



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**  
**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA.**

**Nombre del Alumno:**

Corazón de Jesús Ugarte Venegas.

**Catedrático:**

Dr. Alfredo López López.

**Asignatura:**

Fisiopatología.

**Evidencia/Actividad:**

Resumen preciso acerca de Dolor y Fiebre.

**Semestre:**

Segundo Semestre, Unidad 2, Grupo 2° "C".

## **DOLOR.**

Experiencia sensitiva y emocional molesta relacionada ante estímulos con daño real o potencial a los tejidos, los conceptos de percepción de dolor y de la reacción ante el dolor, la respuesta ante el dolor está muy influida por la reacción ante el dolor mas que su intensidad. El dolor agudo a menudo es resultado de lesiones, operaciones o procedimientos médicos que implican penetración corporal. La percepción del dolor puede estar muy influida por el sistema de analgesia endógeno que modula la sensación del dolor.

Cuando los nociceptores se activan en respuesta a una lesión real o inminente de tejidos, la consecuencia es el *dolor nociceptivo*. El *dolor neuropático* surge de la lesión directa o disfunción de los axones sensitivos de los nervios periféricos o centrales.

Dolor por estímulos en la piel que no son resultado de lesiones (**alodinia**), sensibilidad extrema al dolor (**hipergelsia**) y ausencia de dolor por estímulos que normalmente deberían ser dolorosos (**analgesia**), este ultimo es extremadamente importante por que no existe un sistema de alarma protector para detectar la presencia de lesiones en los tejidos.

## **TEORIAS DEL DOLOR.**

**La teoría de la especificad** considera al dolor como una modalidad sensitiva independiente evocada por la actividad de receptores específicos que transmiten información a los centros o regiones de dolor en el **prosencéfalo**, donde se experimenta el dolor, esta teoría describe que tan dolorosa se predice una lesión aguda específica, sin embargo, no se toma consideración los sentimientos de la persona con respecto a como sintió, manejo o experimento el dolor en el pasado.

**La teoría del patron** propone que los receptores del dolor comparten terminaciones o vías con otras modalidades sensitivas de las mismas neuronas para señalar estímulos dolorosos y no dolorosos.

Casi todos los estímulos aferentes aplicados a una frecuencia muy alta, pueden experimentarse como dolorosos.

**La teoría de la compuerta de control** una modificación de la teoría de especificidad, la teoría original propuso una red de transmisión a nivel a nivel de medula espinal o las células de proyección y las neuronas internunciales que inhiben a las células de transmisión, de manera que se forma un mecanismo de compuerta a nivel segmentario que podría bloquear la proyección de la información dolorosa hacia el cerebro. Los terapeutas del dolor han sabido durante mucho tiempo que la intensidad del dolor se puede reducir temporalmente durante la estimulación táctil activa.

**Teoría de Neuromatriz** es particularmente útil para comprender el dolor crónico y del miembro fantasma, en el cual no hay una simple relación uno a uno entre la lesión tisular y la experiencia dolorosa, esta teoría propone que el cerebro contiene una red neural ampliamente distribuida, llamada **neuromatriz corporal**, que contiene componentes somatosensitivos, límbicos y talamocorticales.

Mecanismo y vías del dolor.

Por lo general, el dolor se considera en el contexto de una lesión de los tejidos. El término nocicepción significa “sensación de dolor” y proviene del latín nocere, “lesionar”, el **reflejo de retirada** se emplea para determinar cuando un estímulo es nociceptivo.

Las neuronas de primer orden y sus terminaciones receptoras detectan estímulos que amenazan la integridad de los tejidos, las de segundo orden están localizadas en la medula espinal y procesa información nociceptiva, las neuronas de tercer orden proyectan información dolorosa al cerebro, el tálamo y la corteza somatosensitiva integran y modulan el dolor, así como la reacción subjetiva de la persona ante la experiencia dolorosa.

Los estímulos nocivos se traducen en potenciales de acción que se transmiten por un ganglio de la raíz dorsal hacia el cuerno posterior de la medula espinal. Los potenciales de acción nociceptivos son transmitidos por medio de dos tipos de fibras nerviosas aferentes: **fibras mielínicas A $\delta$  y fibras C amielínicas**, para dolor rápido (agudo) y dolores de onda lenta respectivamente (crónico).

Los nociceptores responden a varias formas de estimulación, incluidas la mecánica, la térmica y la química. Los receptores **polimodales** responden a los tres tipos de estímulos. Los estímulos mecánicos pueden surgir de la presión intensa aplicada sobre la piel o por una contracción violenta o estiramiento extremo de un músculo. Los estímulos de calor y frío pueden estimular nociceptores. Los estímulos químicos surgen de varias fuentes, como traumatismos tisulares, isquemia e inflamación. Una amplia variedad de **mediadores químicos** se liberan de los tejidos lesionados e inflamados, incluso iones de hidrógeno y potasio, prostaglandinas, leucotrienos, histamina, bradicina. Acetilcolina y serotonina. El ATP, la acetilcolina y las plaquetas actúan solas o en conjunto para sensibilizar nociceptores a través de otros químicos como las prostaglandinas.

La estimulación nociceptiva que activa a las fibras C puede provocar una respuesta conocida como *inflamación neurogénica*, que produce vasodilatación y una mayor liberación de mediadores químicos ante los cuales responden los nociceptores. El mecanismo de la fibra C es mediado por un reflejo de neurona de raíz dorsal que produce transporte retrogrado y liberación de mediadores químicos, lo que ocasiona un aumento de la inflamación de tejidos periféricos, puede establecer un círculo vicioso que tiene implicaciones para el dolor persistente y la hiperalgesia.

Algunos mediadores de la medula espinal (neurotransmisores) son aminoácidos (e.j:glutamato) otros son derivados de aminoácidos (e.j:noradrenalina) y algunos son péptidos de bajo nivel molecular compuesto por dos o mas aminoácidos. **El aminoácido glutamato** es el neurotransmisor excitatorio importante liberado desde las terminaciones nerviosas de las neuronas nociceptivas. **La sustancia P que es un neuropéptido** que se libera en el cuerno posterior por medio de las fibras C en respuesta al estímulo nociceptivo, este ultimo parece prolongar y fomentar la acción del glutamato.

### **Sensaciones del dolor.**

La via para el dolor agudo discriminado con rapidez se mueve directamente desde el receptor hacia la medula espinal por medio de las fibras Alfadelta mielínicas y desde la medula espinal hasta el tálamo por medio del **tracto neoespinotalamico**. La via para el dolor lento, que se conduce continuamente, se transmite a la medula espinal por medio de fibras C amielínicas y desde la medula espinal hacia el tálamo por medio del tracto **paleoespinotalamico**, que es mas intrincado y de conducción mas lenta. Desde el cuerno posterior, los axones de las neuronas de proyección de asociación se cruzan a través de la comisura anterior hasta el lado opuesto y después ascienden en las vias neoespinotalamica y paleoespinotalamica.

La via neoespinotalamica continua al área somatosensitiva parietal contralateral para dar ubicación precisa del dolor. La via paleoespinotalamica también se proyecta hacia la via anterolateral contralateral para terminar en varias regiones talamicas, incluidos los nucleos intralaterales,que se proyectan hacia el sistema limbico. **Las fibras espinoreticulares** de esta via se proyectan bilateralmente hacia la formación reticular del tronco encefalico, este componente del sistema paleoespinotalamico facilita los reflejos de evacion a todos los niveles, también contribuye al aumento en la actividad **electroencefalográfica** relacionada con la alerta e influye indirectamente en las funciones hipotalámicas relacionadas con la alerta súbita, como el aumento de FC y PA. Esto podría explicar los tremendos efectos de excitación de ciertos estímulos dolorosos. Las neuronas del **cuerno posterior (segundo orden)** están divididas principalmente en dos tipos: neuronas de rango dinamico amplio (**RDA**) que responden a diferentes estímulos de baja intensidad y neuronas nociceptivas especificas, que responden a solo estímulos nocivos y nociceptivos. Cuando los estímulos aumentan a un nivel nocivo, las neuronas RDA responden con mayor intensidad, después de un daño mas intenso en los aferentes sensitivos perifericos las fibras alfadelta y C responden con mayor fuerza conforme se estimulen mas, al aumento del estímulo repetitivo de las fibras C produce una respuesta por las neuronas de **RDA** este fenómeno de amplificación de señales se ha llamado **sensibilización** y podría explicar el motivo por el que la sensación dolorosa parece aumentar con la estimulación repetida. La sensibilización de las neuronas del cuerno posterior tiene implicaciones para el tto adecuado y temprano o incluso preventivo del dolor, a fin de evitar ka posibilidad de que las neuronas de la medula espinal se vuelvan hipersensibles o se activen

espontáneamente. En adultos sanos., la estimulación aferente nociceptiva Alfadelta esta relacionada con la activación en la corteza somatosensitiva aferente en el lóbulo parietal, en tanto que la estimulación aferente C se relaciona con la activación de las cortezas somatosensitivas secundarias y la corteza cingulada anterior, que es parte del sistema limbico.

## VIAS CENTRALES PARA LA MODULACION DEL DOLOR.

Vias neuroanatómicas que surgen del mesencéfalo y tronco cerebral, descienden a la medula espinal y modulan los impulsos dolorosos ascendentes. Unas de estas vias comienzan en un área del mesencéfalo llamada **sustancia gris periacueductal (SGPA)** su estimulación eléctrica produce un estado de analgesia que dura muchas horas, aquí se encuentran receptores opioides, a menudo el area de SGPA del mesencéfalo a menudo se conoce como **sistema de analgesia**. Esta región esta íntimamente conectada con el sistema limbico. Las neuronas de la SGPA tienen axones que descienden al área en la medula superior llamada **núcleo magno del rafe (NMR)** los axones de estas neuronas se proyectan al cuerno posterior de la medula espinal, donde terminan en las fibras de dolor primaria. La **serotonina** se ha identificado como neurotransmisor en el nucleo medular del NMR. Se ha demostrado que los antidepresivos tricíclicos (como la amitriptilina, que aumenta los efectos de la serotonina al bloquear la captación presináptica) son eficaces contra ciertos tipos de dolor cronico.

## MECANISMO ANALGESICO ENDOGENO.

Existe evidencia de que los receptores y los péptidos opioides sintetizados de forms endógena, que son sustancias semejantes a la morfina, se encuentran en las ramificaciones periféricas de las neuronas aferentes primarias y muchas regiones del SNC. Se han identificado tres famikas de **péptidos opioides endógenos: las encefalinas, las endorfinas y las dinorfinas**.

Los péptidos proencefalinas están presentes en áreas de la medula espinal y la SGPA que están relacionadas con la percepción del dolor, en el hipocampo y otras áreas del cerebro que modulan la conducta emocional; en estructuras de los ganglios basales, que modulan el control motor, y neuronas del tronco cerebral que regulan las respuestas del SNA.

Se ha encontrado que los agonistas opioides inhiben los conductos de calcio en las neuronas de la raíz dorsal y del ganglio trigémino, asi como en las neuronas aferentes primarias. Dado que Ca provocan la liberación del neurotransmisor en sinapsis, su bloqueo inhibiría la transmisión sináptica de los impulsos dolorosos.

Las características del dolor agudo son de inicio reciente, menor de 6 meses de duración (alteraciones musculoesqueléticas, viscerales y vasculares). Respuesta simpática de lucha y huida, aumento de; FC, Vol Sistólico, PA, mayor dilatación pupilar (midriasis), aumento de tensión muscular, disminución de la motilidad intestinal, xerostomía, y esta relacionado con la ansiedad.

En cambio el dolor crónico, es la principal causa de discapacidad, de inicio continuo o intermitente, duración mayor a 6 meses, ausencia de respuestas autónomas, aumento de la irritabilidad, se asocia con la depresión, preocupación somática, retirada de intereses externos, disminución de la penetración de las relaciones, disminución del sueño, disminución de la libido, cambios en el apetito. Los antidepressivos tricíclicos y otros medicamentos con efecto serotoninérgicos y noradrenérgicos han demostrado aliviar varios síndromas de dolor crónico.

### DOLOR SOMÁTICO CUTÁNEO

El dolor cutáneo surge de las estructuras superficiales, agudo con cualidad ardosa surge abrupto o de inicio lento, se puede localizar y distribuir a lo largo de los dermatomas.

El dolor somático profundo se origina en las estructuras corporales profundas (periostio, músculos, tendones, articulaciones, vasos sanguíneos), es más difuso que el dolor cutáneo, estímulos como presión sobre el hueso, isquemia muscular y daño tisular, pueden provocar dolor somático profundo, el dolor se puede irradiar.

### DOLOR VISCERAL.

Dolores más frecuentes producidos por una enfermedad, se diferencia del dolor superficial por el tipo de daño que producen, existe una baja densidad de nociceptores en las vísceras en comparación con la piel.

### DOLOR REFERIDO.

Aquel que se percibe en un sitio distinto de su punto de origen, pero que está inervado por el mismo segmento espinal, se ha planteado la hipótesis de que las neuronas aferentes viscerales y somáticas convergen en las mismas neuronas de proyección del cuerno posterior, por esta razón es difícil para el cerebro identificar de manera correcta el origen del dolor. Se observa un espasmo muscular, o defensa abdominal, en caso de resultar afectadas las estructuras somáticas, la defensa abdominal es una rigidez refleja protectora, su finalidad es proteger partes del cuerpo, esta defensa puede provocar compresión de los vasos sanguíneos y generar dolor por isquemia muscular, lo que causa dolor local y referido.

El dolor crónico es la principal causa de discapacidad. La anamnesis completa del dolor debe incluir lo siguiente: inicio de dolor, descripción, localización, irradiación, intensidad, cualidad y patrón del dolor, cualquier aspecto que lo alivie o que lo agrave, reacción personal del paciente ante el dolor.

Los métodos terapéuticos para el dolor crónico incluyen bloqueo neural, modalidades eléctricas (estimulación eléctrica transcutánea, fisioterapia, intervenciones cognitivo-conductuales y opiáceos y no opiáceos. Los no opiáceos, como los antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivos y AINE, son complementos útiles de los opiáceos para el tto de diferentes tipos de dolor crónico. En función de la forma y estadio del cáncer, otros ttos como la radiación paliativa, ttos antineoplásicos y cirugía paliativa pueden ayudar a aliviar el dolor.

Ttos no farmacológicos entre ellos intervenciones cognitivo-conductuales (relajación, distracción, valoración cognitiva, imaginación, meditación y biorretroalimentación), factores físicos como el calor o el frío, y electroanalgesia. El calor dilata los vasos sanguíneos y aumenta el flujo sanguíneo local, también puede influir en la transmisión de impulsos dolorosos y aumentar la extensibilidad del colágeno. El aumento de la circulación local disminuye el nivel de estimulación nociceptiva al reducir la isquemia local provocada por el espasmo muscular o tensión. La sensación de calor es transportada al **cuerno posterior** de la médula espinal y puede ejercer su efecto al modular la proyección de la transmisión del dolor y estimula la liberación de opioides endógenos. En ciertas condiciones aplicar calor es controvertido y en otras (enfermedad vascular periférica) en las que el aumento del flujo sanguíneo o del metabolismo serían dañinos, está contraindicado. El frío por su cuenta ejerce su efecto en el dolor por medio de mecanismos circulatorios y neurales. La respuesta inicial a la aplicación local del frío es la vasoconstricción local súbita, seguida de vasodilatación y nuevamente vasoconstricción para evitar el daño tisular local, la vasoconstricción es causada por la estimulación local de las fibras **simpáticas** y enfriamiento directo de los vasos sanguíneos, y la hipernatremia, por mecanismos autorreguladores locales, evitando la extravasación de sangre en los tejidos, el alivio de dolor es resultado de la disminución de la inflamación y de la estimulación de terminaciones nociceptivas. El frío puede reducir la actividad aferente que llega al cuerno posterior de la médula espinal al modular el estímulo sensitivo, la aplicación del frío es un estímulo nocivo y puede provocar la liberación de opioides endógenos provenientes del área de la SGPA.

La analgesia inducida por estímulos, acupuntura, TENS se refiere a la transmisión de energía eléctrica a través de la superficie de la piel hasta las fibras de los nervios periféricos, la información dolorosa es transmitida por fibras de diámetro pequeño alfa delta y C. las fibras A aferentes de mayor diámetro y las fibras con diámetros más pequeños llevan información táctil que media el tacto, la presión y la cinestesia, en consecuencia la mayor actividad de estas fibras supuestamente modula la transmisión de información dolorosa al prosencéfalo. La neuroestimulación

proporciona estimulación eléctrica de bajo voltaje a la medula espinal o nervio periférico afectado para bloquear la sensación del dolor.

En analgésicos no opiáceos encontramos a los AINE que inhiben la síntesis de las enzimas COX que median la biosíntesis de las prostaglandinas, también disminuyen la sensibilidad de los vasos sanguíneos a la bradicina y la histamina, afecta la producción de citocinas por parte de los linfocitos T, revierten la vasodilatación y disminuyen la liberación de mediadores inflamatorios de los granulocitos, los mastocitos y basófilos.

Analgésicos opiáceos: el término opiáceo para medicamentos naturales y narcóticos para medicamentos sintéticos que tienen acciones semejantes a la morfina. El término antiguo opiáceo se empleaba para designar medicamentos derivados del opio (morfina, codeína y muchos otros congéneres semisintéticos de la morfina). Los opiáceos de manera preventiva (antes de que comience el dolor) son más eficaces que la administración esporádica.

Está bien documentado que los receptores para morfina, modulan tanto el efecto del tratamiento con analgesia como los efectos secundarios, por ejemplo, depresión respiratoria, miosis, disminución de la motilidad gastrointestinal (que provoca estreñimiento), sensación de bienestar o euforia, así como la dependencia física. Los receptores de morfina se encuentran en sitios presinápticos y postsinápticos en el cuerno posterior y también en las vías ascendentes del tronco cerebral, el tálamo y la corteza cerebral, así como el sistema inhibitorio descendente que modula el dolor de la medula espinal.

Analgésicos complementarios. Incluyen medicamentos como los antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivos y ansiolíticos neurolepticos. El hecho de que el sistema de supresión del dolor tenga sinapsis no endorfinicas hace sugerir la posibilidad de que medicamentos potentes de acción central, no opiáceos, puedan ser útiles para el dolor. La serotonina tiene participación importante en la generación de analgesia. Los antidepresivos tricíclicos (Imipramina, amitriptilina y doxepina) que bloquean la eliminación de la serotonina de la cresta sináptica alivian el dolor en algunas personas. Estos medicamentos son especialmente útiles en algunas condiciones de dolor crónico, por ejemplo en la neuralgia postquemadura. Ciertos anticonvulsivos como carbamazepina y gabapentina, tienen efectos analgésicos en algunas condiciones dolorosas, suprimiendo la activación neuronal espontánea y son muy útiles para el dolor neuropático, incluida la neuropatía diabética y el síndrome de dolor regional, los fármacos como corticoesteroides se pueden utilizar para disminuir la inflamación y el estímulo nociceptivo responsable del dolor.

#### ALTERACIONES EN LA SENSIBILIDAD DEL DOLOR.

##### **Hipersensibilidad molesta (hiperestesia) o aumento del dolor (hiperalgesia).**

La hiperalgesia primaria describe la sensibilidad al dolor que se presenta directamente en los tejidos dañados. La hiperalgesia secundaria se presenta en el tejido no lesionado circundante, las posibles causas de la hiperalgesia incluyen el aumento de la sensibilidad a estímulos nocivos, la disminución del umbral de

nociceptores, el incremento del dolor producido por estímulos por arriba del umbral y el fenómeno de sensibilización.

La **hiperpatía** es un síndrome en el cual se eleva el umbral sensitivo, pero cuando se alcanza, la estimulación continua, especialmente cuando se repite, provoca una experiencia prolongada y molesta, este dolor puede ser explosivo y se irradia a través de la distribución del nervio periférico, como la isquemia localizada.

Las sensaciones espontáneas y molestas, llamadas **parestesias**, se presentan como irritación más intensa (sensación de agujas y alfileres que sigue a la comprensión temporal de un nervio periférico).

El término general **disestesia** se da a las distorsiones (por lo general molestas) de la sensación somestésica que típicamente acompañan a la pérdida parcial de inervación sensitiva. Los procesos patológicos más graves pueden causar reducción o pérdida de las sensaciones de tacto (hipoestesia, Anestesia) temperatura (hipotermia, atermia) y sensibilidad al dolor (hipoalgesia).

**Alodinia** (del griego allos, “otro”, y odynia, “doloroso”) es el término que se utiliza para el fenómeno complejo de dolor que se presenta después de un estímulo no nocivo en la piel aparentemente normal, este tipo de estímulo puede incluir el viento, el roce de las sábanas y el baño, puede deberse a una mayor respuesta dentro de la médula espinal (sensibilización central) o una reducción del umbral para activación del nociceptor (sensibilización periférica). Un tipo de alodinia incluye **puntos desencadenantes** que son sitios bien localizados en la piel o mucosas que pueden producir dolor intenso inmediato, en el sitio o cualquier parte. (puntos desencadenantes miofasciales, que se encuentran en músculos específicos), síndromes dolorosos miofasciales son la principal fuente de dolor en personas que se encuentran en los centros de tto de dolor crónico.

Dolor neuropático. Las características notables apuntan a procesos neuropáticos como causa del dolor diseminado que no se explica de otra forma y evidencia de defecto sensorial (parestesias), como causa puede ser daño de pocos o varios axones y la condición puede ser unilateral o bilateral, su estímulo comienza en tejidos no neuronales. Las alteraciones que pueden producir dolor al dañar los nervios periféricos en un área amplia incluyen DM, alcoholismo crónico y hipotiroidismo. DM provoca neuropatía frec de longitud (axones más largos son los vulnerables). La lesión a un nervio también puede originar un síndrome con varios síntomas y en múltiples sistemas conocido como síndrome del dolor regional complejo.

Neuralgia. Se caracteriza por ataques breves, intensos, y a menudo repetitivos de dolor fulgurante o pulsátil. Se presenta a lo largo de la distribución de un nervio raquídeo o craneal, y por lo general, se precipita por la estimulación de la región cutánea inervada por ese nervio.

La neuralgia del trigémino, los expertos concuerdan en que es causada por la desmielinización de axones en el gasser, la raíz y el nervio. La carbamazepina (anticonvulsivo) se reconoce como el fármaco de primera línea para el tto de la neuralgia del trigémino.

Neuralgia postherpética el herpes zoster (culebrilla) que produce varicela, es un virus que permanece latente en el ganglio de la raíz dorsal desde el ataque inicial de varicela, la probabilidad de padecerla aumenta después de los 60 años el riesgo se incrementa cuando se altera la inmunidad celular. Desde su ataque agudo, el virus reactivado viaja desde el ganglio sensitivo afectado y el nervio periférico hasta la piel del dermatoma correspondiente, por lo que causa una erupción vascular unilateral localizada o hiperpatia. En la infección aguda, se destruye una porción mayor de fibras, se destruye una porción mayor. Las personas con neuralgia postherpética sufren de dolor constante (quemante, doloroso y punzante), intermitente (punzante, fulgurante) y evocado por estímulos (alodinia). El tto temprano del herpes con antivirales como **aciclovir o valaciclovir**, que inhiben la replicación del ADN y puede reducir la gravedad del herpes, al principio crema tópicamente de lidocaína-prilocaina o gel de lidocaína al 5%, es posible utilizar antidepresivos tricíclicos como amitriptilina o desipramina para aliviar el dolor.

## **FIEBRE**

Los procesos metabólicos se aceleran o se hacen más lentos según se incrementa o baja la temperatura corporal. *La temperatura corporal central* (intracraneal, intratorácica e intraabdominal) se mantiene en un rango de 36-37.5°C (97-99.5 °F), es un reflejo del equilibrio de la ganancia y la pérdida de calor que ocurren en el organismo. En tanto este bien protegido e hidratado, el cuerpo puede ejecutar sus funciones en condiciones ambientales que se encuentren en un rango de -50°C a +50°C. El **hipotálamo es el centro de control térmico (en particular el área preóptica en la zona anterior del hipotálamo y otras estructuras cerebrales como Tálamo y Corteza cerebral)** del cuerpo, recibe info de los termorreceptores periféricos y centrales, y la compara con su valor de referencia de temp. El incremento de la temperatura central es efecto de la vasoconstricción y el estremecimiento, en tanto que su disminución es resultado de vasodilatación y sudoración.

El metabolismo es la fuente principal del organismo para la producción de calor o **termogénesis**:

La tasa metabólica de cada célula, cualquier valor que incremente **la tasa metabólica basal (TMB)**, como la actividad muscular. El metabolismo generado por hormonas como la tiroxina, la GH o la testosterona. Cualquier

metabolismo adicional consecuencia de la estimulación celular que ejerce el sistema nervioso simpático. El metabolismo adicional que deriva del incremento de la actividad química celular. El efecto termógeno de la digestión, absorción o almacenamiento de alimentos. Por cada aumento del 7% de metabolismo, ocurre una elevación de 0.55°C en la Temp Corporal, actúa a nivel celular desplazando el metabolismo hacia la producción de calor en lugar de energía. Las acciones voluntarias finas como escalofríos inician por impulsos que provienen del hipotálamo a causa de un incremento de la temperatura corporal y **mayor consumo de oxígeno**.

Existen **anastomosis arteriovenosas** numerosas bajo la superficie cutánea, cuando los circuitos se abren el calor corporal se disipa con libertad hacia la piel y el entorno circundante, cuando se cierran el calor se retiene en el cuerpo. El flujo sanguíneo de las anastomosis AV está controlado casi exclusivamente por el SNS en respuesta a cambios en la temperatura central y ambiental. El calor del organismo se pierde por radiación, conducción y evaporación (el agua difundida a través de la piel independientemente de la diaforesis se denomina **transpiración insensible**),

La fiebre o **pirexia** se debe a un desplazamiento del punto de referencia térmico del centro termorregulador del hipotálamo hacia valores superiores. La fiebre que es regulada por el hipotálamo no suele ser superior a 41°C lo que sugiere la existencia de un mecanismo de seguridad termostático.

Los pirógenos son sustancias exógenas o endógenas que causan fiebre, los exógenos incluyen sustancias como productos bacterianos, toxinas bacterianas o microorganismos completos, los pirógenos exógenos inducen a las células del hospedero a producir mediadores generadores de fiebre conocido como **pirógenos endógenos**. Los pirógenos al ser fagocitados por células fagocíticas del sistema inmunitario, estas últimas liberan **citocinas pirógenas** sobre todo IL-6 (interleucina) y TNF hacia el torrente sanguíneo para transportarlas hacia el hipotálamo, donde ejercen su acción, inducen a la PGE que es un metabolito del Ac. Araquidónico (un ácido graso de la membrana). Existe la hipótesis de que cuando la IL interactúa con las células endoteliales de la barrera hematoencefálica en los capilares del órgano vasculoso de la lámina terminal que se ubica en el 3er ventrículo por arriba del quiasma óptico se libera PGE en el interior del hipotálamo.

Se ha demostrado que las elevaciones discretas de la temperatura, como las que se presentan en la fiebre, intensifican la función inmunitaria mediante la proliferación de los linfocitos T. Muchos de los agentes microbianos que causan infección crecen mejor a una temperatura corporal normal y su crecimiento se inhibe ante aquellas ubicadas en el intervalo de la fiebre.

Por cada elevación de 1°C la TMB se incrementa un 7% y aumenta el trabajo cardíaco. La fiebre también puede causar confusión, taquicardia y taquipnea,

es posible que se presenta daño celular cuando las temperaturas se elevan por encima de 42.2°C y por ultimo esto puede ocasionar **acidosis, hipoxia e hipercalcemia** potencialmete mortales. Una fiebre intermitente es aquella en la que la temperatura recupera la normalidad por lo menos un aves cada 24hrs, una fiebre remitente es la que no regresa a la normalidad (por arriba en varaciones minimas 0.55°C o 1°F), la fiebre recurrente o recidivante es uno o mas episodios de fiebre con duración de varios días, con periodos de 1 o mas días con temp normal entre episodios.

En la enfermedad del legionario y la fiebre medicamentosa puede identificarse una FC mas lenta de lo esperado, en tanto una FC sup a lo anticipada puede ser manifestación de hipertiroidismo y embolia pulmonar.

### **Desarrollo de la fiebre en fases:**

**F.Padromica** molestias inespecíficas; cefaleas leves y fatiga, malestar gnral y dolor.

**F.Escalofrios:** durante la que se incrementa la temp, la vasoconstricción y la piloerección suelen proceder al inicio del estremecimiento, en este punto la piel se observa palida y tiene aspecto de “piel de gallina” hay una sensación de frio y una urgencia por ponerse mas ropa y acorrucarse en una posición que permita mantener el calor corporal. Cuando el estremecimiento hace que la temp corporal alcance el nuevo valor de referencia del centro de control, cesa el temblor y se desarrolla una sensación de calidez.

**F. Rubicundez:** se presenta vasodilatación cutánea y la piel se mantiene caliente y rubicunda.

**F.Desfervescencia:** señalada por el inicio de la transpiración.

Algunas manifestaciones clinicas frec. De la fiebre son Aorexia, mialgias, artralgias y fatiga. Estos se intensifican cuando la temp se eleva con rapidez o excede los 39.5C. la respiración aume ta y la FC suele elevarse , se presenta deshidratación por efecto de la sudoración y el incremento de la perdida de vapor sec a la FR rápida. Muchas de las manifestaciones de la fiebre se relacionan con incrementos de la tasa metabolica, aumento de las demandas de oxigeno y consumo de proteínas corporales como fuente de energía. En la fiebre corporal aumenta la degradación de las reservas endógenas de lípidos, si esta es rápida puede producirse **acidosis metabolica**. A menudo la cefalea acompaña a la fiebre y se piensa que es resultado de vasodilatación cerebral que se presenta con la fiebre, cuando la temp excede los 40°C puede presentarse delirium.

Una fiebre prolongada cuya causa es difícil de confirmar suele denominarse **Fiebre de Origen Desconocido (FOD)** que se define por una elevación de la temp de 38.3°C o mas durante 3 semanas o mas, entre sus vcausas se

encuentran enfermedades malignas (linfomas, metástasis hepáticas y al SNC), infecciones virulentas como VIH, TB o infecciones con abscesos.

Entre las afecciones en las que se presentan fiebres recurrentes, pero que no siguen un patrón periódico estricto, se encuentran las alteraciones genéticas como **fiebre mediterránea familiar**, se establece a la edad temprana (mayor a 20) de brotes transitorios agudos de peritonitis y fiebre elevada, con una duración promedio de 2 días, en algunos casos se observa pleuritis, pericarditis y artritis, la complicación crónica principal es la presencia de anticuerpos séricos que ocasionan insuficiencia renal o cardíaca. Otras alteraciones en las que se observa fiebre recurrente son algunas enfermedades inflamatorias, como lupus eritematoso o la enfermedad de Crohn.

Los lactantes y niños pequeños tienen una función inmunitaria limitada y también se infectan más a menudo con microorganismos virulentos. En los menores de 3 meses de edad, una elevación leve de la temperatura ( $38^{\circ}\text{C}$ ) puede indicar una infección grave. Debe considerarse que los neonatos de 1-28 días de edad que presentan fiebre cursan con una infección bacteriana que causa bacteriemia o meningitis. Los signos de toxicidad incluyen letargia, rechazo de la alimentación, hipoventilación, oxigenación tisular deficiente y cianosis, para determinar la causa de fiebre, suelen realizarse recuentos de leucocitos con diferencial y hemocultivos en lactantes y niños con riesgo elevado. Debe obtenerse una radiografía de tórax en los lactantes febriles menores de 3 meses de edad con por lo menos un signo de enfermedad respiratoria (taquipnea, estertores, disminución de los ruidos respiratorios, sibilancias, tos). Los niños febriles menores de 1 año de edad y las niñas de entre 1 y 2 años de edad deben considerarse en riesgo de IVU.

En adultos mayores, incluso las alzas ligeras de la temperatura pueden indicar una infección o enfermedad grave, la mayoría de las veces producida por alguna bacteria, debido a que a menudo tienen una temperatura basal inferior y aunque su temperatura se incrementa durante un proceso infeccioso es posible que no alcance un nivel equivalente a la fiebre relevante, los mecanismos probables de la respuesta febril limitada incluyen una anomalía para la detección de la temperatura en el centro termorregulador del hipotálamo, anomalías en la liberación de pirógenos endógenos e incapacidad para producir respuestas como la vasoconstricción cutánea, el incremento de la producción de calor y el estremecimiento.

**La hipertermia** es un incremento de la temperatura corporal que ocurre sin que exista un cambio en el valor de referencia del centro termorregulador del hipotálamo, se presenta cuando los mecanismos termorreguladores son excedidos por la producción de calor, el calor ambiental excesivo o una dispersión ineficaz del calor.

Los calambres por calor son calambres lentos y dolorosos que coinciden con espasmos, suelen afectar los músculos que se utilizan con mayor intensidad y duran entre 1 y 3 min, se generan por pérdida de Na en las pérdidas hídricas por una sudoración intensa.

El agotamiento por calor se relaciona con una pérdida gradual de sal y agua, los síntomas incluyen sed, fatiga, náuseas, oliguria, aturdimiento y delirium, es frecuente el desarrollo de síntomas gastrointestinales similares a los de la gripe, la hiperventilación relacionada con el agotamiento por calor puede contribuir a calambres por calor y la **tetania** mediante la inducción de alcalosis respiratoria.

El golpe de calor es una insuficiencia grave de los mecanismos termorreguladores que pone en riesgo la vida y deriva de un incremento excesivo de la temperatura corporal (temp central sup 40°C) acompañado de piel caliente y seca, ausencia de sudoración y posibles anomalías del SNC, como delirium, convulsiones y pérdida del estado de la conciencia, el riesgo de desarrollar golpe de calor e insolación en respuesta a la tensión que produce el calor se incrementa cuando existen ciertas afecciones (alcoholismo, obesidad, DM, enf cardíaca, renal o mental crónicas) y el consumo de fármacos (alcohol, anticolinérgicos, B-bloqueadores o antidepresivos tricíclicos) que comprometen la vasodilatación y la transpiración. Se piensa que la fisiopatología del golpe de calor es resultado de un efecto directo del calor sobre las células corporales y la liberación de citocinas (interleucinas, TNF, e interferón) a partir de células endoteliales, leucocitos y células epiteliales que sufren estrés derivado del calor y que protegen frente a la lesión tisular, teniendo como resultado neto una combinación de respuestas inflamatorias locales y sistémicas que pueden inducir síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, IRA, coagulación intravascular diseminada y alteraciones multiorgánicas. Los síntomas del golpe de calor incluyen Taquicardia, hiperventilación, mareo, debilidad, labilidad emocional, náuseas y vómitos, confusión, delirium, visión borrosa, convulsiones, colapso y coma. La piel se encuentra caliente y suele estar seca, y por lo general, el pulso es intenso al inicio, la PA puede estar elevada en primer lugar, pero después se desarrolla hipotensión conforme evoluciona el padecimiento, al tiempo que se presenta el colapso vascular, la piel se vuelve fría. Las anomalías relacionadas incluyen cambios electrocardiográficos congruentes con daño cardíaco, alteraciones de la coagulación sanguínea, disminución de K y Na y signos de daño hepático.

La fiebre causada por fármacos es aquella que coincide con la adm. De un medicamento o desaparece una vez que este se suspende. Los medicamentos pueden inducir fiebre por interferir con la disipación del calor, alterar la regulación térmica por los centros hipotalámicos, actuar de forma directa como pirógenos, generar lesión directa a los tejidos o inducir respuesta inmunitaria. La disipación periférica del calor puede comprometerse

con el consumo de atropina y anticolinérgicos, antihistamínicos, antipsicóticos del tipo de las fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos, que disminuyen la transpiración o bien con anfetaminas (en particular, extasis) cocaína y fármacos simpaticomiméticos, que producen vasoconstricción periférica.

Hipertermia maligna, es una alteración metabólica autosómica dominante en la que el calor generado por la contracción descontrolada del músculo esquelético puede inducir hipertermia intensa y potencialmente mortal. La contracción del músculo es secundaria a la liberación anómala de calcio intracelular del retículo sarcoplasmático a través de los canales de liberación de este ion .

SX neuroléptico maligno se relaciona con el consumo de medicamentos neurolépticos (psicofármacos), la mayoría de estos fármacos bloquean los receptores de dopamina en los núcleos basales y el hipotálamo. El sx suele tener un inicio explosivo y se caracteriza por hipertermia, rigidez muscular, alteraciones del estado de la consciencia y disfunción del sistema nervioso autónomo, la hipertermia se acompaña de taquicardia, arritmias, labilidad de la PA, disnea y taquipnea. En el tto se puede utilizar bromocriptina (agonista de la dopamina) y dantroleno (un relajante muscular) como parte del régimen terapéutico.

## **BIBLIOGRAFIA:**

Tommie L. Norris. PORTH Fisiopatología. Alteraciones de la Salud Conceptos básicos, 10° edición. Wolters Kluwer.AACN Leadership for Academic Nursing Fellow Dean. Miami, Florida.