

**Mi Universidad**

## **Cuadro sinóptico**

*Nombre del Alumno: José martin Jiménez López*

*Nombre del tema: fisiopatología*

*Parcial: 2do parcial*

*Nombre de la Materia: fisiopatología I*

*Nombre del profesor: Felipe Antonio morales Hernández*

*Nombre de la Licenciatura: licenciatura en enfermería*

*Cuatrimestre: cuarto cuatrimestre*

Alteración motora

La deficiencia motora es aquella que provoca en la persona que la presenta alguna disfunción en el aparato locomotor

Atendiendo al tipo de afección cerebral.

Podemos clasificarlos en:

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

Factores que dificultan el aprendizaje:

- Movilidad: Las personas con deficiencia motora están afectadas en su movilidad.
- 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.

Implica ciertas limitaciones posturales, de desplazamiento y de coordinación de movimientos.

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.

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

Alteración de las articulaciones.

Los trastornos articulares son enfermedades o lesiones que afectan sus articulaciones.

Se subdividen en tres clases:

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

Las lesiones pueden ocurrir

Debido al uso excesivo de una articulación; o un accidente o una lesión deportiva.

Lesiones por uso excesivo de las articulaciones:

- \*Bursitis
- \*Tendinitis
- Distensión crónica

Funciones

- o Soporte estructural.
- o Movimiento
- o Sistema mecánico de

Los tendones y la musculatura sirven para acoger cargas.

La membrana sinovial (dos capas) posee abundantes vasos, linfáticos y fibras

Estructuras

- \*cartílago
- \*membrana sinovial
- \*ligamentos
- \*tendones
- \*bursas
- \*liquido sinovial
- \*meniscos

Enfermedades que afectan las articulaciones

\*artritis

Puede causar dolor e hinchazón en las articulaciones.

\*lupus

Puede causar dolor articular y muscular.

\*síndrome de

Afecta las glándulas que producen humedad en muchas partes del cuerpo.

Fisiopatología del sistema nervioso central.

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.

Partes del sistema nervioso:

- Cerebro \*Cerebro y redes nerviosas
- \*Corteza cerebral \*Medula espinal
- \*Tallo cerebral \*Tálamo \*Cerebelo
- \*Sistema Límbico \*Hipotálamo
- \*Hipocampo \*Amígdalas cerebrales
- \*Sistema Nervioso Periférico
- \*Sistema Nervioso Somático
- \*Sistema Nervioso Autónomo
- \*Sistema Nervioso Simpático
- \*Sistema Nervioso Parasimpático

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.

Funciones del sistema nervioso central.

- \*Detectar,
- \* Analizar
- \*Transmitir información.

La información se recopila por medio de sistemas sensoriales integrados por el cerebro.

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.

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.

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.

Parkinson

Es una enfermedad progresiva del sistema nervioso que afecta el movimiento.

Los signos y síntomas

- \*temblores \* Lentitud en los movimientos (bradicinesia).
- \*Rigidez muscular \*Cambios en el habla
- \*Alteración de la postura y el equilibrio.
- \* Pérdida de los movimientos automáticos. \*Cambios en la escritura.

Causas

- \*Genes
- \*Desencadenantes ambientales

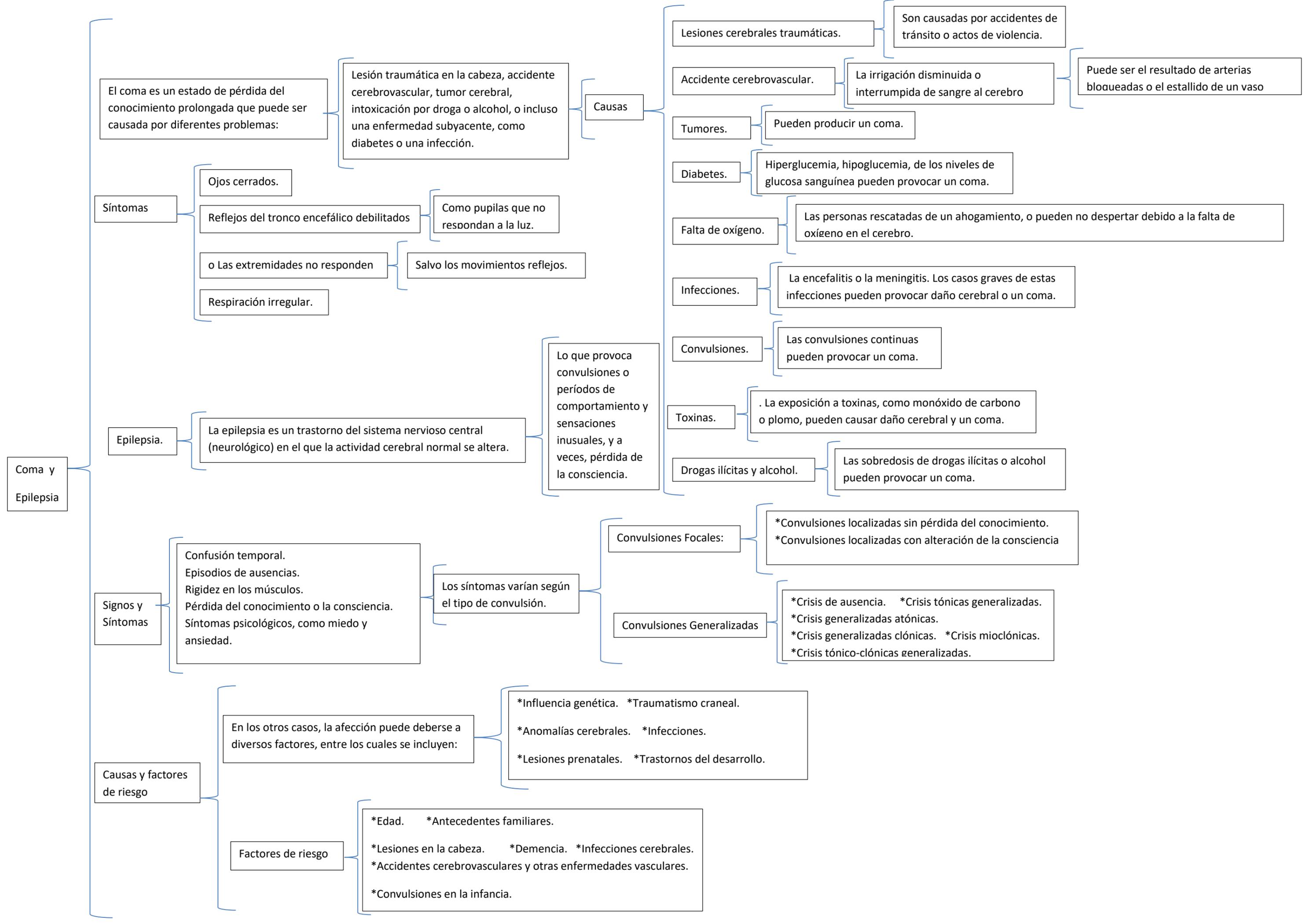
No obstante, ciertas variaciones genéticas parecen aumentar el riesgo de tener enfermedad de Parkinson,

Factores de riesgo

- \*La edad
- \*Predisposición genética.
- \*Sexo
- \*Exposición a toxinas.

Complicaciones

- \*Dificultad para pensar.
- \*Depresión y cambios emocionales.
- \*Problemas para tragar.
- \*Problemas para masticar y comer.
- \*Problemas para dormir y trastornos del sueño.
- \*Problemas con la vejiga.
- \*Estreñimiento.



# Coma y Epilepsia

El coma es un estado de pérdida del conocimiento prolongada que puede ser causada por diferentes problemas:

## Síntomas

Ojos cerrados.

Reflejos del tronco encefálico debilitados

Como pupilas que no respondan a la luz.

o Las extremidades no responden

Salvo los movimientos reflejos.

Respiración irregular.

## 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.

## Signos y Síntomas

Confusión temporal.  
Episodios de ausencias.  
Rigidez en los músculos.  
Pérdida del conocimiento o la consciencia.  
Síntomas psicológicos, como miedo y ansiedad.

Los síntomas varían según el tipo de convulsión.

### Convulsiones Focales:

\*Convulsiones localizadas sin pérdida del conocimiento.  
\*Convulsiones localizadas con alteración de la consciencia

### Convulsiones Generalizadas

\*Crisis de ausencia. \*Crisis tónicas generalizadas.  
\*Crisis generalizadas atónicas.  
\*Crisis generalizadas clónicas. \*Crisis mioclónicas.  
\*Crisis tónico-clónicas generalizadas.

## Causas y factores de riesgo

En los otros casos, la afección puede deberse a diversos factores, entre los cuales se incluyen:

\*Influencia genética. \*Traumatismo craneal.  
\*Anomalías cerebrales. \*Infecciones.  
\*Lesiones prenatales. \*Trastornos del desarrollo.

### Factores de riesgo

\*Edad. \*Antecedentes familiares.  
\*Lesiones en la cabeza. \*Demencia. \*Infecciones cerebrales.  
\*Accidentes cerebrovasculares y otras enfermedades vasculares.  
\*Convulsiones en la infancia.

## Causas

Lesiones cerebrales traumáticas.

Son causadas por accidentes de tránsito o actos de violencia.

Accidente cerebrovascular.

La irrigación disminuida o interrumpida de sangre al cerebro

Puede ser el resultado de arterias bloqueadas o el estallido de un vaso

Tumores.

Pueden producir un coma.

Diabetes.

Hiperglucemia, hipoglucemia, de los niveles de glucosa sanguínea pueden provocar un coma.

Falta de oxígeno.

Las personas rescatadas de un ahogamiento, o pueden no despertar debido a la falta de oxígeno en el cerebro.

Infecciones.

La encefalitis o la meningitis. 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.

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.

Formación de una red de fibrina, para reparar la pared del vaso.

Cuando la red de fibrina ya no es necesaria este mismo sistema la eliminará mediante la fibrinólisis.

Hemostasia primaria:

Se inicia a los pocos segundos de producirse la lesión. Al interactuar las plaquetas y la pared vascular para detener la salida de sangre en los capilares, arteriolas pequeñas y vénulas.

Las plaquetas, que normalmente circulan en forma inactiva, se adhieren a la pared del vaso dañado.

Segregando el contenido de sus gránulos e interactuando con otras plaquetas, formando la base del tapón plaquetario inicial.

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

Adhesión de la plaqueta al subendotelio vascular dañado

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.

Ésta formará una malla definitiva que reforzará al tapón plaquetario inicial, formándose un coágulo definitivo.

Hemostasia secundaria:

Produce la interacción entre sí de las proteínas plasmáticas o factores que se activan en una serie compleja de reacciones, que culminarán con la formación del coágulo de fibrina.

Intervienen en el proceso varias proteínas procoagulantes (factores de coagulación) y

Cofactores:

**Procofactores plasmáticos**  
**Procofactores celulares:** 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.  
**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.

proteínas anticoagulantes

Las más importantes son antitrombina, proteína C y proteína S, que regulan y controlan el proceso de coagulación evitando una coagulación generalizada.