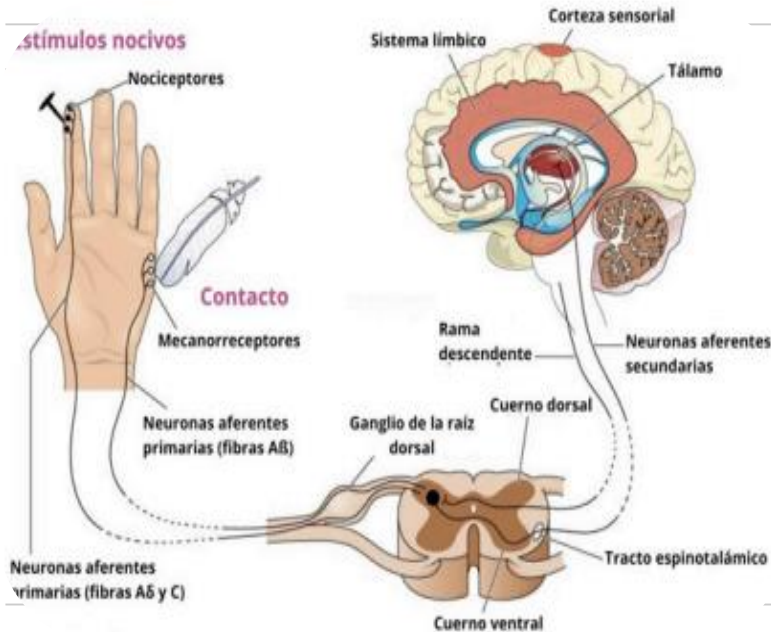




FISIOPATOLOGIA

DERLIN CASTILLO

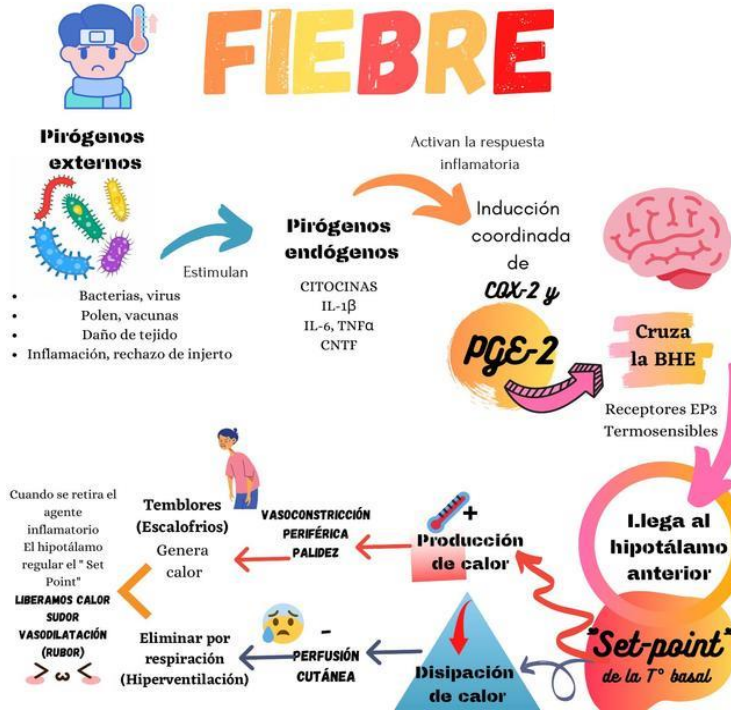
DOLOR



Fisiopatología del dolor. El dolor agudo, que suele aparecer en respuesta a la lesión tisular, es el resultado de la activación de los receptores periféricos del dolor y sus fibras nerviosas sensitivas A delta y C específicas (nociceptores).



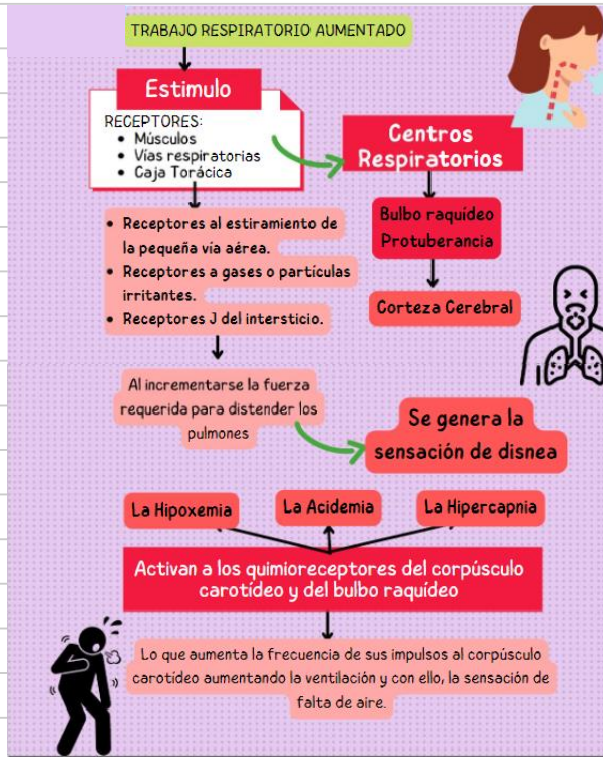
FIEBRE



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.



DISNEA



Es probable que la experiencia de la disnea se produzca por la interacción compleja entre la estimulación de quimiorreceptores, alteraciones mecánicas en la respiración y la percepción de esas alteraciones por el sistema nervioso central.



EDEMA



NORMAL



EDEMA

EDEMA

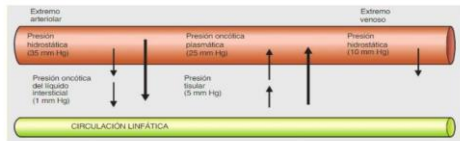
¿QUÉ ES?

Acumulación excesiva de fluido en las células, tejidos o cavidades serosas del cuerpo.
AUMENTO DEL CONTENIDO ACUOSO EN EL ESPACIO INTERSTICIAL

- **Localizados:** Alteración de una de las fuerzas de la Ley de Starling que regula el intercambio de líquidos
- **Generalizados:** Alteración de las fuerzas + trastorno en la retención renal de Na⁺ y H₂O

TIPOS

FISIOPATOLOGÍA



Presión Hidrostática Capilar: Ocasiona aumento del movimiento de líquido intravascular hacia el espacio intersticial.



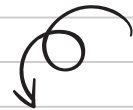
Presión Oncótica Capilar: Debido a la inadecuada producción o pérdida anormal de proteínas en el plasma, sobre todo la albúmina.



Permeabilidad capilar: El daño en el endotelio agranda los poros permitiendo el paso de un líquido rico en proteínas al líquido intersticial.



Obstrucción del flujo linfático: El líquido intersticial no puede entrar en los capilares linfáticos del espacio intersticial para ser devuelto a la sangre.



ICTERICIA

Prehepática

Causa frecuente:

Hemólisis patológica

Fisiopatología

El hígado no está afectado, sino sobrecargado por el aumento de bilirrubina no conjugada

Manifestaciones clínicas

- No coluria, ni bilirrubinuria
- anemia
- heces pleiocrómicas
- + concentración de urobilógeno urinario
- reticulocitosis
- aumento de lactatodeshidrogenasa
- descenso de hepatoglobina



ICTERICIA

Hepática

Causa frecuente:

Hepatopatías difusas (cirrosis, hepatitis aguda...)

Fisiopatología

Se altera la capacidad de los hepatocitos para captar, conjugar y eliminar la bilirrubina --> aumento de concentración sérica de bilirrubina directa e indirecta

Manifestaciones clínicas

- Coluria y bilirrubinuria
- heces hipocólicas
- urobilógeno urinario variable



Posthepática

Causa frecuente:

Cálculos biliares, cáncer de páncreas

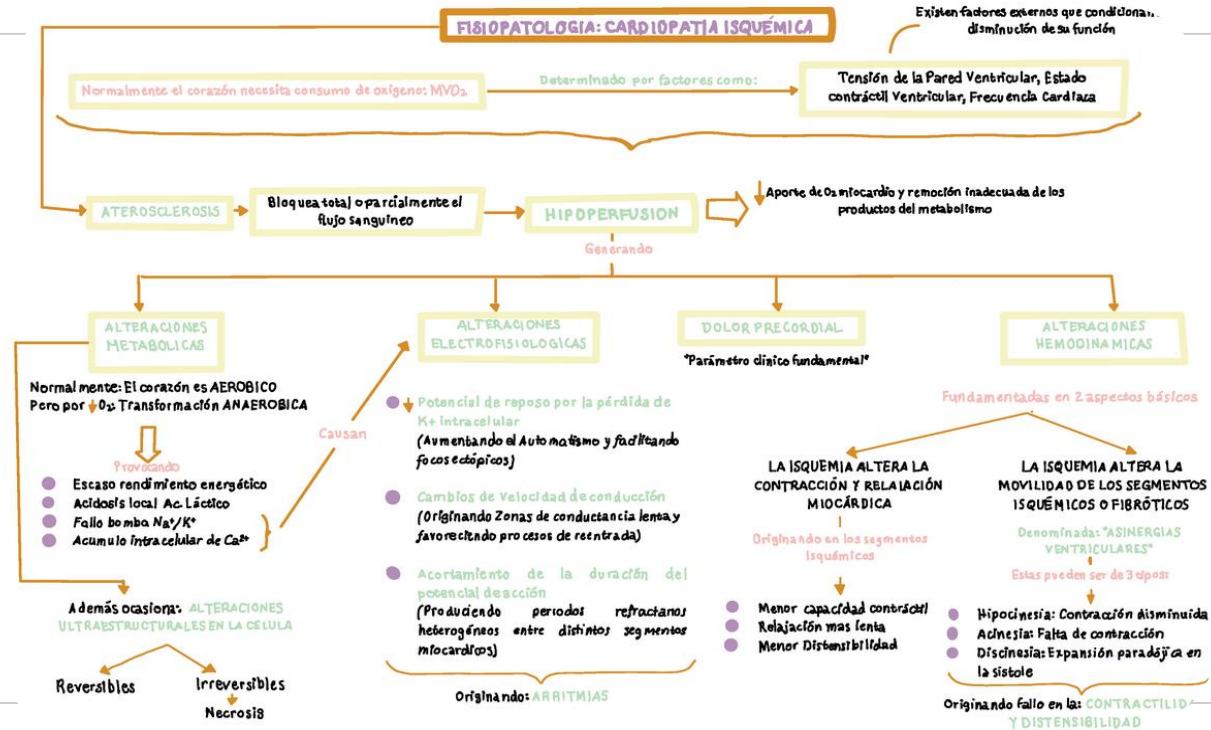
Fisiopatología

El hígado no está afectado, sino sobrecargado por el aumento de bilirrubina no conjugada

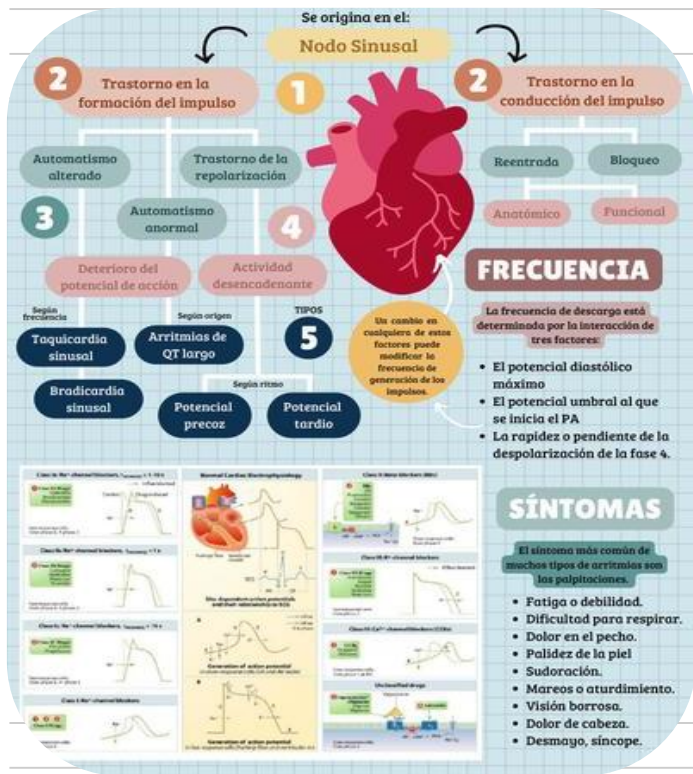
Manifestaciones clínicas

- Coluria y bilirrubinuria
- heces acólicas (acolia)
- urobilógeno urinario disminuido.

CARDIOPATIA ISQUEMICA



ARRITMIAS



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

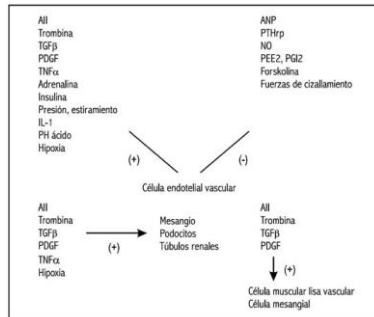
Las bradicardias se deben a una disminución de la función del marcapasos intrínseco o a un bloqueo de la conducción, en forma principal dentro del nodo AV o el sistema de His-Purkinje.

La mayor parte de las taquicardias es causada por mecanismos de reentrada, algunas son el resultado de un aumento del automatismo normal o de mecanismos anormales en la generación del automatismo.

HIPERTENSION

La hipertensión arterial (HTA) se caracteriza básicamente por la existencia de una disfunción endotelial (DE), con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo (óxido nítrico -NO-, factor hiperpolarizante del endotelio -EDHF) y los factores vasoconstrictores (principalmente endotelinas).
algunos de los principales factores:

ENDOTELINAS



SISTEMA RENINA - ANGIOTENSINA - ALDOSTERONA (SRAA)

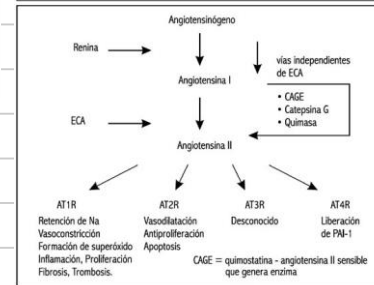
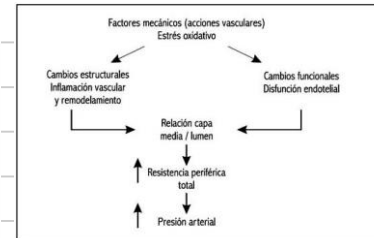
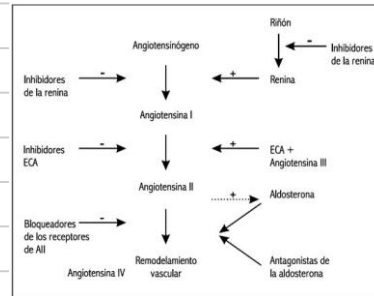


Tabla 1. Efectos de la angiotensina II mediados por el receptor AT1.

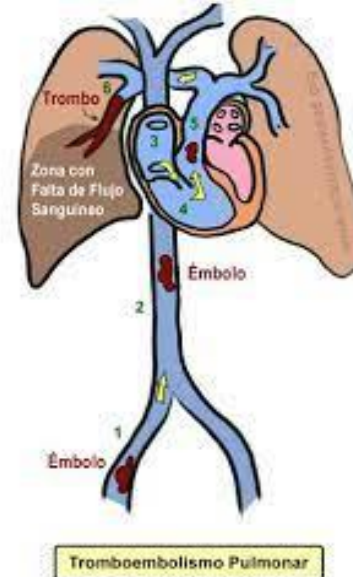
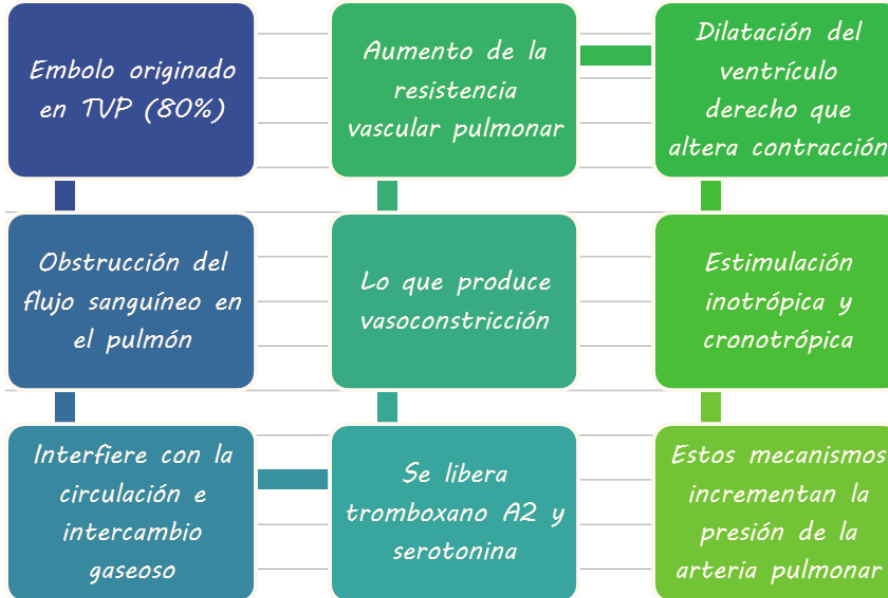
- Vasoconstricción arterial y venosa
- Retención de Na (por la aldosterona)
- Hipertrofia de células vasculares y cardíacas
- Fibrosis vascular y cardíaca (acción sobre el colágeno)
- Hiperplasia de fibroblastos
- Citotoxicidad sobre el miocardio
- Aumento de endotelina (ET1)
- Aumento de vasopresina / ADH
- Facilitación simpato - adrenérgica
- Formación de RROs (superóxido)
- Aumento de PAI - 1
- Expresión genética alterada

Tabla 2. Efectos de la angiotensina II mediados por el receptor AT2.

- Antiproliferación
- Inhibición del crecimiento celular
- Diferenciación celular
- Reparación tisular
- Apoptosis
- Vasodilatación
- Desarrollo del riñón y tracto urinario (acción sobre tejidos fetales)

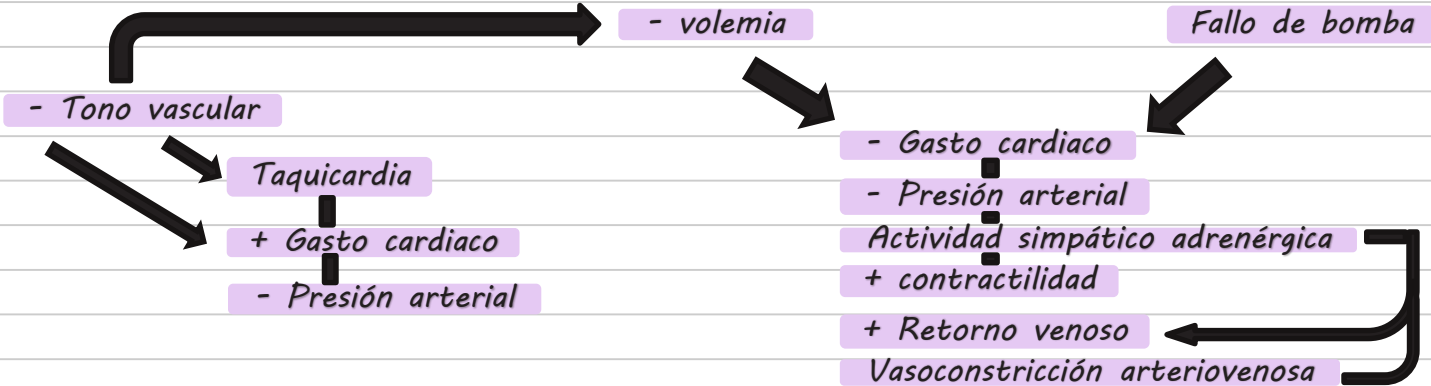
TROMBOEMBOLISMO DE PULMON

se produce una oclusión repentina de la arteria pulmonar por un trombo que se desprende generalmente proveniente del sistema venoso profundo a nivel de miembros inferiores.



SHOCK

Preshock o shock descompensado



Shock descompensado

Mecanismos compensatorios insuficientes

Hipoperfusión tisular generalizada

Hipoxia isquémica

Hipoxia celular

Acidosis láctica

Shock irreversible

Autólisis celular

Estasis capilar

Edema intersticial

SHOCK



Obstructive



Distributive



Cardiogenic

SHOCK



Hypovolemic

