfología de la placa, el contenido de calcio en la placa y el reblandecimiento de la placa debido a un proceso inflamatorio. La rotura expone el colágeno y otros materiales trombógenos, que activan las plaquetas y la cascada de la coagulación, lo que conduce a la formación aguda de un trombo que interrumpe el flujo sanguíneo coronario y provoca cierto grado de isquemia miocárdica. Las consecuencias de la isquemia aguda, que constituyen los denominados síndromes coronarios agudos (SCA), dependen de la localización y el grado de obstrucción y abarcan desde angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del segmento ST hasta infarto de miocardio con elevación del segmento S, que puede ocasionar un infarto transmural y otras complicaciones como arritmias ventriculares malignas, trastornos de conducción, insuficiencia cardíaca y muerte súbita.

Factores de riesgo:

- Niveles altos de lipoproteína de baja densidad (LDL).
- Niveles sanguíneos bajos de lipoproteína de alta densidad (HDL).

- Diabetes mellitus (en particular tipo 2).
- Tabaquismo.
- Obesidad.
- Inactividad física.
- Niveles sanguíneos elevados de proteína C.

Tratamiento:

- Tratamiento médico incluyendo antiagregantes plaquetarios, fármacos hipolipemiantes (p. ej., estatinas) y beta-bloqueantes
- Intervención coronaria por vía percutánea
- En la trombosis aguda, a veces se usan fibrinolíticos
- Cirugía de revascularización miocárdica

El tratamiento suele estar destinado a reducir la carga de trabajo que soporta el miocardio disminuyendo la demanda de oxígeno y mejorando el flujo sanguíneo que circula por la arteria coronaria y, a largo plazo, a detener y revertir el proceso aterosclerótico. El flujo sanguíneo arterial coronario puede mejorarse con una intervención coronaria por vía percutánea (ICP) o con cirugía de revascularización miocárdica.

3.2.- Arritmia.

Una arritmia cardíaca es un latido irregular del corazón. Los problemas del ritmo cardíaco (arritmias cardíacas) ocurren cuando los impulsos eléctricos que coordinan los latidos del corazón no funcionan adecuadamente. La señalización defectuosa hace que el corazón lata demasiado rápido (taquicardia), demasiado lento (bradicardia) o de forma irregular.

Las arritmias cardíacas pueden hacer que tengas una sensación de aleteo o de corazón acelerado y pueden ser inofensivas. Sin embargo, algunas arritmias cardíacas pueden provocar signos y síntomas molestos y, que, a veces, ponen en riesgo la vida.

Sin embargo, a veces es normal que una persona tenga un ritmo cardíaco rápido o lento. Por ejemplo, la frecuencia cardíaca puede aumentar con el ejercicio o disminuir durante el sueño.

Tipos:

En general, las arritmias cardíacas se agrupan según la velocidad de la frecuencia cardíaca.

Por ejemplo:

- La taquicardia es un latido rápido del corazón. La frecuencia cardíaca en reposo es superior a 100 latidos por minuto.

- La bradicardia es un latido lento del corazón. La frecuencia cardíaca en reposo es inferior a 60 latidos por minuto.

Taquicardia:

- **Fibrilación auricular.** La señalización caótica del corazón provoca una frecuencia cardíaca rápida y descoordinada. La afección puede ser temporal, pero es posible que algunos episodios de fibrilación auricular no se detengan a menos que se traten. La fibrilación auricular está asociada con complicaciones graves como el accidente cerebrovascular.
- **Aleteo auricular.** El aleteo auricular es similar a la fibrilación auricular, pero los latidos del corazón están más organizados. El aleteo auricular también está relacionado con un accidente cerebrovascular.
- **Taquicardia supraventricular.** La taquicardia supraventricular es un término amplio que incluye las arritmias que comienzan sobre las cavidades inferiores del corazón (ventrículos). La taquicardia supraventricular causa episodios de latidos fuertes del corazón (palpitaciones) que comienzan y terminan abruptamente.
- **Fibrilación ventricular.** Este tipo de arritmia ocurre cuando las señales eléctricas caóticas y rápidas hacen que las cavidades inferiores del corazón (ventrículos) tiemblen en lugar de entrar en contacto de una manera coordinada que bombea sangre al resto del cuerpo. Este grave problema puede provocar la muerte si no se restablece el ritmo cardíaco normal en cuestión de minutos. La mayoría de las personas que tienen fibrilación ventricular tienen una enfermedad cardíaca subyacente o han experimentado un traumatismo grave.

Bradicardia:

Aunque una frecuencia cardíaca por debajo de 60 latidos por minuto en reposo se considera bradicardia, una frecuencia cardíaca baja en reposo no siempre indica un problema. Si estás en forma, es posible que tu corazón sea capaz de bombear suficiente sangre con menos de 60 latidos por minuto en reposo.

- **Síndrome del seno enfermo.** El nódulo sinusal es responsable de establecer la frecuencia cardíaca. Si no funciona correctamente, la frecuencia cardíaca puede alternar entre demasiado lenta (bradicardia) y demasiado rápida (taquicardia). El síndrome del seno enfermo lo pueden causar cicatrices cerca del nódulo sinusal que hacen más lento, interrumpen o bloquean el viaje de los impulsos. El síndrome del seno enfermo es más común en los adultos mayores.

- **Bloqueo de la conducción.** Un bloqueo de las vías eléctricas del corazón puede hacer que las señales que desencadenan los latidos del corazón sean más lentas o se detengan. Es posible que algunos bloqueos no causen signos o síntomas, mientras que otros pueden provocar interrupciones de los latidos del corazón o bradicardia.

Síntomas:

En general, los signos y síntomas de las arritmias incluyen:

- Un aleteo en el pecho.
- Latidos cardíacos acelerados (taquicardia).
- Latidos cardíacos lentos (bradicardia).
- Dolor en el pecho.
- Falta de aliento.

Otros síntomas pueden incluir los siguientes:

- Ansiedad.
- Fatiga.
- Mareos.
- Sudoración.
- Desmayo (síncope).

Causas:

¿Cómo late el corazón?

El corazón está formado por cuatro cavidades: dos cavidades superiores (aurículas) y dos cavidades inferiores (ventrículos).

El ritmo cardíaco normalmente se controla con un marcapasos natural (nódulo sinusal) ubicado en la cavidad derecha superior (aurícula). El nódulo sinusal envía señales eléctricas que normalmente inician cada latido del corazón. Estas señales eléctricas atraviesan las aurículas y provocan contracciones musculares que bombean la sangre a los ventrículos.

Luego, los impulsos eléctricos llegan a un grupo de células llamado nodo auriculoventricular donde se hacen más lentos. Este ligero retraso permite que los ventrículos se llenen de sangre. Cuando las señales eléctricas llegan a los ventrículos, las cavidades se contraen y bombean sangre a los pulmones o al resto del cuerpo.

En un corazón sano, este proceso de señalización, por lo general, se lleva a cabo sin problemas, lo que resulta en una frecuencia cardíaca en reposo normal de 60 a 100 latidos por minuto.

Los factores que pueden causar latidos irregulares del corazón (arritmia) incluyen los siguientes:

- Ataque cardíaco actual o cicatrización de un ataque cardíaco anterior.

- Arterias obstruidas en el corazón (enfermedad arterial coronaria).
- Cambios en la estructura del corazón, como por una miocardiopatía.
- Diabetes.
- Presión arterial alta.
- Glándula tiroides hiperactiva (hipertiroidismo).
- Apnea del sueño.
- Glándula tiroides hipoactiva (hipotiroidismo).
- Determinados medicamentos, incluidos los del resfriado y la alergia, comprados sin receta médica.
- Consumo excesivo de alcohol o cafeína.
- Abuso de drogas ilícitas.
- Genética.
- Hábito de fumar.

Factores de riesgo:
Entre las cosas que pueden aumentar el riesgo de arritmias cardíacas se incluyen las siguientes:

- **Enfermedad de las arterias coronarias, otros problemas cardíacos y cirugía cardíaca previa.** El estrechamiento de las arterias cardíacas, un ataque cardíaco, válvulas cardíacas anómalas, cirugía cardíaca previa, insuficiencia cardíaca, miocardiopatía y otros daños cardíacos son factores de riesgo para casi cualquier tipo de arritmia.
- **Presión arterial alta.** Esta afección aumenta el riesgo de tener enfermedad de las arterias coronarias. También puede hacer que las paredes de la cavidad inferior izquierda del corazón (ventrículo izquierdo) se vuelvan rígidas y gruesas, lo que puede cambiar la forma en que los impulsos eléctricos viajan a través del corazón.
- **Enfermedad cardíaca congénita.** Nacer con una afección cardíaca puede afectar el ritmo del corazón.
- **Enfermedad de la tiroides.** Tener una glándula tiroides hiperactiva o hipoactiva puede aumentar el riesgo de latidos cardíacos irregulares.
- **Apnea obstructiva del sueño.** Esta afección provoca pausas en la respiración durante el sueño. Puede provocar un ritmo cardíaco lento (bradicardia) y latidos cardíacos irregulares, lo que incluye la fibrilación auricular.
- **Desequilibrio electrolítico.** Las sustancias presentes en la sangre denominadas electrolitos, como el potasio, el sodio, el calcio y el magnesio, ayudan a desencadenar y enviar impulsos eléctricos en el corazón. Un desequilibrio en los electrolitos, por ejemplo, si son demasiado bajos o altos, puede interferir en la señalización del corazón y provocar latidos cardíacos irregulares.
- **Determinados medicamentos y suplementos.** Algunos medicamentos con receta médica y ciertos medicamentos para la tos y el resfriado sin receta médica pueden provocar arritmias.

- **Consumo excesivo de alcohol.** Beber demasiado alcohol puede afectar los impulsos eléctricos en el corazón y puede aumentar la posibilidad de tener fibrilación auricular.
- **Consumo de cafeína, nicotina o drogas ilegales.** La cafeína, la nicotina y otros estimulantes pueden acelerar los latidos del corazón y provocar la aparición de arritmias más graves. Las drogas ilegales, como las anfetaminas y la cocaína, pueden afectar en gran medida al corazón y causar muchos tipos de arritmias o a la muerte súbita debido a la fibrilación ventricular.

Prevención:

Los cambios en el estilo de vida para reducir el riesgo de enfermedades cardíacas pueden ayudar a prevenir las arritmias cardíacas. Un estilo de vida saludable para el corazón incluye lo siguiente:

- Seguir una dieta saludable para el corazón.
- Mantenerse físicamente activo.
- Mantener un peso saludable.
- No fumar.
- Limitar o evitar el consumo de cafeína y alcohol.
- Reducir el estrés, ya que el estrés y la ira intensos pueden causar problemas de ritmo cardíaco.
- Usar los medicamentos según las indicaciones y comunicar al médico todos los medicamentos que tomas, incluidos los comprados sin receta médica.

3.4.- Estenosis valvular.

La estenosis de la válvula aórtica, o estenosis aórtica, se produce cuando la válvula aórtica del corazón se estrecha. La válvula no se abre completamente y esto reduce o bloquea el flujo sanguíneo del corazón hacia la arteria principal del corazón (la aorta) y hacia el resto del cuerpo.

Síntomas:

La estenosis de la válvula aórtica puede ser de leve a grave. Los signos y síntomas se desarrollan en general cuando el estrechamiento de la válvula es grave. Algunas personas con estenosis de la válvula aórtica no presentan síntomas durante muchos años.

Estos son algunos de los signos y síntomas de la estenosis de la válvula aórtica:

- Sonido cardíaco anómalo (soplo cardíaco) que se escucha a través de un estetoscopio.
- Dolor en el pecho (angina de pecho) o presión al hacer esfuerzo físico.
- Sensación de desmayo o mareo, o desmayo al hacer esfuerzo físico.

- Falta de aire, sobre todo después de hacer ejercicio.
- Fatiga, sobre todo durante los momentos de mayor actividad.
- Latidos del corazón acelerados y aleteos (palpitaciones).
- No comer lo suficiente (principalmente en niños con estenosis de la válvula aórtica).
- No subir lo suficiente de peso (principalmente en niños con estenosis de la válvula aórtica).

Causas:

El corazón tiene cuatro válvulas que mantienen el flujo sanguíneo en la dirección correcta. Estas válvulas incluyen la válvula mitral, la válvula tricúspide, la válvula pulmonar y la válvula aórtica. Cada válvula tiene aletas (cúspides o valvas) que se abren y cierran una vez durante cada latido del corazón. En ocasiones, las válvulas no se abren o no se cierran adecuadamente. Si una válvula no se cierra o no se abre por completo, el flujo de sangre disminuye o se bloquea.

En la estenosis de la válvula aórtica, la válvula aórtica entre la cavidad cardíaca izquierda inferior (ventrículo izquierdo) y la aorta no se abre completamente. Esta zona, a través de la cual la sangre fluye desde el corazón hasta la aorta, se reduce (estenosis).

Cuando la abertura de la válvula aórtica se estrecha, el corazón tiene que trabajar más para bombear suficiente sangre a la aorta y hacia el resto del cuerpo. El esfuerzo adicional que hace el corazón puede hacer que el ventrículo izquierdo se engrose y se agrande. La presión puede provocar que el músculo del corazón se debilite, lo que puede llevar, finalmente, a una insuficiencia cardíaca y a otros problemas graves.

Las causas de la estenosis de la válvula aórtica son:

- **Defecto cardíaco congénito.** Algunos niños nacen con una válvula aórtica que tiene solo dos cúspides (válvula aórtica bicúspide) en vez de tres (válvula aórtica tricúspide). Rara vez una válvula aórtica tiene solo una cúspide (unicúspide) o cuatro cúspides (cuadricúspide).
- Tener defectos cardíacos congénitos, como una válvula aórtica bicúspide, implica realizar consultas médicas con frecuencia. Un defecto cardíaco congénito puede no causar problemas hasta la adultez. Si la válvula comienza a achicarse o a filtrar, podría ser necesario que la reparen o la reemplacen.
- **Acumulación de calcio en la válvula.** El calcio es un mineral que está presente en la sangre. A medida que la sangre fluye repetidamente sobre la válvula aórtica, se pueden acumular depósitos de calcio en las válvulas cardíacas (calcificación de la válvula aórtica).

Factores de riesgo:

- Edad avanzada.
- Ciertas afecciones cardíacas presentes al momento del nacimiento (enfermedades cardíacas congénitas), como la válvula aórtica bicúspide.
- Antecedentes de infecciones que pueden afectar el corazón.
- Tener factores de riesgo cardiovascular, como diabetes, colesterol alto y presión arterial alta.
- Enfermedad renal crónica.

3.5.- Insuficiencia valvular.

La regurgitación de la válvula aórtica, o regurgitación aórtica, es una afección que ocurre cuando la válvula aórtica del corazón no cierra bien. Por lo tanto, parte de la sangre que se bombea desde la cámara de bombeo principal del corazón (ventrículo izquierdo) se filtra hacia atrás nuevamente.

La pérdida puede impedir que el corazón bombee sangre de forma eficiente al resto del cuerpo. Como consecuencia, es posible que te sientas cansado y te falte el aire.

La insuficiencia valvular aórtica puede desarrollarse repentinamente o en décadas. Cuando la insuficiencia valvular aórtica se vuelve grave, la cirugía a menudo requiere reparar o reemplazar la válvula aórtica.

Síntomas:

A menudo, la insuficiencia valvular aórtica se manifiesta progresivamente. Es posible que no tengas signos ni síntomas durante años. Es posible que el paciente no sepa que tiene la afección. Sin embargo, la insuficiencia valvular aórtica suele producirse de forma repentina, generalmente como resultado de una infección de la válvula.

A medida que la insuficiencia valvular empeora, los signos y síntomas pueden comprender:

- Falta de aire.
- Fatiga y debilidad, en especial cuando aumenta el nivel de actividad.
- Soplo cardíaco.
- Pulso irregular (arritmia).
- Aturdimiento o desmayos.
- Dolor en el pecho (angina de pecho), incomodidad o rigidez, que a menudo aumenta durante el ejercicio.
- Sensaciones de latidos del corazón rápidos y aleteos (palpitaciones).
- Hinchazón de pies y tobillos.

Causas:

La válvula aórtica es una de las cuatro válvulas que controlan el flujo de la sangre a través del corazón. Separa la cavidad principal de bombeo del corazón (el ventrículo izquierdo) y

la arteria principal que suministra sangre rica en oxígeno al organismo (aorta). La válvula tiene hojuelas (cúspides o valvas) que se abren y cierran una vez durante cada latido del corazón.

En la regurgitación de la válvula aórtica, esta no se cierra correctamente, lo que causa pérdidas de sangre en la cámara de bombeo principal del corazón (ventrículo izquierdo). Como resultado, el ventrículo izquierdo retiene más sangre, lo que posiblemente haga que se dilate y se ensanche.

Al principio, el ventrículo izquierdo más grande ayuda a mantener un buen flujo de sangre con más fuerza. Pero con el tiempo, estos cambios debilitan el ventrículo izquierdo, y el corazón en general.

La regurgitación de la válvula aórtica suele ocurrir gradualmente, pero se puede desarrollar de forma repentina cuando la causa una infección. Cualquier enfermedad que dañe una válvula aórtica puede provocar regurgitación. Sin embargo, puedes desarrollar regurgitación de la válvula aórtica sin factores de riesgo conocidos.

- **Enfermedad congénita de las válvulas cardíacas.** Algunas personas nacen con una válvula aórtica que solo tiene dos valvas (válvula bicúspide) o con valvas fusionadas en vez de con las tres válvulas individuales normales. A veces, una válvula puede tener solo una valva (unicúspide) o cuatro valvas (cuadricúspide), pero esto es menos común. Estos defectos cardíacos congénitos te ponen en riesgo de padecer regurgitación valvular aórtica en algún momento de tu vida. Si tienes un padre o hermano con una válvula bicúspide, aumentan los riesgos de que la tengas. Sin embargo, puedes tener una válvula bicúspide, aunque no tengas antecedentes familiares del defecto.
- **Estrechamiento de la válvula aórtica (estenosis aórtica).** Se pueden acumular depósitos de calcio en la válvula aórtica a medida que creces, lo que puede hacer que esta se endurezca y estreche. Esta afección, llamada estenosis aórtica, impide la apertura de la válvula y causa una obstrucción. La estenosis aórtica también puede prevenir el cierre adecuado de la válvula.
- **Inflamación de la membrana que recubre las cavidades del corazón y las válvulas (endocarditis).** Esta afección que pone en riesgo la vida la suele causar una infección. Puede dañar la válvula aórtica.

3.6.- Trastorno de la ventilación.

La ventilación pulmonar es el proceso funcional por el que el gas es transportado desde el entorno del sujeto hasta los alveolos pulmonares y viceversa. Este proceso puede ser activo o pasivo según que el modo ventilatorio sea espontáneo, cuando se realiza por la actividad de los músculos respiratorios del individuo, o mecánico cuando el proceso de ventilación se realiza por la acción de un mecanismo externo. El nivel de ventilación está

regulado desde el centro respiratorio en función de las necesidades metabólicas, del estado gaseoso y el equilibrio ácido-base de la sangre y de las condiciones mecánicas del conjunto pulmón-caja torácica. El objetivo de la ventilación pulmonar es transportar el oxígeno hasta el espacio alveolar para que se produzca el intercambio con el espacio capilar pulmonar y evacuar el CO₂ producido a nivel metabólico.

Los trastornos ventilatorios, caracterizados por alteraciones en la PCO₂, incluyen a las alteraciones en la producción de CO₂, del espacio muerto del aparato respiratorio. Muchas enfermedades causan aumento agudo en la producción de CO₂; los trastornos crónicos ventilatorios se relacionan con una fracción del espacio muerto o con la ventilación minuto inadecuadas.

Hipoventilación:

La hipoventilación crónica es el resultado de enfermedad del parénquima pulmonar, anomalías de la pared torácica, trastornos de la respiración durante el sueño, enfermedades neuromusculares y dinámica respiratoria anormal.

Los síntomas principales de hipoventilación incluyen la disnea durante el esfuerzo, ortopnea, somnolencia diurna, cefalea matutina y ansiedad. Las enfermedades del parénquima pulmonar, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la neumopatía intersticial, con frecuencia presentan disnea y tos. Los trastornos de la respiración durante el sueño cursan con somnolencia diurna, ronquidos y sueño fragmentado. La ortopnea es frecuente en trastornos neuromusculares, aunque la debilidad de las extremidades o de otros grupos musculares por lo general precede a la debilidad muscular del aparato respiratorio. La hipoventilación relacionada con trastornos neuromusculares o de la pared torácica evoluciona de hipoventilación asintomática a nocturna, hasta hipercapnia durante el día. El uso crónico de narcóticos y el hipotiroidismo ocasionan disminución en actividad respiratoria.

Hiperventilación:

La hiperventilación es ocasionada por la ventilación excesiva de necesidades basadas en la producción de CO₂, ocasionando una PaCO₂ disminuida. Aunque la ansiedad puede contribuir al inicio y evolución de la hiperventilación, ésta no siempre se relaciona con la ansiedad. La hiperventilación puede preceder a enfermedades sistémicas como la cetoacidosis diabética.

Los síntomas de la hiperventilación crónica comprenden disnea, parestesias, cefalea, tetania y dolor torácico atípico. Los datos de laboratorio de hiperventilación crónica incluyen PaCO₂ reducida, pero con concentraciones disminuidas de bicarbonato en suero y pH casi normal en el análisis de gases de sangre arterial.

3.7.- Fisiopatología bucal.

La cavidad bucal es asiento de una gran cantidad de padecimientos, ya sea propios o como manifestaciones de enfermedades sistémicas. Con base en lo amplio de la patología que la afecta, en este capítulo sólo se mencionarán algunas de ellas.

Se dice que la cavidad bucal es tierra de nadie, pero es un área fácil de explorar y estudiar, por lo que se puede llegar a un diagnóstico temprano de ciertas enfermedades.

Es importante conocer su estructura, función, fisiología, y las lesiones elementales primarias y secundarias, además de una historia clínica completa, auxiliares de laboratorio y gabinete, para poder establecer diagnósticos definitivos.

Basándonos en que la cavidad bucal forma parte del sistema estomatognático, es de vital importancia tener un orden para su exploración, ya que muchos de los padecimientos son específicos de una región.

La cavidad bucal está formada por labios, mucosa labial, mucosa bucal, pliegues mucobucales, paladar duro y blando, orofaringe, lengua, piso de la boca, encía marginal adherida, órganos dentarios, articulación temporomandibular, oclusión, músculos, ganglios, parodonto, glándulas salivales, irrigación, inervación y hueso.

La cavidad bucal está cubierta por una membrana de epitelio plano estratificado, la cual sirve como barrera física ante patógenos externos. Dependiendo del área del epitelio, puede ser queratinizado (encías y paladar duro), paraqueratinizado (paladar blando, mucosa yugal y labial) o no queratinizado

Anatomía de la cavidad oral:

El diente es un órgano duro, blanco y liso que sirve básicamente para masticar los alimentos. Está constituido macroscópicamente por tres partes: la corona, o porción situada por encima de la encía; la raíz, o porción situada por debajo de la encía, y el cuello, zona de separación entre la corona y la raíz. El esmalte, la dentina y la pulpa son los tejidos dentarios, y la encía es el tejido peridentario blando que se adhiere al cuello de los dientes, toma su forma y texturas definitivas con la erupción de los dientes.

Esmalte:

Es el tejido más duro y calcificado del organismo, lo que justifica su acción protectora. Constituye la superficie exterior de la corona y su grosor aumenta a partir del cuello. El esmalte completamente formado está libre de sensaciones dolorosas, ya que carece de vasos y nervios.

Dentina:

Constituye el tejido más voluminoso del diente, se encuentra debajo del esmalte y está dispuesta en el diente, desde la corona hasta la raíz. A diferencia del esmalte, la dentina da una respuesta dolorosa ante estímulos físicos y químicos, especialmente si la capa protectora del esmalte se altera.

Pulpa:

Es la zona más interna del diente, está formada por un tejido blando conjuntivo, irrigado por vasos sanguíneos e inervado por fibras nerviosas, que al ser extremadamente sensibles pueden originar dolor dental.

Saliva:

Secretada por diferentes glándulas salivales, es un líquido alcalino, claro y viscoso. Entre sus funciones principales destacan: humedecer y lubricar los alimentos; arrastrar restos celulares y desechos alimentarios, lo que contribuye a una limpieza de los dientes; posee una amplia acción bacteriana; amortigua la acción de los ácidos producidos por los microorganismos de la placa dental y, finalmente, contribuye a la remineralización de la superficie del esmalte por su alto contenido en iones de calcio, flúor y fosfato.

La caries dental y la enfermedad periodontal son dos de los problemas más significativos de la Salud Pública Bucal. Sin embargo, no son las únicas enfermedades y trastornos que se presentan en la cavidad bucal también existen los trastornos del desarrollo y de la erupción de los dientes (ejem: fluorosis dental) enfermedades de la pulpa, y los tejidos periapicales, anomalías dentofaciales, lesiones en la mucosa bucal, cáncer de la cavidad oral y maloclusiones que afectan a la población.

Caries

dental:

En el último siglo, la investigación científica ha permitido establecer un concepto mucho más detallado de la naturaleza de la caries dental, ya que actualmente se reconoce que una cavidad es la última manifestación de una infección bacteriana. Las bacterias presentes en la boca forman una comunidad compleja que se adhiere a la superficie del diente en forma de una biopelícula, comúnmente denominada placa dental. Una biopelícula cariogénica puede contener millones de bacterias, entre las cuales el estreptococo mutans es uno de los componentes críticos. Esta bacteria puede fermentar los hidratos de carbono para formar ácido láctico, los ciclos repetidos de la generación ácida pueden dar lugar a la disolución microscópica de minerales del esmalte del diente y a la formación de una mancha blanca o marrón opaca en la superficie del esmalte.

El desarrollo de la caries depende de la frecuencia en el consumo de carbohidratos, las características de los alimentos, el tiempo de exposición, eliminación de la placa y la susceptibilidad del huésped. Existen especies de lactobacilos, actinomicetos y otros estreptococos que generan ácidos dentro de la placa y pueden contribuir al proceso carioso.

Si la infección de la caries en el esmalte no es controlada, la disolución ácida puede avanzar para formar una cavidad que se extienda a través del esmalte dental hacia el tejido

pulpar, el cual contiene una gran cantidad de vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas. Si en esta etapa no es controlada la infección de la pulpa, puede conducir al absceso, a la destrucción del hueso y a la extensión de la infección vía circulación sanguínea. La caries dental es un proceso dinámico donde se alternan periodos de desmineralización con periodos de remineralización, a través de la acción del fluoruro, calcio y fosfatos presentes en la saliva.

Enfermedad

periodontal:

Es una infección causada por las bacterias presentes en la biopelícula (placa dental) que se forma en las superficies bucales y representa varias entidades nosológicas, su división básica se refiere a la gingivitis cuando se encuentra afectada la encía y la periodontitis, cuando los tejidos suaves y estructuras de soporte de los dientes están lesionados. Tanto la caries dental como la enfermedad periodontal se presentan con mayor frecuencia en los adolescentes y adultos, el porcentaje de individuos con periodontitis moderada o severa se incrementa con la edad.

La gingivitis es la inflamación de la encía y se caracteriza por cambios en la coloración (comúnmente de un rosa pálido a un rojo brillante), se presenta edema y sangrado, además de alterarse la consistencia tisular. Estos cambios son el resultado de la acumulación de placa dental a lo largo del margen gingival y de la respuesta inflamatoria del sistema inmune a la presencia de productos bacterianos. Los cambios iniciales de la gingivitis son reversibles con una adecuada higiene bucal, de lo contrario, éstos pueden llegar a ser más severos con la infiltración de células inflamatorias y el establecimiento de una infección crónica. Puede persistir por meses y hasta años la infección gingival, sin progresar a periodontitis. La biopelícula presente en las superficies de los dientes que se encuentran cerca de las salidas de las glándulas salivales, a menudo se mineraliza y forma cálculo o tártaro, esta combinación puede exacerbar la respuesta local inflamatoria.

Existen numerosos estudios para establecer cuáles son los organismos causantes de la gingivitis, los más frecuentes asociados son *Fusobacterium nucleatum*, *Veillonella parvula*, así como especies de *Campylobacter*, además de *Treponema*; sin embargo, ha sido complejo definir clara y consistentemente a un solo grupo asociado a la gingivitis. La inflamación gingival puede ser influida por hormonas esteroideas, originando diferentes tipos de gingivitis como es la juvenil, del embarazo y la asociada a la administración de medicamentos para el control de la natalidad. La presencia de éstas en los tejidos adyacentes a la biopelícula aparentemente estimula el crecimiento de ciertas bacterias y desencadena una exagerada respuesta a la acumulación de placa dental. Ciertos fármacos, como los antiepilépticos y algunos inmunosupresores también pueden inducir el crecimiento excesivo gingival y la inflamación.

Cáncer Bucal:

Se han identificado dos tipos de lesiones con potencial de convertirse en lesiones cancerosas (leucoplasia y eritroplasia), por lo que se requiere identificar oportunamente su recurrencia y comportamiento. Así que cualquier lesión blanca o roja que no se

resuelva por sí misma en tres semanas deberá ser evaluada y considerar la obtención de una biopsia para realizar un diagnóstico definitivo.

El carcinoma de células escamosas, es la lesión maligna oral más común, lo cual presenta a menudo un desafío de diagnóstico clínico para el odontólogo, particularmente en su etapa inicial de desarrollo. La mayoría de los cánceres se asocian a una historia de tabaquismo y alcoholismo. Por lo tanto, el dentista debe realizar una historia clínica completa, así como la detección de cáncer bucal.

Otros signos y síntomas que deben tomarse en cuenta:

- Un abultamiento o engrosamiento del tejido blando de la boca.
- Dificultad para masticar o deglutir la comida.
- Dolor en el oído.
- Dificultad al mover la mandíbula o la lengua.
- Adormecimiento de la lengua u otra área de la boca.

Leucoplasia

bucal:

La más común de las lesiones premalignas es la leucoplasia bucal, que se define como “una placa o mancha blanca presente en cualquier lugar de la mucosa bucal, que no puede ser caracterizada como ninguna otra entidad blanca en donde el tejido se encuentra morfológicamente alterado”.

El diagnóstico de la leucoplasia es principalmente clínico, se realiza por exclusión de otras entidades blancas como la queratosis friccional, el liquen plano, así como la candidosis hiperplásica. Clínicamente la leucoplasia se subdivide en los siguientes tipos morfológicos: leucoplasia homogénea y no homogénea. La primera se describe como una placa uniformemente blanca, a menudo con superficie lisa o rugosa. La segunda consiste en placas blancas combinadas con eritema, erosiones y nódulos; comúnmente se denomina leucoplasia moteada o nodular. Cabe mencionar que este tipo de lesiones no son desprendibles y permanecen en la boca por más de dos semanas.

Eritroplasia

bucal:

La eritroplasia es otra lesión potencialmente maligna menos frecuente que la leucoplasia. Es una mácula de color rojo aterciopelado, que no puede ser diagnosticada como otra lesión roja específica y no puede ser atribuida a causas traumáticas, vasculares o inflamatorias.

Es una lesión asintomática que ocurre en toda la mucosa bucal y se puede presentar en:

- El borde bermellón del labio inferior.
- En el vientre y bordes laterales de la lengua.
- El piso de la boca.
- Frecuentemente involucra el paladar blando.

Sus variantes clínicas son la forma homogénea y no homogénea. La primera es una mancha o placa roja aterciopelada bien delimitada con superficie lisa, en tanto la segunda

puede presentar granulaciones blancas o nódulos queratósicos en su superficie, cambios similares a los que presenta la leucoplasia.

3.8.- Fisiopatología hepática.

El hígado y sus funciones:

El hígado es un órgano de color marrón rojizo oscuro con forma muy similar a un triángulo y pesa en promedio 1,500g, se encuentra situado en la parte superior derecha de la cavidad abdominal, debajo del diafragma y encima del estómago, el riñón derecho y los intestinos.

Cabe destacar que el hígado es uno de los órganos más importantes en cuanto a la actividad metabólica del organismo, regula la mayoría de los niveles de sustancias químicas de la sangre y secreta una sustancia denominada bilis, que ayuda a transportar los desechos desde el hígado.

Toda la sangre que sale del estómago y los intestinos pasa por el hígado, misma que procesa, descompone y equilibra, en consecuencia, elimina muchas sustancias que pueden resultar nocivas para el organismo, crea los nutrientes y metaboliza los medicamentos de forma que el cuerpo pueda usarlos sin que resulten tóxicos.

Funciones:

- Secreta la bilis, que permite transportar desechos y descomponer grasas en el intestino delgado durante la digestión.
- Fabrica ciertas proteínas para el plasma sanguíneo.
- Produce colesterol y proteínas especiales que permiten enviar grasas por todo el cuerpo.
- Equilibra y fabrica glucosa a medida que el cuerpo necesita.
- Regula niveles de aminoácidos en la sangre, que son unidades formadoras de proteínas.
- Procesa la hemoglobina para el uso de su contenido de hierro (el hígado almacena hierro).
- Convierte el amoníaco tóxico en urea (uno de los productos finales del metabolismo de las proteínas y se excreta en la orina).
- Depura fármacos y otras sustancias tóxicas de la sangre.
- Regula la coagulación sanguínea.
- Resiste infecciones mediante la elaboración de factores de inmunidad y eliminación de bacterias del torrente sanguíneo.
- Depura bilirrubina, incluso de los glóbulos rojos.
- Una vez que el hígado ha descompuesto las sustancias nocivas, los subproductos se excretan en la bilis o la sangre. Los subproductos biliares ingresan en el

intestino y se expulsan en forma de heces. Los subproductos sanguíneos se filtran en los riñones y salen del cuerpo en forma de orina.

Aunque muchos agentes y procesos patógenos diferentes pueden afectar al hígado, por lo general se manifiestan en pacientes individuales en un número limitado de formas que pueden ser valoradas mediante la evaluación de algunos parámetros clave. La enfermedad hepática puede ser aguda o crónica, focal o difusa, leve o grave y reversible o irreversible. La mayoría de los casos de enfermedad hepática aguda (p. ej., causada por hepatitis viral) son tan leves que nunca llegan a recibir atención médica. Síntomas transitorios de fatiga, pérdida de apetito, y náuseas a menudo se atribuyen a otras causas (p. ej., gripe), y no se descubren las anomalías bioquímicas menores referidas al hígado que serían identificadas en estudios de sangre. El paciente se recupera sin ninguna consecuencia médica duradera. En otros casos de lesión hepática aguda, los síntomas y signos son lo suficientemente graves como para llamar a la atención médica. Toda la gama de funciones del hígado puede verse afectada, o sólo unas pocas de ellas, como es el caso de las lesiones hepáticas resultantes de ciertos fármacos que causan deterioro aislado del papel del hígado en la formación de la bilis (colestasis). En ocasiones, lesión hepática viral inducida por fármacos y otras lesiones hepáticas agudas se producen de manera aplastante, y resultan en la muerte celular masiva del hígado y fallo multiorgánico progresivo. Este síndrome de insuficiencia hepática aguda (también conocido como fallo hepático fulminante) conlleva una alta tasa de mortalidad; sin embargo, en los últimos años, el uso del trasplante de hígado de emergencia ha mejorado de manera significativa la supervivencia.

Insuficiencia hepática aguda:

La insuficiencia hepática aguda es la pérdida rápida (en días o semanas) de la función del hígado, por lo general en una persona que no presenta una enfermedad hepática preexistente. Su causa más común es un virus de la hepatitis o medicamentos, como el acetaminofén. La insuficiencia hepática aguda es menos común que la insuficiencia hepática crónica, la cual se manifiesta más lentamente.

La insuficiencia hepática aguda, también conocida como insuficiencia hepática fulminante, puede causar complicaciones graves, entre ellas sangrado excesivo y aumento en la presión en el cerebro.

Síntomas:

Entre los signos y síntomas de la insuficiencia hepática aguda se pueden incluir los siguientes:

- Color amarillento en la piel y en los globos oculares (ictericia).
- Dolor en la parte superior derecha del abdomen.
- Hinchazón abdominal (ascitis).
- Náuseas.
- Vómitos.
- Sensación de malestar general.

- Desorientación o confusión.
- Somnolencia.
- Es posible que el aliento tenga olor dulce o a humedad.
- Temblores.

Causas:

La insuficiencia hepática aguda se produce cuando las células hepáticas se dañan de manera significativa y ya no pueden funcionar. Entre las causas potenciales, se incluyen las siguientes:

- **Sobredosis de acetaminofén.** La ingesta de un exceso de acetaminofén. La insuficiencia hepática aguda puede producirse luego de una dosis muy alta de acetaminofén o luego de tomar una dosis más alta que la recomendada todos los días durante varios días.
- **Enfermedad autoinmunitaria.** La insuficiencia hepática puede ser causada por la hepatitis autoinmunitaria (una enfermedad en la cual el sistema inmunitario ataca las células hepáticas, lo cual causa inflamación y lesiones).
- **Enfermedades metabólicas.** Algunas enfermedades metabólicas raras, como la enfermedad de Wilson y el hígado graso agudo durante el embarazo, pocas veces causan insuficiencia hepática aguda.

3.9.- Colelitiasis.

La vesícula biliar es un órgano en forma de saco ovalado cuya función es almacenar y concentrar bilis la que posteriormente pasa por el conducto cístico hacia la vía biliar principal y luego a la segunda porción del duodeno. Mide entre 7 a 10 cm de largo y puede almacenar entre 30-50 ml de bilis, con la capacidad de contener hasta 300 ml cuando se produce algún tipo de obstrucción en el tracto de salida. Se denomina colelitiasis a la presencia de cálculos al interior de la vesícula biliar.

La bilis está compuesta de agua, electrolitos, sales biliares (colato y quenodesoxicolato), proteínas, lípidos (colesterol y fosfolípidos) y pigmentos biliares.

Proviene del hígado, es almacenada y concentrada (por absorción de iones y agua) en la vesícula biliar, la que también puede modificar activamente su composición, tanto por absorción, como por secreción de lípidos. El epitelio de la vesícula biliar absorbe un 23% de colesterol, pero sólo un 9% neto de sales biliares durante un período de 5 horas. Esta capacidad de modulación lipídica del epitelio de la vesícula biliar se considera como un determinante principal del índice de saturación de colesterol (ISC).

En condiciones normales secretamos diariamente entre 500 a 1000 ml de bilis, lo que varía dependiendo de la estimulación vagal y esplácnica, que pueden aumentar y disminuir la secreción respectivamente (Schwartz). A su vez, existen hormonas que regulan la

liberación de bilis desde la vesícula: La colecistoquinina (CCK), que al aumentar su concentración en el duodeno (estimulada por el quimo), provoca la contracción de la vesícula biliar debido a su acción sobre los receptores del músculo liso en la pared vesicular.

El péptido intestinal vasoactivo (VIP) que contrapone su acción con la CCK y produce la relajación de la musculatura lisa de la pared vesicular y la Somatostatina, que media la relajación de la vesícula biliar inhibiendo la contracción de la musculatura lisa. En ayuno, hay un aumento de volumen residual de la vesícula y a su vez, una contractibilidad reducida, en respuesta a la poca secreción de CCK.

El proceso inicial en la formación de cálculos biliares, es un cambio físico de la bilis, dado por el aumento de colesterol en la misma, generando que pase de ser una solución insaturada a saturada, por lo que los elementos sólidos precipitan.

A nivel biliar, se pueden desarrollar 3 tipos de cálculos según la concentración de colesterol que estos posea:

- Colesterol (37-86%).
- Pigmentados (2-27%).
- Mixtos (4-16%).

La mayoría de los pacientes con colelitiasis son asintomáticos. El riesgo de desarrollar síntomas es de 2 - 4% al año. La progresión de los síntomas está dada por la obstrucción del conducto cístico, que puede llevar a complicaciones como colecistitis aguda, coledocolitiasis, fístula colecistoduodenal y pancreatitis.

La probabilidad de desarrollar complicaciones va entre 0,7-3% al año. La clínica se caracteriza por un dolor tipo punzante, localizado en epigastrio o cuadrante superior derecho e irradiado a hombro derecho y entre las escápulas. Es intermitente, aparece en general después del consumo de comidas grasosas, y tiene una duración de 1-5 horas, pudiendo estar acompañado de náuseas y emesis. También puede presentarse de forma atípica, como dolor en el cuadrante superior izquierdo o inferior derecho, con dolores leves asociados a la ingesta de alimento.

Hasta en un 40% de los pacientes con colelitiasis se puede presentar la pancreatitis aguda como primera manifestación clínica. El examen físico de la mayoría de los pacientes con colelitiasis se encuentra dentro de límites normales. Excepción son los pacientes que están con cólicos biliares en los cuales se pueden evocar dolor a la palpación del cuadrante superior derecho del abdomen.

Tratamiento:

La colecistectomía hoy en día se realiza vía mínimamente invasiva. La mayoría de las veces vía laparoscópica. Brevemente, la disposición de los trócares dependerá del tipo de técnica usada. Luego se insuflará la cavidad intrabdominal produciendo un neumoperitoneo, y se visualizará la cavidad abdominal mediante una cámara que transmite

la señal a uno o más monitores. Luego de identificar la vesícula hay variadas técnicas destacando la vía directa o indirecta.

UNIDAD IV

4.1.- Fisiopatología de la nutrición.

Las alteraciones y patologías nutricionales son, hoy en día, uno de los problemas que afectan en mayor medida a nuestra sociedad en diferentes contextos.

Síndromes de alteración nutricional:
Los dos trastornos nutricionales que tienen interés fisiopatológico son la desnutrición o malnutrición y la nutrición excesiva.

4.2.- Desnutrición.

Es un síndrome de origen dietético originado por un deficiente consumo de nutrientes en relación con los requerimientos fisiológicos del individuo. Se produce cuando la ingesta de energía es inferior al gasto energético total durante un periodo de tiempo considerablemente prolongado, en especial en niños y lactantes. Aunque a menudo desnutrición y malnutrición se emplean como sinónimos, los conceptos son distintos. La malnutrición incluye todas las situaciones en que la nutrición es anormal (por defecto o por exceso) con respecto a uno o varios nutrientes; sin embargo, la desnutrición indica un inadecuado aporte calórico, habitualmente asociado a un escaso aporte proteico. La desnutrición suele ser mixta (calórico-proteica), pero excepcionalmente afecta de modo preferente a uno de estos dos componentes.

Mecanismos y causas:

La desnutrición se clasifica en dos tipos principales teniendo en cuenta que la provisión de nutrientes sea insuficiente o no:

- Forma primitiva. La falta de nutrientes va ligada a la pobreza en los países en vías de desarrollo y se hace más evidente en las catástrofes (sequías e inundaciones).
- Formas secundarias. Pueden referirse a cada una de las fases por las que se pasa desde la oferta de los nutrientes hasta su utilización en los tejidos: ingestión, motilidad del tubo digestivo, absorción y utilización:
- Alteraciones de la ingesta. La disminución de la ingesta puede ser voluntaria o por anorexia.
- Alteraciones de la motilidad del tubo digestivo.
- Alteración de la digestión y absorción.
- Alteración de la utilización de los nutrientes.

Consecuencias:

- A corto plazo: La desnutrición causa la pérdida de los depósitos energéticos y de masa muscular. En la mayoría de los niños desnutridos se observa una disminución de la tasa metabólica absoluta, de la actividad física y del gasto energético total.
- A largo plazo: La desnutrición en la infancia también produce consecuencias sobre la regulación energética, especialmente el retraso en el crecimiento en niños con desnutrición crónica.

Manifestaciones:

En los niños con retraso en el crecimiento, se observan alteraciones en la oxidación de las grasas y en la regulación de la ingesta que predecirán una mayor susceptibilidad a la obesidad. Esto explica que, en los países subdesarrollados, los adultos con retraso en el crecimiento en la niñez, están expuestos a mayor riesgo de sobrepeso.

Kwashiorkor:

Es la desnutrición proteica sin déficit calórico notable. Aparece en niños que dejan de ser amamantados para ser alimentados exclusivamente con cereales. La deficiencia de proteínas ocasiona un retraso en el crecimiento, pero al ser adecuado el aporte calórico el peso es normal. El déficit de aminoácidos disminuye intensamente la albúmina plasmática y como consecuencia se desarrollan edemas. También se produce hepatomegalia con acumulación de triglicéridos, ya que la síntesis de estas moléculas es normal, pero no su liberación, al estar alterada la síntesis de apolipoproteínas.

Marasmo infantil:

Es el resultado del déficit calórico sin alteración del aporte proteico. En este caso se altera principalmente el peso, ya que se consumen los depósitos grasos. No obstante, el crecimiento se altera de forma menos notable sin aparecer hipoalbuminemia, edemas ni hepatomegalia.

Obesidad:

Se trata de un síndrome de origen dietético producido por una excesiva ingestión de alimentos en relación con los requerimientos fisiológicos del individuo.

Mecanismos y causas:

Cuando el consumo energético sobrepasa al gasto energético durante un periodo de tiempo largo, se produce un exceso de peso acumulado. Este balance positivo puede producirse por una elevada ingesta de energía, un bajo gasto energético o por una combinación de ambos y su origen puede ser tanto genético como ambiental. Según la Organización Panamericana de la Salud se dice que un adulto es obeso cuando el IMC es ≥ 30 .

Las causas principales son:

- Factores genéticos. Son la causa del 20-25% de los casos de obesidad. Entre ellos destacan:
 - o Alteraciones genéticas de los centros de alimentación.
 - o Factores psíquicos hereditarios que aumentan el apetito e inducen a la persona a comer como efecto liberador.
 - o Anomalías genéticas del consumo energético y del depósito de grasa.
 - o Factores psicógenos.
 - o Situaciones de estrés o depresión, pues parece que la alimentación supone una forma de liberar la tensión.
 - o La comida podría ser un mecanismo de defensa y de compensación a las frustraciones de la vida cotidiana.

Otro trastorno frecuente en los obesos son las alteraciones de la propia imagen corporal. No es infrecuente que tras la instauración de la obesidad pueda llegar a cerrarse un círculo vicioso consistente en sobrepeso → disgusto por la propia imagen → depresión y frustración → hiperfagia → mayor sobrepeso.

Trastornos neurológicos:
Ciertas lesiones en el núcleo del hipotálamo llevan a comer en exceso y a la obesidad. Estas lesiones determinan una producción excesiva de insulina, que aumentan el depósito de la grasa. Otra posibilidad es que se trate de un tumor hipofisario que comprima el hipotálamo. En este caso, la alteración de los neurotransmisores o de los mecanismos receptores de las vías nerviosas del hipotálamo que controlan la alimentación, también puede inducir obesidad.

Nutrición excesiva en la infancia:
En los primeros años de vida, la formación del adipocito está en relación con la velocidad de almacenamiento de la grasa, de forma que el número de adipocitos de los niños obesos triplica al de los niños sanos. Sin embargo, después de la adolescencia, la cifra de adipocitos se mantiene casi constante durante toda la vida. Por ello para algunos autores, la nutrición excesiva de los niños durante la lactancia, puede ocasionar una obesidad indefinida.

Se cree que las personas con mayor número de adipocitos depositan más grasa y de hecho, casi toda la obesidad de las personas que engordan en etapas intermedias o avanzadas de la vida, se debe a una hipertrofia de los adipocitos ya existentes, pero no a un aumento en el número de células.

Tipos de obesidad:
Según el índice de masa corporal. Esta clasificación fue propuesta por Garrow y posteriormente aceptada por la OMS. Es la más utilizada para los estudios epidemiológicos y para identificar la gravedad de la obesidad. No establece distinción por sexos.

- Según la distribución de la grasa corporal. Se distinguen dos tipos:
- Obesidad abdominal o androide: Más frecuente en varones y asociada a riesgo cardiovascular. Puede ser subcutánea con riesgo bajo o visceral, relacionada con mayor riesgo cardiovascular, con síndrome plurimetabólico, diabetes e intolerancia a la glucosa.
- Obesidad gluteofemoral o ginoide: Frecuente en mujeres premenopausicas. No comporta riesgo cardiovascular, aunque sí con osteoartritis en las articulaciones de carga, insuficiencia venosa y litiasis biliar.
- Según su etiología. Se distinguen dos tipos:
- Obesidad esencial.
- Obesidad secundaria a distintas enfermedades como el síndrome del ovario poliquístico o el hipotiroidismo; o bien por el tratamiento de algunos fármacos como antidepresivos, corticoides, etc.

Inanición, anorexia, caquexia:

Inanición:

Es lo opuesto a la obesidad y se caracteriza por una pérdida de peso extrema. Puede deberse a una disponibilidad insuficiente de alimentos o a cuadros fisiopatológicos que reducen mucho el deseo de comer, como por ejemplo trastornos psicológicos, anomalías del hipotálamo o la liberación de factores en tejidos periféricos. En enfermedades graves como el cáncer, la disminución del deseo de comer puede asociarse a un aumento del gasto energético, lo que provoca una gran pérdida de peso.

Anorexia:

Es una reducción de la ingesta de alimentos causada, sobre todo, por una disminución del apetito. Puede ocurrir en enfermedades como el cáncer, ya que el dolor o las náuseas hacen que la persona consuma menos alimentos. La anorexia nerviosa es un estado psíquico anormal en el que una persona pierde todo deseo de comer e incluso siente náuseas ante los alimentos. La consecuencia es una grave inanición.

Caquexia:

Es un trastorno metabólico de aumento del gasto energético que conduce a una pérdida de peso superior a la que se debe a la disminución de la ingesta de alimentos. Anorexia y caquexia suelen coincidir en muchos tipos de cáncer o en el “síndrome de consunción” que se observa en pacientes con SIDA y en los procesos inflamatorios crónicos. Se cree que hay factores nerviosos centrales y periféricos que contribuyen a la anorexia y la caquexia inducida por el cáncer, como por ejemplo citosinas inflamatorias o el factor de necrosis tumoral α , liberados por los tejidos cancerosos. Durante la inanición, los depósitos de energía se agotan a velocidades distintas: los hidratos de carbono se agotan en 12-24 horas; la grasa que es la fuente de energía más importante, se va perdiendo a una velocidad constante y las proteínas en principio se utilizan con rapidez para transformarse en glucosa, pero si la inanición persiste, la velocidad de utilización

disminuye. Cuando casi todos los depósitos de grasa se han agotado, la utilización de proteínas aumenta, ya que son la única fuente de energía. Ahora bien, como las proteínas son esenciales para el mantenimiento de la función celular, cuando se ha consumido aproximadamente la mitad de las proteínas normales, suele ocurrir la muerte.

4.3.- Alteración metabólica.

El metabolismo es el proceso que usa el organismo para obtener o producir energía por medio de los alimentos que ingiere. La comida está formada por proteínas, carbohidratos y grasas. Las sustancias químicas del sistema digestivo descomponen las partes de los alimentos en azúcares y ácidos, el combustible de su cuerpo. El organismo puede utilizar esta energía de inmediato o almacenarla en tejidos corporales, como el hígado, los músculos y la grasa corporal.

Un trastorno metabólico ocurre cuando hay reacciones químicas anormales en el cuerpo que interrumpen este proceso. Cuando esto pasa, es posible que tenga demasiadas o muy pocas sustancias que su cuerpo necesita para mantenerse saludable. Existen diferentes grupos de trastornos. Algunos afectan la descomposición de los aminoácidos, los carbohidratos o los lípidos. Otro grupo, las enfermedades mitocondriales, afectan la parte de las células que producen la energía.

El metabolismo es el complejo conjunto de procesos y reacciones químicas que permiten al cuerpo crear energía. Las enzimas y ciertos químicos son necesarios para esto y si estas enzimas o químicos no están disponibles, se produce un trastorno metabólico.

Hay diferentes tipos de trastornos metabólicos:

- Trastornos en los que se acumula cierta enzima o sustancia química debido a que no se puede descomponer.
- Trastornos que tienen muy poco de cierta enzima o químico.
- Trastornos en los que faltan ciertas enzimas o sustancias químicas.

Es un trastorno metabólico hereditario causado por una deficiencia de la enzima fenilalanina hidroxilasa. Esto puede provocar discapacidades físicas y de aprendizaje si no se trata.

Síntomas de alteraciones metabólicas:

Los síntomas de los trastornos metabólicos varían dependiendo del tipo de trastorno y pueden ser crónicos o aparecer repentinamente. En los trastornos metabólicos hereditarios, los síntomas pueden presentarse poco después del nacimiento, pero algunos sólo serán obvios durante años. Los síntomas pueden incluir:

- Cansancio.
- Náuseas.
- Pérdida de peso.

- Falta de apetito.
- Dolor abdominal.
- Convulsiones.
- Ictericia.
- Retrasos en el desarrollo.
- Coma.

Causas:

La mayoría de los trastornos metabólicos están causados por el hecho de que una sola enzima no la produce el cuerpo o no funciona adecuadamente. El código necesario para crear esa enzima específica está contenido en un par de genes que, si son defectuosos, pueden provocar un trastorno metabólico. Sin embargo, sólo los niños que heredan dos copias de un gen defectuoso de sus padres pueden desarrollar un trastorno metabólico.

Las Enfermedades Metabólicas (EM) o Errores Innatos del Metabolismo (EIM) son un conjunto de enfermedades causadas por una mutación genética que tiene como consecuencia la producción de una proteína anómala, generalmente un enzima o un transportador, que conducirá a una alteración en el funcionamiento de la célula.

Esta alteración puede producir según el enzima o transportador afectado:

- El acumulo de sustratos no catabolizados en los distintos líquidos orgánicos.
- El déficit de producción de otras sustancias o de energía.
- Depósito intracelular de productos.
- Pérdida de función de algún receptor o transportador.

La sintomatología clínica de estas enfermedades dependerá de la toxicidad de los metabolitos acumulados, del lugar donde se depositen o de la función de los productos deficitarios. Las manifestaciones clínicas suelen aparecer fundamentalmente en épocas muy tempranas de la vida y en casos extremos, si no se diagnostican a tiempo pueden llegar a ser retraso mental, daño neurológico, desnutrición o muerte.

Sintomatología:

Los excesos o defectos de los metabolitos se van a expresar con una sintomatología variable dependiendo del tejido prioritariamente afectado. Además, a veces hay sólo un órgano o sistema afectado, pero lo más normal es que la afectación sea de varios órganos. En las enfermedades en las que hay una intoxicación por acúmulo de metabolitos podemos encontrar ya manifestaciones en el periodo neonatal, como ocurre en los trastornos del metabolismo de los aminoácidos, acidemias orgánicas y trastornos del ciclo de la urea. Se tratará de que, tras un parto normal, cuando comienza la alimentación del recién nacido, comienza un deterioro progresivo con manifestaciones polimorfas: hepatomegalia, síntomas digestivos, respiratorios, cardiológicos y neurológicos.

4.4.- Fisiopatología renal.

Video académico:

Fisiología Renal.

<https://www.youtube.com/watch?v=5GxCkLEMIM0&t=192s>

Los riñones realizan varias funciones en el organismo:

- Filtran la sangre y eliminan productos de desecho del metabolismo, así como sustancias endógenas y exógenas.
- Mantienen el balance hidroelectrolítico.
- Regulan el equilibrio ácido – base.
- Secretan hormonas como la eritropoyetina y la renina.
- Modifican sustancias como la vitamina D, para la regulación del fósforo y el calcio.

Los riñones están constituidos por unidades funcionales llamadas nefronas las cuales están formadas por un glomérulo y un túbulo. El glomérulo es un conjunto de vasos sanguíneos a través del cual se filtran más de 150 litros de sangre al día. Este ultrafiltrado del plasma que contiene moléculas pequeñas como urea, creatinina, glucosa y iones pasa al espacio capsular y posteriormente a los túbulos. En los túbulos se reabsorbe agua y sustancias químicas útiles como aminoácidos y iones, concentrándose las sustancias de desecho y el exceso de agua que terminan excretándose en 1 o 2 litros de orina al día.

La eritropoyetina es el principal estímulo en la producción de glóbulos rojos y se secreta cuando existen niveles bajos de oxígeno en sangre. La renina es una enzima secretada por las células yuxtaglomerulares como respuesta a la hiperkalemia y la disminución de la tasa de filtración glomerular, regulando la presión arterial sistémica al fragmentar el angiotensinógeno en angiotensina I, la cual a su vez por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) se convierte en angiotensina II. La angiotensina II tiene una fuerte acción vasoconstrictora y estimula la secreción de aldosterona que induce la reabsorción renal de sodio y la excreción de potasio.

Insuficiencia Renal Crónica:

Las causas de IRC se pueden agrupar en enfermedades vasculares, enfermedades glomerulares, túbulos intersticiales y uropatías obstructivas. Actualmente en nuestro país la etiología más frecuente es la diabetes mellitus, siendo responsable del 50% de los casos de enfermedad renal, seguida por la hipertensión arterial y las glomerulonefritis. La enfermedad renal poliquística es la principal enfermedad congénita que causa IRC.

La TFG puede disminuir por tres causas principales: pérdida del número de nefronas por daño al tejido renal, disminución de la TFG de cada nefrona, sin descenso del número total y un proceso combinado de pérdida del número y disminución de la función. La pérdida estructural y funcional del tejido renal tiene como consecuencia una hipertrofia compensatoria de las nefronas sobrevivientes que intentan mantener la TFG. La pérdida estructural y funcional del tejido renal son lo que intentan mantener la TFG.

Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo. En las etapas iniciales de la IRC esta compensación mantiene una TFG aumentada permitiendo una adecuada depuración de sustancias; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma. Cuando la función renal se encuentra con una TFG menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin TRR.

Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo. En las etapas iniciales de la IRC esta compensación mantiene una TFG aumentada; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma.

Cuando la función renal se encuentra con una TFG menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin TRR. El síndrome urémico es la manifestación del deterioro funcional de múltiples sistemas orgánicos secundario a la disfunción renal. Su fisiopatología se debe a la acumulación de productos del metabolismo de proteínas y alteraciones que se presentan por la pérdida de la función renal. Se han identificado sustancias tóxicas como la homocisteína, las guanidinas y la $\beta 2$ microglobulina, además de una serie de alteraciones metabólicas y endocrinas. El paciente con IRC también tiene un riesgo elevado de presentar desnutrición calórico proteica, ya sea inducida por la enfermedad subyacente o por el tratamiento de diálisis.

Las enfermedades cardiovasculares son la causa principal de morbimortalidad en los pacientes con IRC, ocasionando 30 veces más riesgo de morir que el de la población general. Este riesgo puede ser atribuible a una correlación entre la uremia y la aterosclerosis acelerada. En pacientes con IRC es frecuente encontrar factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, como la hipertensión arterial, dislipidemias, edad avanzada, DM y tabaquismo; así como manifestaciones asociadas a la uremia como hiperhomocisteinemia anemia, hipervolemia, inflamación, hipercoagulabilidad y estrés oxidativo, que por sí mismas aumentan el riesgo cardiovascular.

Manifestaciones

clínicas:

Un riñón con una TFG normal filtra una gran cantidad de sodio, el cual es reabsorbido en su mayoría, excretándose en orina menos del 1% de la fracción filtrada. Conforme disminuye la función renal, se presentan alteraciones del balance hidroelectrolítico que se traducen en retención de sal, disminución de la capacidad de concentrar la orina y posteriormente se ve afectada la capacidad de excretar agua en orina, disminuyendo el volumen urinario diario y reteniéndose agua, lo que lleva a edema manifestado por aumento de peso e incluso insuficiencia cardíaca y edema pulmonar. La hipertensión arterial es la complicación más común de la IRC en presencia de uremia, siendo el aumento del volumen corporal su causa principal. Por sí misma, la hipertensión causa más

daño renal, cayendo en un círculo vicioso que perpetúa el deterioro de la función renal. Un alto porcentaje de pacientes con IRC desarrollan hipertrofia del ventrículo izquierdo y cardiomiopatía dilatada.

La disminución en la síntesis de eritropoyetina ocasiona anemia, que por lo general se observa cuando la TFG disminuye a menos de 30ml/min/1.73m². La anemia ocasiona un aumento del gasto cardiaco, hipertrofia y dilatación de las cavidades cardiacas, angina, insuficiencia cardiaca, disminución de la concentración y agilidad mental, alteración del ciclo menstrual y del estado inmunológico. La uremia produce disfunción plaquetaria manifestada como diátesis hemorrágica. Los pacientes de IRC también presentan acidosis, hiperglucemia, malnutrición y aumento de la osmolaridad sérica. Otra de las complicaciones de la uremia es una leve intolerancia a carbohidratos. En las mujeres con IRC es común la amenorrea y la incapacidad de llevar un embarazo a término. Una vez que la TFG disminuye a menos de 20 ml/min/1.73 m², se presentan síntomas como anorexia, hipo, náusea, vómito y pérdida de peso que son los síntomas más tempranos de la uremia. Los pacientes presentan aliento urémico debido al desdoblamiento del amonio en la saliva, que se asocia a sabor metálico. Los pacientes con IRC cursan con síntomas tempranos de disfunción del sistema nervioso central causados por la uremia como dificultad para concentrarse, somnolencia e insomnio. Posteriormente se presentan cambios de comportamiento, pérdida de la memoria y errores de juicio, que pueden asociarse con irritabilidad neuromuscular como hipo, calambres y fasciculaciones. En el estado urémico terminal es común observar asterixis, clonus y corea, así como estupor, convulsiones y finalmente coma. La neuropatía periférica ocurre con frecuencia afectando más los nervios sensitivos de las extremidades inferiores en las porciones distales. Su presencia es una indicación firme de iniciar TRR. Una de las manifestaciones más comunes es el síndrome de piernas inquietas. Si la diálisis no se instituye en cuanto aparecen las alteraciones sensitivas, progresa a anomalías motoras con pérdida de los reflejos osteomusculares, debilidad, parálisis del nervio peroneo, que se aprecia como pie caído y finalmente cuadriplegia flácida. Algunas etiologías de la IRC, en particular la nefropatía diabética, alteran severamente los mecanismos de secreción de potasio en la nefrona, permitiendo el desarrollo de hiperkalemia. Se debe mantener un balance adecuado de potasio ya que su efecto en la función cardiaca puede ocasionar arritmias y resultar en un paro cardiaco. Por lo general no se observa hiperkalemia clínicamente significativa hasta que la TFG cae por debajo de 10 ml/min/1.73 m² o el paciente recibe una carga adicional de potasio.

La IRC con frecuencia coexiste con otros factores de riesgo cardiovascular, como dislipidemia, hipertensión, tabaquismo, diabetes, que se sabe aumentan el riesgo de mortalidad en la población general. El daño renal puede ser un marcador de severidad de enfermedad vascular, incluyendo aterosclerosis que no es clínicamente evidente. La disfunción renal se asocia con marcadores de inflamación y otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. Las estrategias terapéuticas que han sido útiles en prevenir eventos cardiovasculares en pacientes con IRC incluyen un control riguroso de la presión arterial, estatinas, IECAs y antagonistas de los receptores de angiotensina.

Las opciones de TRR para los pacientes en IRCT son el trasplante renal, la hemodiálisis y la diálisis peritoneal con sus diferentes modalidades. El objetivo de la terapia dialítica es la extracción de moléculas de bajo y alto peso molecular y exceso de líquido de la sangre que normalmente se eliminarían por vía renal y la regulación del medio intra y extracelular.

4.5.- Alteraciones del hipotálamo.

¿Qué es el hipotálamo?

El hipotálamo es una pequeña sección del cerebro que se encuentra en la base del cerebro, cerca de la glándula pituitaria. Aunque es pequeño, es muy importante y juega un papel crucial en la regulación de numerosos ciclos corporales. El hipotálamo se compone de tres regiones:

- **Región anterior:** formada por varios núcleos que son los principales responsables de la secreción de hormonas, a menudo interactuando con la glándula pituitaria.
- **Región media:** controla el apetito y estimula la producción de hormonas de crecimiento para el desarrollo del cuerpo.
- **Región posterior:** temperatura corporal regulada que causa escalofríos y controla la producción de sudor.

Funciones:

El hipotálamo es responsable de mantener ciertas funciones:

- Regulación de la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca, la sed, el hambre, los ciclos de sueño y la presión arterial (homeostasis).
- Liberación de ciertas hormonas que desencadenan la producción de otras hormonas en todo el cuerpo.

Afecciones que afectan el hipotálamo:

Si el hipotálamo no está funcionando correctamente, esto se conoce como disfunción hipotalámica. Esto puede ser causado por:

- Lesiones en la cabeza
- Malformaciones congénitas.
- Cirugía cerebral.
- Tumores.
- Trastornos de la alimentación.
- Trastornos genéticos.

Un trastorno que se produce de la disfunción hipotalámica es el síndrome de Prader-Willi, el cual es hereditario y aparece porque el hipotálamo es incapaz de detectar cuando alguien está lleno después de comer. Por lo tanto, hay una constante sensación de hambre

y necesidad de comer. Las personas con este síndrome tienen metabolismos más lentos y a menudo tienen problemas de aprendizaje.

Síntomas de las afecciones que involucran el hipotálamo:

Los síntomas que indican disfunción hipotalámica incluyen:

- Cambios en el apetito.
- Aumento o pérdida de peso.
- Dificultad para dormir.
- Deshidratación.
- Micción frecuente.
- Fluctuaciones en la temperatura corporal.
- Presión arterial alta o baja.
- Retraso de la pubertad.

Insuficiencia hipofisaria:

La insuficiencia hipofisaria es un trastorno poco frecuente en el cual la hipófisis no produce una o más hormonas, o bien la cantidad que produce es insuficiente.

La hipófisis es una glándula del tamaño de un frijol (o poroto) que está ubicada en la base del cerebro. Forma parte del sistema endocrino del cuerpo, que comprende todas las glándulas que producen y regulan las hormonas. A pesar de su tamaño pequeño, la glándula hipófisis produce y libera una serie de hormonas que actúan en casi todas las partes del cuerpo.

Cuando presentas insuficiencia hipofisaria, se tiene un suministro escaso (deficiencia) de una o más de las hormonas que produce la hipófisis. Estas deficiencias hormonales pueden afectar las diversas funciones habituales del cuerpo, como el crecimiento, la presión arterial o la reproducción. Por lo general, los síntomas varían según la hormona u hormonas que te falten.

Síntomas:

Los signos y síntomas del hipopituitarismo generalmente se desarrollan de manera gradual y empeoran con el tiempo. A veces son sutiles y pueden pasarse por alto durante meses o incluso años. Pero para algunas personas, los signos y síntomas se desarrollan de forma repentina.

Deficiencia de la hormona del crecimiento

En los niños, la deficiencia de la hormona del crecimiento puede causar problemas de crecimiento y baja estatura. La mayoría de los adultos que tienen deficiencia de la hormona del crecimiento no tienen ningún síntoma, pero para algunos adultos puede causar lo siguiente:

- Fatiga.
- Debilidad muscular.

- Cambios en la composición de la grasa corporal.
- Falta de ambición.
- Aislamiento social.

Deficiencia de la hormona luteinizante y de la hormona foliculoestimulante

La deficiencia de estas hormonas, llamadas gonadotropinas, afecta al sistema reproductor. En las mujeres, la deficiencia disminuye la producción de óvulos y estrógenos de los ovarios. En los hombres, la deficiencia disminuye la producción de esperma y testosterona de los testículos. Las mujeres y los hombres pueden experimentar un menor deseo sexual, infertilidad o fatiga. En los niños y adolescentes, el retraso de la pubertad suele ser el único síntoma.

Las mujeres también pueden tener síntomas como:

- Sofocos.
- Irregularidad o ausencia de períodos menstruales.
- Pérdida de vello púbico.
- Incapacidad para producir leche para la lactancia materna.

Los hombres también pueden tener síntomas como:

- Disfunción eréctil.
- Disminución del vello facial o corporal.
- Cambios de humor.

Deficiencia de la hormona estimulante de la tiroides (TSH)

Esta hormona controla la glándula tiroides. Una deficiencia de la hormona estimulante de la tiroides lleva a niveles bajos de hormonas tiroideas (hipotiroidismo). Esto causa síntomas como:

- Fatiga.
- Aumento de peso.
- Piel seca.
- Estreñimiento.
- Sensibilidad al frío o dificultad para mantener la temperatura corporal.

Deficiencia de hormona adrenocorticotrófica

Esta hormona ayuda a que las glándulas suprarrenales funcionen correctamente y ayuda al cuerpo a reaccionar ante el estrés. Los síntomas de la deficiencia de la hormona adrenocorticotrófica incluyen lo siguiente:

- Fatiga intensa.
- Presión arterial baja, lo cual puede producir desmayo.
- Infecciones frecuentes y prolongadas.
- Náuseas, vómitos o dolor abdominal.
- Desorientación.

Deficiencia de la hormona antidiurética

Esta hormona, también llamada vasopresina, ayuda al cuerpo a equilibrar sus niveles de líquido. Una deficiencia de la hormona antidiurética puede provocar un trastorno llamado diabetes insípida, que puede causar lo siguiente:

- Orina excesiva
- Sed extrema
- Desequilibrios electrolíticos

Deficiencia de prolactina

La prolactina es la hormona que le indica al cuerpo cuándo debe comenzar a producir leche materna. Los bajos niveles de prolactina pueden hacer que las mujeres tengan problemas para producir leche para amamantar.

Causas:

El hipopituitarismo tiene varias causas. En muchos casos, el hipopituitarismo es causado por un tumor en la hipófisis. A medida que el tumor hipofisario aumenta de tamaño, puede comprimir y dañar el tejido de la hipófisis e interferir en la producción de hormonas. El tumor también puede comprimir el nervio óptico y causar problemas de la vista.

Además de los tumores, ciertas enfermedades o acontecimientos que causan daño a la hipófisis también pueden desencadenar el hipopituitarismo. Por ejemplo:

- Lesiones en la cabeza.
- Cirugía cerebral.
- Radioterapia en la cabeza o el cuello.
- Falta de flujo sanguíneo al cerebro o a la hipófisis (accidente cerebrovascular) o sangrado (hemorragia) dentro del cerebro o de la hipófisis.
- Ciertos medicamentos, como los narcóticos, las dosis altas de corticosteroides o ciertos medicamentos contra el cáncer llamados inhibidores de los puntos de control.
- Inflamación de la hipófisis causada por una respuesta anormal del sistema inmunitario (hipofisitis).
- Infecciones del cerebro, como la meningitis, o infecciones que se pueden diseminar al cerebro, como la tuberculosis o sífilis.
- Enfermedades infiltrativas, que afectan varias partes del cuerpo, incluidas la sarcoidosis, una enfermedad inflamatoria que ocurre en varios órganos; la histiocitosis de las células de Langerhans, en la cual las células anormales causan cicatrices en numerosas partes del cuerpo; y la hemocromatosis, que causa un exceso de depósitos de hierro en el hígado y otros tejidos.
- Pérdida grave de sangre durante el parto, que puede causar daño a la parte frontal de la hipófisis (síndrome de Sheehan o necrosis hipofisiaria posparto).

En algunos casos, el hipopituitarismo es causado por una mutación genética (hereditaria). Estas mutaciones afectan la capacidad de la hipófisis para producir una o más de sus hormonas, a menudo desde el nacimiento o en la primera infancia.

Los tumores o enfermedades del hipotálamo, una parte del cerebro situada justo encima de la hipófisis, también pueden causar hipopituitarismo. El hipotálamo produce hormonas propias que afectan directamente la actividad de la hipófisis.

En algunos casos, se desconoce la causa de la insuficiencia hipofisaria.

4.6.- Alteración de la tiroides.

¿Qué es la tiroides?

La tiroides es una glándula endocrina ubicada en la parte frontal del cuello, debajo de la manzana de Adán. La tiroides tiene una forma similar a la de una mariposa y es responsable de la producción de hormonas en todo el cuerpo. Las hormonas producidas por la glándula tiroides ayudan a controlar procesos como el consumo de calorías en el cuerpo, la tasa metabólica del cuerpo, así como a regular el desarrollo del cuerpo desde el nacimiento hasta la vejez.

La función de la glándula tiroides es producir, almacenar y liberar hormonas tiroideas, conocidas como T3 (triyodotironina) y T4 (tiroxina), cuyo compuesto básico es la tiroxina. Estas hormonas intervienen en el desarrollo del sistema nervioso y regulan el metabolismo, o la velocidad a la que el cuerpo quema calorías para obtener energía. Estas hormonas se encargan de:

- Controlar la frecuencia cardíaca y la concentración de colesterol.
- Intervenir en la síntesis de glucógeno y en el uso de glucosa.
- Formar vitamina A.
- Mantener la temperatura corporal.
- Tener un papel gastrointestinal de memoria y de fuerza muscular.

Hipotiroidismo:

El hipotiroidismo (tiroides hipoactiva) es un trastorno en el cual la glándula tiroides no produce la cantidad suficiente de ciertas hormonas cruciales.

El hipotiroidismo puede no causar síntomas notables en las primeras etapas. Con el tiempo, el hipotiroidismo no tratado puede causar numerosos problemas de salud, como obesidad, dolor en las articulaciones, infertilidad o enfermedad cardíaca.

Síntomas:

Los signos y síntomas del hipotiroidismo varían según la gravedad de la deficiencia

hormonal. Los problemas tienden a desarrollarse lentamente, a menudo durante varios años.

Al principio, los síntomas del hipotiroidismo son apenas perceptibles, como el cansancio o el aumento de peso. O simplemente puedes atribuírselos al envejecimiento. A medida que el metabolismo continúa ralentizándose, es posible que los problemas sean más evidentes.

Estos son algunos signos y síntomas del hipotiroidismo:

- Fatiga.
- Aumento de la sensibilidad al frío.
- Estreñimiento.
- Piel seca.
- Aumento de peso.
- Hinchazón de la cara.
- Ronquera.
- Debilidad muscular.
- Nivel de colesterol en sangre elevado.
- Dolores, sensibilidad y rigidez musculares.
- Dolor, rigidez o inflamación de las articulaciones.
- Períodos menstruales irregulares o más intensos de lo normal.
- Afinamiento del cabello.
- Ritmo cardíaco lento.
- Depresión.
- Memoria deficiente.
- Glándula tiroides agrandada (bocio).

Causas:

Cuando la tiroides no produce suficientes hormonas, el equilibrio de reacciones químicas en tu cuerpo puede verse afectado. Puede haber numerosas causas, entre ellas, enfermedad autoinmunitaria, tratamientos para el hipertiroidismo, radioterapia, cirugía de tiroides y ciertos medicamentos.

La tiroides es una glándula pequeña con forma de mariposa, ubicada en la base de la parte frontal del cuello, justo debajo de la nuez de Adán. Las hormonas que produce la glándula tiroides, triyodotironina (T3) y tiroxina (T4), causan gran impacto en tu salud y afectan todos los aspectos de tu metabolismo. Estas hormonas también influyen el control de las funciones vitales, como la temperatura corporal y la frecuencia cardíaca.

El hipotiroidismo surge cuando la glándula tiroides no produce la suficiente cantidad de hormonas. El hipotiroidismo puede deberse a muchos factores, por ejemplo:

- **Enfermedad autoinmune.** La causa más frecuente de hipotiroidismo es un trastorno autoinmunitario conocido como tiroiditis de Hashimoto. Los trastornos autoinmunitarios ocurren cuando el sistema inmunitario produce anticuerpos que

atacan tus propios tejidos. Algunas veces, este proceso involucra a la glándula tiroides.

- Los científicos no están seguros de por qué sucede esto, pero probablemente sea una combinación de factores, como los genes y un desencadenante ambiental. De cualquier manera, estos anticuerpos afectan la capacidad de la tiroides de producir hormonas.
- **Respuesta al tratamiento para el hipertiroidismo.** Las personas que producen demasiada hormona tiroidea (hipertiroidismo) suelen recibir tratamiento con yodo radioactivo o medicamentos antitiroideos. El objetivo de estos tratamientos es normalizar la función tiroidea. Sin embargo, a veces, corregir el hipertiroidismo puede acabar disminuyendo demasiado la producción de la hormona tiroidea, lo que ocasiona un hipotiroidismo permanente.
- **Cirugía de tiroides.** Extirpar toda o gran parte de la glándula tiroides puede disminuir o detener la producción de hormonas. En ese caso, necesitarás consumir hormona tiroidea de por vida.
- **Radioterapia.** La radiación que se utiliza para tratar el cáncer de cabeza y cuello puede afectar la glándula tiroides y conducir al hipotiroidismo.
- **Medicamentos.** Hay un gran número de medicamentos que pueden contribuir al desarrollo del hipotiroidismo. Uno de ellos es el litio, que se utiliza para tratar ciertos trastornos psiquiátricos. Si consumes algún medicamento, pregúntale a tu médico acerca de los efectos que puede tener sobre la glándula tiroides.

Factores de riesgo:

Si bien cualquier persona puede padecer hipotiroidismo, tienes un riesgo mayor si presentas estos factores:

- Sexo femenino.
- Personas mayores de 60 años.
- Antecedentes familiares de enfermedad tiroidea.
- Tienes una enfermedad autoinmune, como diabetes tipo I o enfermedad celíaca.
- Tratamiento con yodo radioactivo o con medicamentos antitiroideos.
- Recibiste radioterapia en el cuello o en la parte superior del pecho.
- Cirugía de tiroides (tiroidectomía parcial).

Hipertiroidismo:

El hipertiroidismo (tiroides hiperactiva) se produce cuando la glándula tiroides secreta demasiada hormona tiroxina. El hipertiroidismo puede acelerar el metabolismo del cuerpo, lo cual causa una pérdida de peso involuntaria y latidos rápidos o irregulares.

Síntomas:

El hipertiroidismo puede imitar otros problemas de salud, que pueden dificultar el diagnóstico. También puede causar una amplia variedad de síntomas, que incluyen los siguientes:

- Pérdida de peso involuntaria, aun cuando el apetito y el consumo de alimentos permanecen iguales o aumentan.
- Latidos rápidos (taquicardia), con frecuencia de más de 100 latidos por minuto.
- Latidos irregulares (arritmia).
- Sensación de golpes en el pecho (palpitaciones).
- Aumento del apetito.
- Nerviosismo, ansiedad e irritabilidad.
- Temblores, normalmente se dan suaves temblores en las manos y los dedos.
- Sudoración.
- Cambios en los patrones de menstruación.
- Aumento de la sensibilidad al calor.
- Cambio en los hábitos intestinales, especialmente, mayor frecuencia en las defecaciones.
- Una glándula tiroides agrandada (bocio), que puede aparecer como una inflamación en la base del cuello.
- Fatiga y debilidad muscular.
- Dificultad para dormir.
- Piel delgada.
- Cabello fino o frágil.

Causas:

El hipertiroidismo puede tener su origen en varias enfermedades, como la enfermedad de Graves, la enfermedad de Plummer y la tiroiditis.

La tiroides es una glándula pequeña con forma de mariposa ubicada en la base del cuello, justo debajo de la nuez de Adán. La glándula tiroides tiene una gran influencia en tu salud. Todos los aspectos del metabolismo se regulan con las hormonas tiroideas.

La glándula tiroides produce dos tipos de hormonas: la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3) que puede influenciar a todas las células del cuerpo. Mantienen el índice que controla la utilización de las grasas y los hidratos de carbono, ayuda a controlar la temperatura corporal, influye sobre la frecuencia cardíaca y ayuda a regular la producción de proteínas. La tiroides también produce una hormona que ayuda a regular la cantidad de calcio en sangre (calcitonina).

Factores de riesgo:

Entre los factores de riesgo del hipertiroidismo se incluyen los siguientes:

- Antecedentes familiares, especialmente de la enfermedad de Graves.
- Sexo femenino.

- Antecedentes médicos personales de determinadas enfermedades crónicas, como diabetes tipo I, anemia perniciosa e insuficiencia suprarrenal primaria.

4.7.- Alteración homeostasis.

La tendencia a mantener un ambiente interno estable y relativamente constante se llama homeostasis. El cuerpo mantiene la homeostasis para muchas variables además de la temperatura. Por ejemplo, la concentración de diversos iones en la sangre debe mantenerse constante, junto con el pH y la concentración de la glucosa. Si estos valores aumentan o disminuyen demasiado, puedes terminar muy enfermo.

La homeostasis se mantiene en muchos niveles, no solo al nivel de todo el cuerpo como ocurre con la temperatura. Por ejemplo, el estómago mantiene un pH que es diferente al de los órganos que lo rodean y cada célula individual mantiene concentraciones iónicas diferentes a las del líquido circundante. Mantener la homeostasis en cada nivel es de suma importancia para mantener las funciones globales del cuerpo.

La conservación de la homeostasis:

Los sistemas biológicos, como tu cuerpo, constantemente son llevados lejos de sus puntos de equilibrio. Por ejemplo, cuando te ejercitas, tus músculos aumentan la producción de calor e incrementa la temperatura de tu cuerpo. Del mismo modo, cuando bebes un vaso de jugo de frutas, tu glucemia sube. La homeostasis depende de la capacidad de tu cuerpo para detectar y oponerse a estos cambios.

Para mantener la homeostasis se suelen usar ciclos de retroalimentación negativa. Estos ciclos actúan en oposición al estímulo, o señal, que los desencadena. Por ejemplo, si la temperatura de tu cuerpo es demasiado alta, actuará un ciclo de retroalimentación negativa para volver a disminuirla hacia el valor de referencia, o valor nominal

¿Cómo funciona?

Primero, ciertos sensores detectarán la alta temperatura principalmente las células nerviosas con terminaciones en tu piel y cerebro e informarán a un centro de control regulador de temperatura en tu cerebro. El centro de control procesará la información y activará efectores, como las glándulas sudoríparas, cuya función es oponerse al estímulo y reducir la temperatura del cuerpo.

Por supuesto, la temperatura corporal no solo puede exceder su valor nominal, también puede caer por debajo de este valor. En general, los circuitos homeostáticos suelen utilizar al menos dos ciclos de retroalimentación negativa:

- Uno se activa cuando un parámetro, como la temperatura corporal, es *superior* al punto fijo, y está diseñado para volver a disminuirlo.

- Uno se activa cuando el parámetro es *inferior* al punto fijo y está diseñado para volver a aumentarlo.

Respuestas homeostáticas en la regulación de la temperatura:

Si tienes mucho calor o mucho frío, sensores en la periferia y el cerebro le dicen al centro de regulación de la temperatura en tu cerebro una región llamada hipotálamo que tu temperatura se ha desviado de su punto fijo.

Por ejemplo, si has hecho mucho ejercicio, tu temperatura corporal puede elevarse *sobre* su valor de referencia y tendrás que activar mecanismos para refrescarte. El flujo sanguíneo hacia tu piel aumenta para acelerar la pérdida de calor con tu entorno y además puedes empezar a sudar de forma que la evaporación del sudor en la piel puede ayudar a enfriarte. Jadear también puede aumentar la pérdida de calor.

Por otra parte, si estás sentado en una habitación fría y no vistes prendas cálidas, el centro de la temperatura en el cerebro tendrá que activar respuestas que ayuden a calentarte. El flujo de sangre hacia tu piel disminuye y podrías empezar a temblar para que tus músculos generen más calor. También puedes tener piel de gallina, que eriza el vello de tu cuerpo y atrapa una capa de aire cerca de tu piel, además de aumentar la liberación de hormonas que actúan para aumentar la producción de calor.

Alteraciones en la retroalimentación alteran la homeostasis:

La homeostasis depende de ciclos de retroalimentación negativa; por lo tanto, todo lo que interfiera con los mecanismos de retroalimentación puede alterar la homeostasis. En el caso del cuerpo humano, esto puede conducir a enfermedades.

La diabetes, por ejemplo, es una enfermedad causada por un circuito de retroalimentación descompuesto en el que participa la hormona insulina. El ciclo de retroalimentación que se descompuso hace que sea difícil o imposible que el cuerpo disminuya una glucemia alta hasta un nivel saludable.

Para apreciar cómo ocurre la diabetes, veamos rápidamente los fundamentos de la regulación del azúcar en la sangre. En una persona sana, dos hormonas controlan la glucemia: la insulina y el glucagón.

La insulina disminuye la concentración de glucosa en la sangre. Después de comer, tu concentración de glucosa en sangre aumenta, lo que provoca que las células β del páncreas secreten insulina. La insulina actúa como una señal que activa a las células del cuerpo, como las células adiposas y musculares, para que tomen la glucosa y la usen como combustible. La insulina también provoca que el hígado convierta la glucosa en glucógeno,

una molécula de almacenamiento. Ambos procesos retiran azúcar de la sangre, con lo que disminuye la concentración de azúcar sanguínea, se reduce la secreción de insulina y todo el sistema vuelve a la homeostasis.

El glucagón hace lo contrario: aumenta la concentración de glucosa en la sangre. Si no has comido durante un rato, tu concentración de glucosa en sangre cae, lo que provoca que otro grupo de células pancreáticas, las células α , liberen glucagón. El glucagón actúa sobre el hígado, provoca que el glucógeno se descomponga en glucosa y la liberación de esta hacia el torrente sanguíneo, lo que vuelve a aumentar la concentración de azúcar en la sangre. Esto reduce la secreción de glucagón y devuelve el sistema a la homeostasis.

La diabetes ocurre cuando el páncreas de una persona no produce suficiente insulina o las células del cuerpo dejan de responder a la insulina, o ambas situaciones. En estas condiciones, las células del cuerpo no toman fácilmente la glucosa, por lo que la concentración de azúcar en la sangre permanece elevada por un largo periodo de tiempo después de una comida. Esto es por dos razones:

- Las células adiposas y musculares no reciben suficiente glucosa, es decir, combustible. Esto puede hacer que la gente se sienta cansada e incluso causar la pérdida de tejido muscular y adiposo.
- Una glucemia alta produce síntomas como sed, aumento de la micción e incluso deshidratación. Con el tiempo, puede conducir a complicaciones más serias.

Ciclos de retroalimentación positiva

Los circuitos homeostáticos suelen utilizar ciclos de retroalimentación negativa. El distintivo de un ciclo de retroalimentación negativa es que contrarresta un cambio y regresa el valor de un parámetro como la temperatura o la glucemia hacia un punto fijo.

Algunos sistemas biológicos, sin embargo, utilizan ciclos de retroalimentación positiva. A diferencia de los ciclos de retroalimentación negativa, los ciclos de retroalimentación positiva amplifican la señal inicial. Los ciclos de retroalimentación positiva suelen encontrarse en procesos que necesitan estimularse hasta su terminación, no cuando se necesita mantener el statu quo.

Un ciclo de retroalimentación positiva entra en juego durante el parto. En el parto, la cabeza del bebé presiona el cuello uterino la parte inferior del útero, a través del cual debe salir el bebé y activa neuronas hacia el cerebro. Las neuronas envían una señal que hace que la glándula pituitaria libere la hormona oxitocina.

La oxitocina aumenta las contracciones uterinas y, por tanto, la presión sobre el cuello uterino. Esto causa la liberación de más oxitocina y provoca contracciones aún más fuertes. Este ciclo de retroalimentación positiva continúa hasta que el bebé nace.

La coagulación sanguínea es un ejemplo del gran valor que tiene la retroalimentación positiva. Cuando se rompe un vaso sanguíneo y comienza a formarse un coágulo, dentro de este se activan muchas enzimas denominadas factores de coagulación. Algunas de estas

enzimas actúan sobre otras enzimas inactivadas que están en la sangre inmediatamente adyacente, con lo que se consigue que coagule más sangre. Este proceso continúa hasta que se taponan el orificio del vaso y cesa la hemorragia. A veces, este mecanismo se va de las manos y provoca la formación de coágulos no deseados. En realidad, este proceso es el que inicia la mayoría de los ataques cardíacos, que se deben al comienzo de un coágulo en la superficie interna de una placa aterosclerótica en la arteria coronaria y el crecimiento del coágulo continúa hasta que se bloquea la arteria.

4.8.- Alteración de la piel.

La piel es el órgano más grande del cuerpo. Lo cubre completamente. Además de servir como protección contra el calor, la luz, las lesiones y las infecciones, la piel también:

- Regula la temperatura del cuerpo.
- Almacena agua y grasa.
- Es un órgano sensorial.
- Impide la pérdida de agua.
- Impide el ingreso de bacterias.
- Actúa como barrera entre el organismo y el entorno.

A lo largo de todo el cuerpo, varían las características de la piel, tales como su grosor, color y textura. Por ejemplo, la cabeza contiene más folículos capilares que cualquier otro lugar, mientras que las plantas de los pies no contienen ninguno. Además, las plantas de los pies y las palmas de las manos tienen una piel mucho más gruesa que otras zonas del cuerpo.

La piel está formada por las siguientes capas. Cada una de ellas tiene funciones específicas:

- Epidermis.
- Dermis.
- Capa de grasa subcutánea (hipodermis).

La piel es un órgano que desempeña una gran variedad de funciones: protección frente a agresiones externas, impermeabilización, termorregulación, producción de vitamina D, absorción de radiación ultravioleta y la detección de estímulos sensoriales. Desde el punto de vista embriológico la piel se compone de la epidermis y anejos cutáneos, que son derivados del ectodermo; y de la dermis con la grasa subcutánea, que son derivados del mesodermo. Las terminaciones nerviosas de la piel y los melanocitos de la epidermis son derivados del neuroectodermo. La epidermis es un epitelio poliestratificado queratinizado del que surgen los folículos pilosebáceos, las glándulas sudoríparas y las uñas. La epidermis consta de cuatro tipos celulares: queratinocitos, melanocitos, células de Merkel de las terminaciones nerviosas y células fagocíticas de Langerhans. Los queratinocitos son las células mayoritarias, germinan en estrato basal de la epidermis y

van ascendiendo formando los estratos espinoso, granuloso, lúcido (solamente en palmas y plantas) y córneo, a medida que se produce este ascenso el queratinocito va aumentando su contenido en queratina hasta que la célula se aplana, muere y finalmente se desprende, este ciclo o tiempo de tránsito epidérmico dura unos 30 días. La dermis está constituida por tejido conectivo formado por la sustancia fundamental, fibras de colágeno y elastina en las que se encuentran los fibroblastos, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. La sustancia fundamental está compuesta por glucosaminoglicanos, ácido hialurónico, condroitinsulfato y dermatansulfato, que embeben gran cantidad de agua formando un gel. Los elementos celulares de la dermis son los fibroblastos, mastocitos (células cabadas) y células fagocíticas (macrófagos, histiocitos). La dermis constituye el sostén de la epidermis. Puede dividirse en dos capas, papilar y reticular. La dermis papilar es la capa más superficial, limita superiormente con la epidermis y rodea a los anejos cutáneos.

El proceso diagnóstico de las enfermedades de la piel no se diferencia demasiado del seguido en el diagnóstico de procesos patológicos de otros órganos. La información es recogida a través de la anamnesis, la exploración física y si es preciso pruebas complementarias. La exploración física debe comprender el examen de la piel, las mucosas, el pelo y las uñas. Esta exploración equivale a leer, identificar y describir las lesiones presentes en el paciente.

Las lesiones elementales de la piel se dividen en primarias y secundarias. Las lesiones primarias son las que aparecen sobre la piel previamente sana, mientras que las lesiones secundarias se producen por una agresión externa sobre la piel o como consecuencia de la evolución de las primarias. El conjunto de lesiones elementales que aparecen en la piel de un enfermo se denomina erupción o “rash”. En este sentido, cuando decimos que un paciente presenta una erupción o un exantema cutáneo en realidad no estamos dando ninguna información sobre las características de dicha lesión, ya que las engloba a todas.

Lesiones primarias solidas:

Mácula: es una mancha o cambio de coloración de la piel sin relieve ni cambio de textura, por lo que no es palpable. Puede ser eritematosa, cuando es debida a inflamación o dilatación vascular; purpúrica, cuando ocurre por extravasación hemática; hiperpigmentada, por aumento de melanina o por depósito de pigmentos exógenos; hipopigmentada, por ausencia o disminución de pigmento melánico.

Pápula: elevación circunscrita y palpable de la piel, de menos de 1 cm de diámetro. Es debida a un aumento del componente celular o estromal de la dermis o de la epidermis. Cuando el diámetro es mayor de 1 cm se denomina placa.

Nódulo: es una lesión que se identifica por palpación, sólida, redondeada, que puede originarse en epidermis, dermis o tejido celular subcutáneo y que no necesariamente produce una elevación de la piel. Cuando un nódulo se reblandece por el centro, se

ulcera drenando pus y material necrótico y cura dejando una cicatriz deprimida se denomina goma.

Habón o Roncha: es una pápula o placa rosada, pruriginosa y edematosa de poco relieve cuya característica fundamental es su evanescencia, desapareciendo en menos de 24 horas. Es debida a la presencia de edema en la dermis superficial. Es característica de la urticaria.

Lesiones primarias de contenido líquido:

Vesícula: es una colección de líquido que puede estar localizada en epidermis o en la dermis, con un diámetro inferior a 0,5 cm. Cuando el tamaño es mayor se denomina ampolla o flictena. Suelen producir elevación de la piel y su contenido es variable, desde sangre a suero.

Pústula: es una vesícula de contenido purulento. Cuando el pus se acumula en dermis o hipodermis se denomina absceso.

Quiste: es una cavidad rodeada de una cápsula, generalmente en la dermis, y cuyo contenido puede ser muy variado (queratina, pelos, mucina, sudor).

Lesiones secundarias con solución de continuidad:

Erosión: pérdida de parte superficial de la epidermis que cura sin dejar cicatriz. Cuando es secundaria al rascado con las uñas se denomina excoriación.

Fisura: hendidura o corte lineal que llega a dermis superficial, se denomina también grieta.

Lesiones secundarias con residuo eliminable:

Escama: láminas de queratina del estrato córneo que se acumulan sobre la piel por exceso de producción o por dificultad de desprendimiento.

Costra: formación sólida debida a la desecación de fluidos orgánicos como suero, sangre o pus, en la superficie de la piel.

Escara: es una membrana negruzca, seca, adherida a la base, resultado de la necrosis o gangrena de la piel.

Lesiones secundarias en procesos reparativos:

Atrofia: disminución o ausencia de alguno de los componentes de la piel.

Cicatriz: aparece como resultado de la reparación de una pérdida de sustancia de la piel que ha llegado a la dermis.

Lesiones especiales:

Esclerosis: es un endurecimiento difuso o circunscrito de la piel, más palpable que visible. Puede ser debida a edema, infiltración celular o aumento del colágeno de la dermis o hipodermis.

Liquenificación: es un engrosamiento visible de la piel, con aumento de su grosor y acentuación de los pliegues normales. Se produce por rascado crónico sobre una zona concreta de la piel.

Intertrigo: se denomina así a la presencia de lesiones en los pliegues. **Telangiectasia:** dilatación permanente de un pequeño vaso cutáneo

Síntomas de los trastornos de la piel:

Las afecciones de la piel tienen diferentes de síntomas. Los síntomas en la piel que aparecen por problemas comunes no siempre son el resultado de un trastorno de la piel. Tales síntomas pueden incluir ampollas por usar zapatos nuevos o rozaduras de pantalones ajustados. Sin embargo, los problemas de la piel que no tienen una causa obvia pueden indicar la presencia de una afección real de la piel que requiere tratamiento. Las irregularidades de la piel que generalmente son síntomas de un trastorno de la piel incluyen:

- Protuberancias elevadas rojas o blancas.
- Sarpullido, que puede ser doloroso o que causa picazón.
- Piel escamosa o áspera.
- Piel escamosa.
- Ulceras.
- Llagas o lesiones abiertas.
- Piel seca y agrietada.
- Manchas decoloradas en la piel.
- Protuberancias en carne viva, verrugas u otros crecimientos en la piel.
- Cambios en el color o tamaño de un lunar.
- Pérdida del pigmento de la piel.
- Enrojecimiento excesivo.

Causas de los trastornos de la piel:

Las causas comunes conocidas de los trastornos de la piel incluyen:

- Bacterias atrapadas en los poros de la piel y los folículos pilosos.
- Hongos, parásitos o microorganismos que viven en la piel.
- Virus.
- Un sistema inmunitario debilitado.
- Contacto con alérgenos, irritantes o la piel infectada de otra persona.

- Factores genéticos.
- Enfermedades que afectan la tiroides, el sistema inmunitario, los riñones y otros sistemas del cuerpo.

Numerosas enfermedades y factores de estilos de vida también pueden conducir al desarrollo de ciertos trastornos de la piel. Algunas afecciones de la piel no tienen una causa conocida. Las enfermedades de la piel se pueden clasificar como causadas por una infección (bacteriana, viral o fúngica), alergias, reacciones autoinmunes, parásitos o cánceres. Algunos tipos comunes de enfermedades de la piel.

- Infecciones bacterianas: Celulitis: infección común causada por bacterias que entran en una ruptura en la piel. Impétigo: altamente infeccioso y con picazón, tiende a manifestarse como llagas rojas. Se ve más comúnmente en niños y bebés que en adultos. Forúnculos: infecciones de los folículos pilosos o las glándulas sebáceas que se desarrollan como un bulto adolorido durante unos días, y que finalmente se llenan de pus. Un carbunco es una concentración dolorosa de forúnculos unidos entre sí debajo de la piel. Infección por estafilococos: causa da por el estafilococo que entra e infecta un corte en la piel. Varía en severidad desde simples forúnculos hasta infecciones que comen carne.
- Infecciones virales: Verrugas: generalmente bultos inofensivos causados por un virus que suele desaparecer sin tratamiento, aunque toma mucho tiempo en hacerlo. Verruga plantar: tipo de verruga que aparece comúnmente en el pie. Herpes labial y herpes: causados por el virus del herpes simple, estas aftas pueden aparecer en la boca (herpes labial) o genitales (herpes). Varicela: una enfermedad infecciosa común en niños conocida por la picazón roja que causa. Herpes zóster: una reactivación del virus latente de la varicela, el herpes zóster causa racimos de ampollas dolorosas. Solo ocurre en personas que ya han tenido varicela.
- Infecciones fúngicas: Tiña, incluido el pie de atleta. No es un gusano, como su nombre lo indica, generalmente aparece como un parche rojo y escamoso que pica. Puede aparecer en un anillo o protuberancia.
- Infección por levaduras (candidiasis): causada por el hongo candida, que aparece naturalmente en pequeñas cantidades en el cuerpo. Las infecciones ocurren cuando la levadura se acumula y crece fuera de control. Las infecciones en la boca y la garganta se llaman aftas.
- Reacciones alérgicas: Eccema (dermatitis alérgica). Urticaria: erupción cutánea con picazón elevada. Pueden ser causadas por alergias, y también por picaduras de insectos, picaduras de ortiga, etc.

- Cáncer de piel: Carcinoma de células basales. Carcinoma de células escamosas. Melanoma. Pruebas médicas para las enfermedades de la piel En algunos casos, como en el del carcinoma o del melanoma, para determinar el diagnóstico se realizará una biopsia, la cual consistirá en extraer una muestra de piel afectada para analizar sus células en un laboratorio. Si bien la mayoría de los trastornos de la piel son menores, otros pueden indicar un problema más grave.

BIBLIOGRAFÍA

- GUYTON Y HALL. (2016). *TRATADO DE FISILOGIA MEDICA*. ESPAÑA: ELSEVIER.
- JULIE G. STEWART. (2018). *ATLAS DE FISIOPATOLOGIA*. ESPAÑA: WOLTERS KLUWER.
- KASPER FAUCI HAUSER LONGO. (2017) *HARRISON MANUAL DE MEDICINA: 19 EDICION*. MC GRAW HILL.

- AMADO SAUL. (2015). *LECCIONES DE DERMATOLOGIA*: 16 EDICION. MC GRAW HILL.
- GARY D. HAMMER. (2019). *FISIOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD*. MC GRAW HILL.