



Universidad del sureste

Nombre del alumno: Joseph Eduardo Córdova Ramírez

Nombre del docente: Samuel Esau Fonseca Fierro

Materia: Fisiopatología III

Semestre: 4to

Carrera: Medicina Humana

Tuxtla Gutiérrez Chiapas

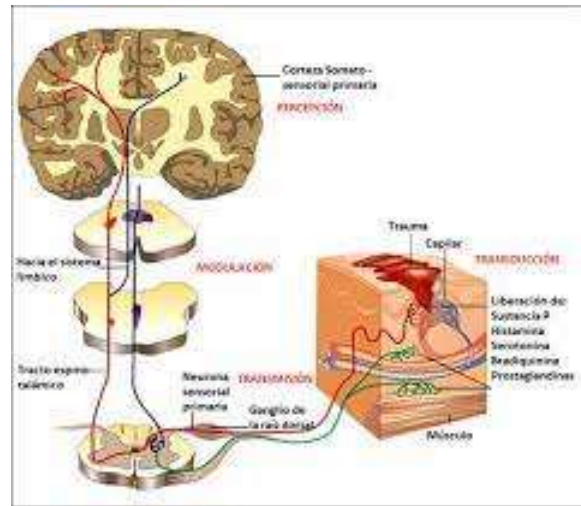
Actividad: Ensayo de los temas vistos en clases

Dolor

¿Qué es?

Es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial.

Existen 2 vías las cuales son: Vía ascendente y vía descendente



Vía ascendente

- 1.- Estimulo: Los estímulos causantes del dolor se llaman noxas y son detectados por receptores sensoriales específicos llamados nociceptores.
- 2.- Transducción: El estímulo se convierte en un potencial de acción.
- 3.- Conducción: Se lleva el estímulo eléctrico por los nervios espinales al ganglio de Gasser y de ahí a la asta dorsal de la medula espinal.
- 4.- Transmisión: La información es transmitida desde la medula espinal al tálamo y finalmente a la corteza cerebral (sensitiva).
- 5.- Percepción: La corteza sensitiva interpreta la información y genera la respuesta.

Vía Descendente

- 6.- Modulación: La activación de este sistema por las endorfinas ocurre a través de receptores específicos: opioides. Este se activa alrededor de la sustancia gris periacueductal del mesencefalo. Aquí se produce serotonina, norepinefrina y GABA, que generan una neuromodulación.

Los opioides endógenos y exógenos dan lugar a un bloqueo indirecto de los canales de calcio y apertura de los canales de potasio, hiperpolarización celular e inhibición de la liberación de mediadores del dolor. Esto da lugar a liberación de o-endorfinas encefalinas, dinorfinas; que alivian el dolor.



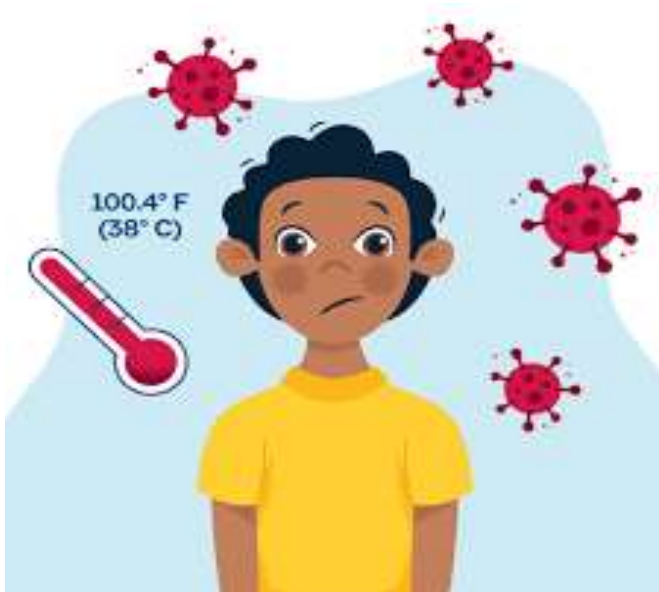
Fiebre

La temperatura del cuerpo está determinada por un equilibrio entre la producción de calor en los tejidos, en especial el hígado y los músculos, y la pérdida de calor en la periferia. Normalmente, el centro termorregulador del hipotálamo mantiene la temperatura interna entre 37° y 38° C.

Se produce cuando algo aumenta el punto de regulación del hipotálamo, lo que desencadena la vasoconstricción y el alejamiento de la sangre desde la periferia para disminuir la pérdida de calor; a veces se induce la aparición de escalofríos, que incrementan la producción de calor. Estos procesos continúan hasta que la temperatura de la sangre que irriga el hipotálamo alcanza el nuevo punto de corte fijado. Al modificar este valor de corte del hipotálamo y disminuirlo (con un medicamento antipirético), se inicia la pérdida de calor mediante la sudoración y la vasodilatación.

Los **pirógenos** son sustancias que causan fiebre. Los pirógenos exógenos son por lo general microbios o sus productos. Los más estudiados son los lipopolisacáridos de las bacterias gramnegativas (comúnmente llamados endotoxinas) y la toxina del *Staphylococcus aureus*, que causa el síndrome de shock tóxico. La fiebre es el resultado de pirógenos exógenos que inducen la liberación de pirógenos endógenos, tales como interleucina-1 (IL-1), factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) y IL-6 y otras citocinas, que luego activan los receptores de citocinas, o de pirógenos exógenos que activan directamente los receptores semejantes a Toll.

La síntesis de prostaglandina E2 parece tener un papel de especial importancia en este proceso.



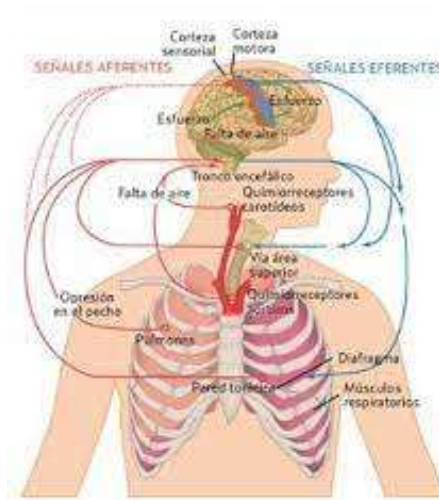
Dolor

¿Qué es?

conciencia de respiración desagradable; secundaria al incremento del trabajo respiratorio.

Expresiones que refieren a disnea:

"Me falta el aire" "No puedo respirar todo el aire que quiero", "se me cierra el pecho", "Tengo cansancio o fatiga"



FISIOPATOLOGIA

1. Centro respiratorio: Neuronas localizadas en la protuberancia y bulbo raquídeo en conjunto.

Neuronas dorsales: (Inspiración) Controlan a los nervios frénicos que inervan diafragma y dirigen a la NV.

Neuronas ventrales: (Inspiración espiración) Controlan a las motoneuronas espinales de M. intercostales y abdominales.

Centro neumotáxico (Protuberancia superior): Desactiva la inspiración y Controla la frecuencia respiratoria y el volumen inspiratorio.

Centro apéusico (Protuberancia inferior): Efecto excitatorio en la inspiración.

2. Regulación de la respiración:

QUIMIORECEPTORES: Vigilan la concentración sanguínea de oxígeno, CO₂ y Ph.

CENTRALES: Detectan cambios en Ph y PCO₂ de la sangre a corto plazo, localizados en bulbo raquídeo: > PCO₂ => Ventilación esta dura máx. Más o menos 1 min, si la PCO₂ siguen elevadas ya no se detectan estos estímulos y pasa a cronicidad esto se ve en casos de EPOC denominado Narcosis por CO₂.

PERIFERICOS: Localizados en los cuerpos carotídeos (bifurcación de las carótidas) y aórtico (arco de la aorta), vigilan concentraciones de oxígeno arterial actuando cuando PO₂ < 60mmHg (Hipoxia).

RECEPTORES PUMONARES: Vigilan los patrones de respiración y la F(x) Pulmonar.

Receptores de estiramiento: Se localiza en Músculo liso de las vías respiratoria conductoras y responden a cambios de presión

Edema

¿Qué es?

El edema es la inflamación de los tejidos blandos secundaria a la acumulación de líquido intersticial. El líquido es predominantemente agua, pero en presencia de infección u obstrucción linfática puede acumularse líquido rico en proteínas y células.

El edema provoca pocos síntomas por sí mismo excepto, en ocasiones, una sensación de plenitud o tensión. Los demás síntomas suelen estar relacionados con la enfermedad subyacente.



FISIOPATOLOGIA

El edema es el resultado del mayor movimiento del líquido desde el espacio intravascular al espacio intersticial o del menor movimiento del agua desde el intersticio hacia los capilares o los vasos linfáticos. El mecanismo se asocia con uno o varios de los siguientes factores:

- Aumento de la presión hidrostática capilar
- Disminución de la presión oncótica del plasma
- Aumento de la permeabilidad capilar
- Obstrucción del sistema linfático

Con menor frecuencia, el edema se debe al menor movimiento del líquido desde el espacio intersticial a los capilares como resultado de la ausencia de una presión oncótica plasmática adecuada, como sucede en el síndrome nefrótico, la enteropatía perdedora de proteínas, la insuficiencia renal o la inanición.

En las infecciones o tras el daño de las paredes capilares por una toxina o una noxa inflamatoria, puede verse un aumento de la permeabilidad capilar.

En el angioedema, los mediadores causan edema focal, como por ejemplo los mediadores derivados de los mastocitos (histamina, leucotrienos, prostaglandinas) y los mediadores derivados de la bradicinina y el complemento.

Ictericia

¿Qué es?

La ictericia es la coloración amarillenta de la piel y las mucosas. En algunos casos, la ictericia puede acompañarse de coluria (orinas de color muy oscuro por la presencia de bilirrubina en la orina) y acolia (heces muy claras por la ausencia de pigmentos derivados de la bilirrubina).



FISIOPATOLOGIA

La mayor parte de la bilirrubina se produce cuando la Hb se convierte en bilirrubina no conjugada (y otras sustancias). La bilirrubina no conjugada se une con la albúmina en la sangre para su transporte al hígado, donde es absorbida por los hepatocitos y se conjuga con ácido glucurónico para tornarse hidrosoluble. La bilirrubina conjugada se excreta con la bilis hacia el duodeno. En el intestino, las bacterias metabolizan la bilirrubina para sintetizar urobilinógeno. Parte de éste se elimina con las heces y parte se reabsorbe, extraído por los hepatocitos, donde vuelve a procesarse y se excreta a través de la bilis.



Cardiopatía

¿Qué es?

Lesión o enfermedad en los principales vasos sanguíneos del corazón.

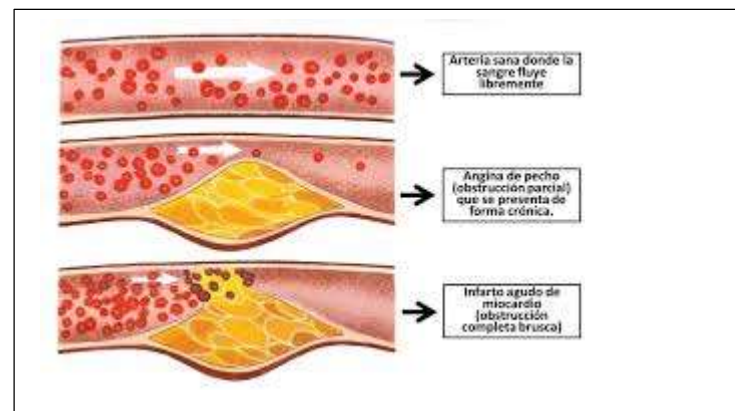


Generalmente la causa es la acumulación de placa, lo que provoca que las arterias coronarias se angosten y limiten la irrigación sanguínea que va al corazón. La cardiopatía isquémica varía entre la ausencia de síntomas, el dolor en el pecho y el infarto.

Fisiopatología

La isquemia ocurre cuando la demanda de oxígeno del músculo cardíaco supera el aporte. Es necesario analizar los determinantes del aporte y la demanda de oxígeno al corazón para entender la fisiopatología de la isquemia

Determinantes del aporte de oxígeno al miocardio. Los principales factores que influyen en el aporte de oxígeno al miocardio son la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre y el flujo coronario. La capacidad de transporte de oxígeno por los hematíes se puede ver modificada por toda una serie de factores generales no relacionados con el corazón, tensión de oxígeno en el plasma, cantidad de hemoglobina y la capacidad de la hemoglobina para el transporte en relación con la concentración de 2,3-difosfoglicerato.



Arritmias

¿Qué es?

Latidos anormales del corazón, ya sea irregulares, demasiado rápidos o demasiado lentos.



Fisiopatología

Los trastornos del ritmo son el resultado de alteraciones en la formación o la conducción del impulso o en ambos pasos.

Las bradicardias se deben a una disminución de la función del marcapasos intrínseco o a un bloqueo de la conducción, en forma principal dentro del nodo AV o el sistema de His-Purkinje.

Mecanismo de reentrada típico:

La taquicardia por reentrada en el nodo auriculoventricular se utiliza aquí a modo de ejemplo. Dos vías conectan los mismos puntos. La ruta A tiene una conducción más lenta y un período refractario más corto. La ruta B conduce normalmente y tiene un período refractario más largo.

I. Un impulso normal que llega a 1 se dirige tanto a la vía A como a la vía B. La conducción a través de la vía A es más lenta y encuentra al tejido en el punto 2 despolarizado y, en consecuencia, en período refractario. De esta manera, se genera un latido sinusal normal.

II. Un impulso prematuro (extrasístole) encuentra a la vía B en estado refractario y se bloquea, pero puede conducirse a través de la vía A porque su período refractario es más breve. Al llegar al punto 2, el impulso continúa en direcciones anterógrada y retrógrada a través de la vía B, donde queda bloqueado por el tejido refractario en el punto 3. De esta manera, se genera un latido prematuro de origen supraventricular con intervalo PR prolongado.

III. Si la conducción a través de la vía A es bastante lenta, un impulso prematuro (extrasístole) podría continuar en dirección retrógrada a través de la vía B, que ya salió de su período refractario. Si la vía A también dejó de estar en período refractario, el impulso podría volver a ingresar en la vía A y desplazarse en sentido circular, enviando impulsos a los ventrículos (4) y, en forma retrógrada, a las aurículas (5) en cada ciclo, con generación de una taquicardia de reentrada sostenida.

Hipertensión

¿Qué es?

La hipertensión arterial es la elevación sostenida de la tensión arterial sistólica en reposo (≥ 130 mmHg) o la tensión arterial diastólica (≥ 80 mmHg) en reposo. La hipertensión arterial sin causa documentada (primaria, antes conocida como hipertensión esencial) es más frecuente.



Fisiopatología

Dado que la presión arterial depende del gasto cardíaco (GC) multiplicado por la resistencia vascular periférica total (RVPT), los mecanismos patogénicos incluyen

- Aumento del GC
- Aumento de la RPT
- Ambos

En la mayoría de los pacientes, el GC es normal o está algo aumentado y la RVPT está incrementada. Este patrón es típico de la hipertensión arterial primaria y de la hipertensión debida a aldosteronismo primario, feocromocoma, enfermedad renovascular y nefropatía parenquimatosa.

Sistema nervioso simpático

La estimulación simpática incrementa la presión arterial, en general más en pacientes con presión arterial elevada e hipertensión que en pacientes normotensos. No se definió si esta mayor capacidad de respuesta reside en el sistema nervioso simpático o en el músculo liso vascular.

El aumento de la frecuencia del pulso en reposo, que puede ser el resultado de la mayor actividad del sistema nervioso simpático, predice el desarrollo de hipertensión.

En algunos pacientes hipertensos, las concentraciones plasmáticas de catecolaminas circulantes en reposo son más elevadas que las de las personas normales.

Tromboembolia

¿Qué es?

La embolia pulmonar es la oclusión de arterias pulmonares por trombos que se originan en otra parte, típicamente en las grandes venas de las piernas o la pelvis. Los factores de riesgo para la embolia pulmonar incluyen aquellos trastornos que comprometen el retorno venoso, los que causan lesión o disfunción endotelial y los estados de hipercoagulación subyacentes.



Fisiopatología

Una vez que se produce la trombosis venosa profunda, los coágulos pueden desplazarse y viajar a través del sistema venoso y de las cavidades derechas del corazón hasta alojarse en las arterias pulmonares, donde ocluyen parcial o completamente uno o más vasos sanguíneos. Las consecuencias dependen del tamaño y el número de émbolos, las enfermedades subyacentes de los pulmones, el funcionamiento del ventrículo derecho y la capacidad del sistema trombolítico intrínseco del organismo para disolver los coágulos. La muerte se produce debido a insuficiencia cardíaca derecha.

La embolia pulmonar puede clasificarse de acuerdo con los efectos fisiológicos como

- Alto riesgo (atastrófico o supermasivo): función ventricular derecha deteriorada con hipotensión/hipoxemia grave que requiere terapia vasopresora agresiva y alto flujo de oxígeno
- Alto riesgo (masivo): deterioro de la función ventricular derecha que causa hipotensión, definida por una tensión arterial sistólica < 90 mm Hg o una disminución de la tensión arterial sistólica ≥ 40 mm Hg respecto del valor basal durante un período de 15 minutos
- Riesgo intermedio (submasivo): deterioro de la función ventricular derecha y/o niveles anormales de troponina y/o péptido natriurético cerebral (tipo B) sin hipotensión

Tromboembolia

¿Qué es?

Es una afección potencialmente mortal que se presenta cuando el cuerpo no está recibiendo un flujo de sangre suficiente. La falta de flujo de sangre significa que las células y órganos no reciben suficiente oxígeno y nutrientes para funcionar apropiadamente. Muchos órganos pueden dañarse como resultado de esto.



Fisiopatología

Es la reducción de la perfusión de los tejidos vitales. Al disminuir la perfusión, el oxígeno transportado a las células es inadecuado para el metabolismo aerobio, y las células pasan a un metabolismo anaerobio con aumento de la producción de dióxido de carbono y de los niveles sanguíneos de ácido láctico. La función celular disminuye, y si el shock persiste, se produce daño celular irreversible y muerte celular.

Durante el shock pueden dispararse las cascadas de inflamación y coagulación en áreas de hipoperfusión. Las células del endotelio vascular hipóxicas activan a los leucocitos, que se unen al endotelio y liberan sustancias que producen daño directo (p. ej., especies reactivas del oxígeno, enzimas proteolíticas) y mediadores inflamatorios (p. ej., citocinas, leucotrienos, factor de necrosis tumoral [TNF]). Algunos de estos mediadores se unen a los receptores de la superficie celular y activan el