

# Universidad del sureste

Alumna : Yari karina Hernandez chacha

Docente : Samuel esau Fonseca fierro

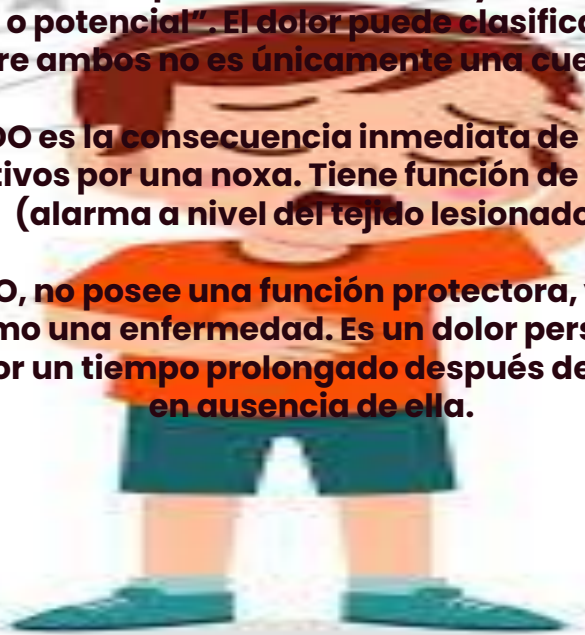
Materia : Fisiopatología

Desarrollo de la actividad:

Realice un ensayo, explicado en dibujos, sobre los temas vistos en  
clase

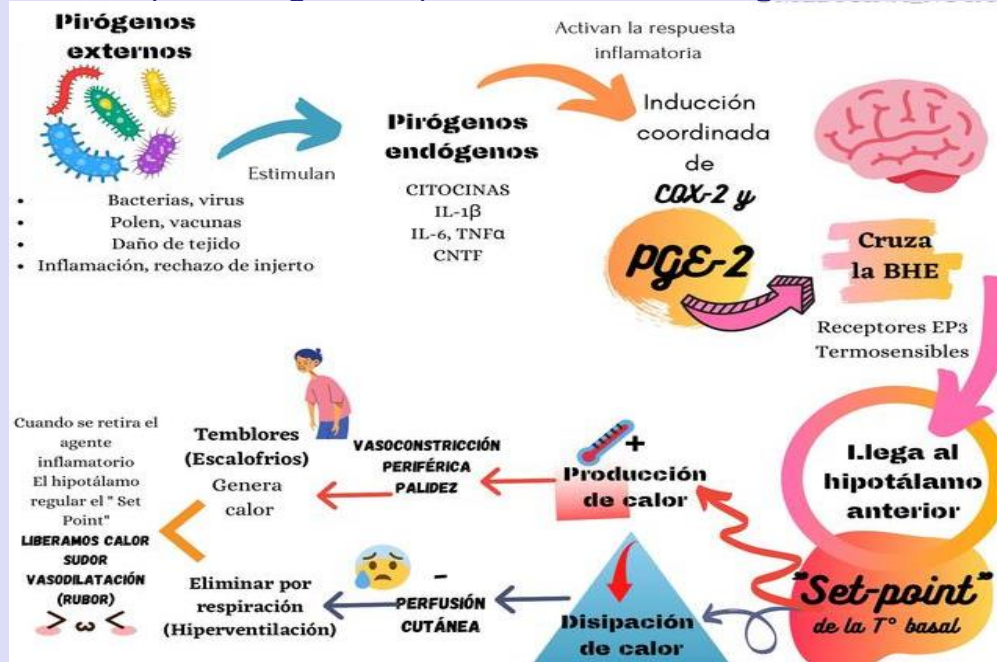
# DOLOR

- **El dolor es definido como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial”. El dolor puede clasificarse como AGUDO o CRONICO. La diferencia entre ambos no es únicamente una cuestión de temporalidad:**
  - **El dolor AGUDO es la consecuencia inmediata de la activación de los sistemas nociceptivos por una noxa. Tiene función de protección biológica (alarma a nivel del tejido lesionado)**
  - **El dolor CRONICO, no posee una función protectora, y más que un síntoma se considera como una enfermedad. Es un dolor persistente que puede autoperpetuarse por un tiempo prolongado después de una lesión, e incluso, en ausencia de ella.**



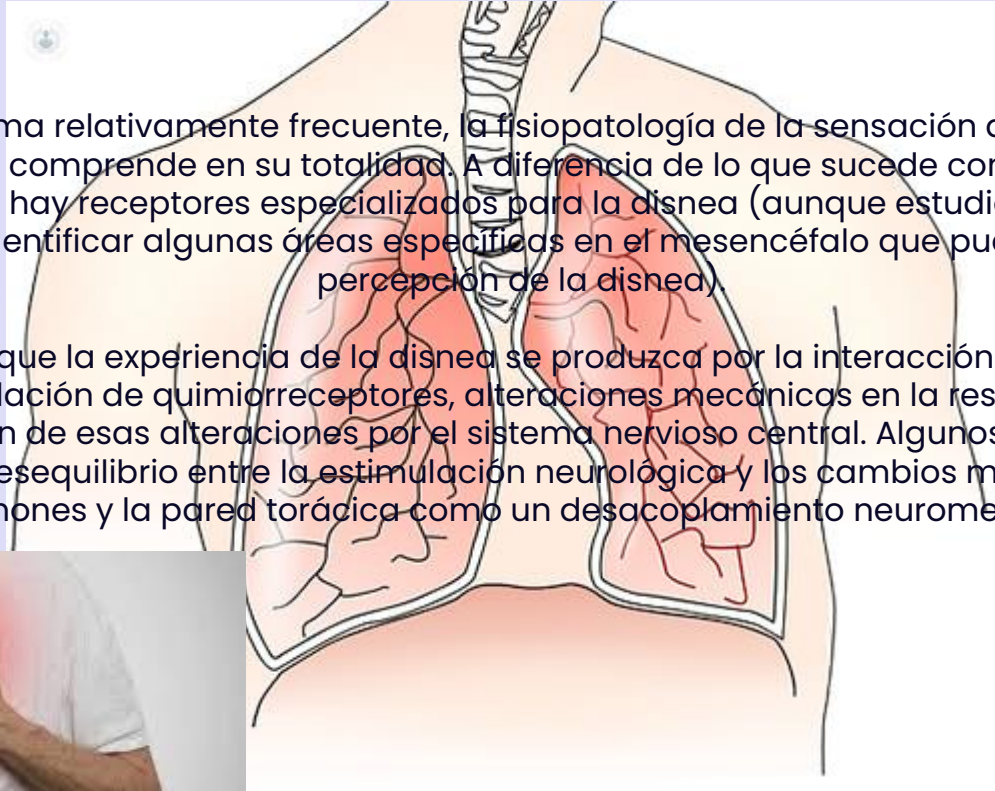
# FIEBRE

- Se analizó a la luz de los conocimientos actuales, los principales mecanismos fisiopatológicos implicados en la producción de la fiebre como respuesta defensiva beneficiosa del huésped ante diversas agresiones. Se destaca el papel de las estirpes celulares productoras de citoquinas con actividad pirogénica endógena y la respuesta reguladora del hipotálamo ante el incremento de las prostaglandinas en el control de la alteración funcional que la originó sin provocar daños al organismo.



# DISNEA

- es un problema relativamente frecuente, la fisiopatología de la sensación desagradable al respirar no se comprende en su totalidad. A diferencia de lo que sucede con otros estímulos nocivos, no hay receptores especializados para la disnea (aunque estudios por RM han permitido identificar algunas áreas específicas en el mesencéfalo que pueden mediar la percepción de la 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. Algunos autores han descrito el desequilibrio entre la estimulación neurológica y los cambios mecánicos en los pulmones y la pared torácica como un desacoplamiento neuromecánico.



# EDEMA

- 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

El edema generalizado se debe con mayor frecuencia a

Insuficiencia cardíaca

Insuficiencia hepática

Nefropatías (en especial, síndrome nefrótico)

El edema localizado se debe con mayor frecuencia a

Trombosis venosa profunda u otra obstrucción o trastorno venoso (p.

ej., tumoral)

Infección

Angioedema

Obstrucción linfática

La insuficiencia venosa crónica puede comprometer una o ambas piernas.}

Las causas más comunes se enumeran de acuerdo con su mecanismo primario (véase tabla Algunas causas de edema.



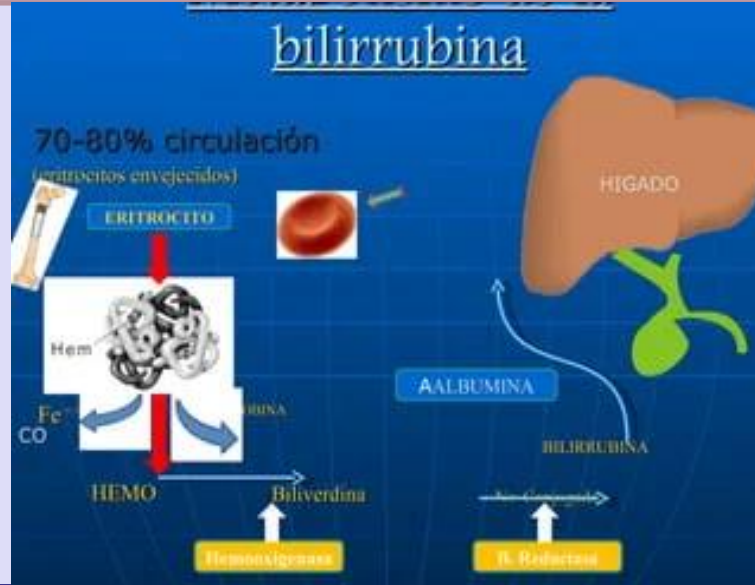
# ICTERICIA

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.

## Jaundice

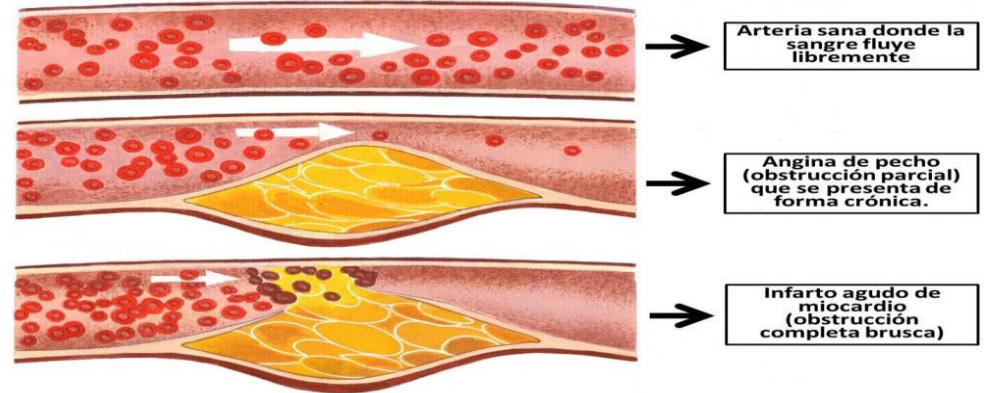


Jaundice is a condition that causes yellowing of the skin and eyes. It occurs when there is a buildup of bilirubin, a yellow pigment that is produced when red blood cells break down, in the blood. When the levels of bilirubin become too high, it can cause jaundice.



# CARDIOPATIA ISQUEMICA

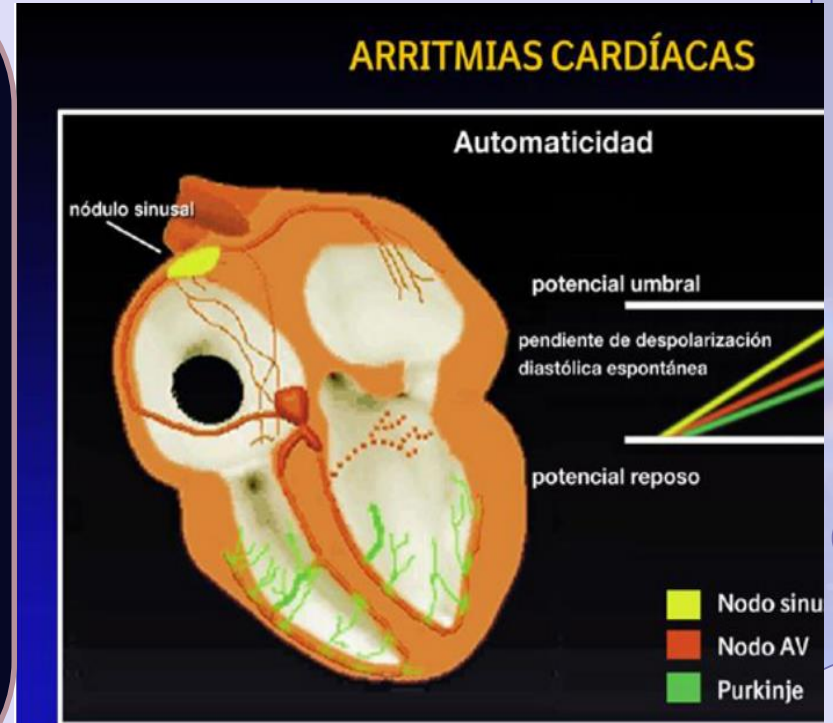
- La causa más frecuente de isquemia del miocardio es la aterosclerosis de una arteria epicárdica coronaria, o de varias, que produce una disminución regional de la circulación miocárdica y una perfusión insuficiente del miocardio irrigado por la arteria corona. Como elemento básico para el conocimiento de la fisiopatología de la isquemia del miocardio está el concepto de aporte y demanda de oxígeno de dicha capa. En situaciones normales, a cualquier nivel de demanda de oxígeno, el miocardio controla el suministro de sangre rica en oxígeno para evitar la hipoperfusión de los miocitos y la aparición de isquemia e infarto. Los factores determinantes de la demanda de oxígeno por el miocardio son la frecuencia cardíaca y la contractilidad del miocardio, así como la presión sobre la pared del miocardio (tensión) afectada.



# ARRITMIAS

El ritmo cardíaco es considerado normal cuando se origina en el nódulo sinusal y se conduce por las vías acostumbradas en forma normal. El ritmo sinusal es el que nace en el nodo sinusal (acumulo celular especializado de 3x15x1 mm ubicado en la aurícula derecha cercano a la llegada de la vena cava superior), es desde aquí donde se genera la activación y propagación posterior del estímulo cardíaco, la propagación pasa rápidamente a las células vecinas gracias a la existencia de los discos intercalares que son membranas celulares con muy baja resistencia a los impulsos eléctricos, esto da el carácter de sincio al músculo cardíaco. Las células que forman el nódulo sinusal tienen la capacidad de despolarizarse antes que los demás marcapasos cardíacos y esto está determinado por:

- 1- Las características del potencial de acción de estas células que presenta en forma espontánea mayor permeabilidad al ion sodio.
- 2- Presentan potenciales transmembrana menos negativos, que los acerca más al potencial umbral de descarga.



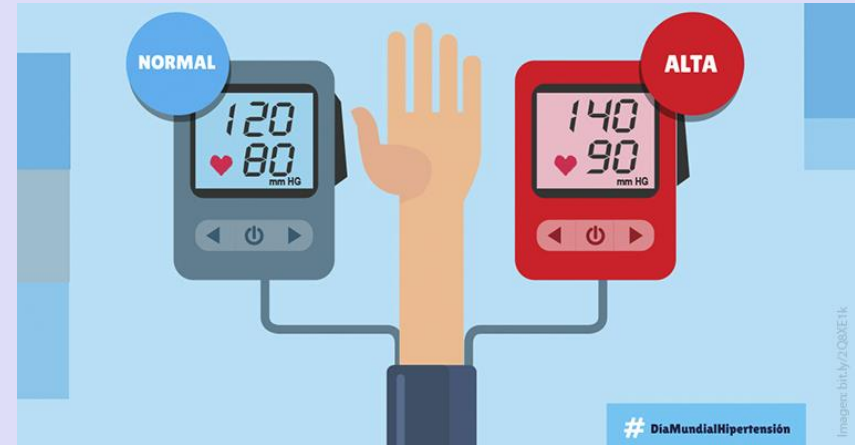


# HIPERTENSION

- fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. El elemento básico es la disfunción endotelial y la ruptura del equilibrio entre los factores vasoconstrictores y los vasodilatadores. Contribuyen a lo anterior, de modo importante, diversos factores hormonales, como el sistema captación y descarboxilación de los precursores de grupos amino (APUD) digestivo y el síndrome anémico.



Figura 7. Factor digitálico endógeno e hipertensión arterial.



# TROMBOEMBOLIA

- La obstrucción del flujo sanguíneo en la arteria pulmonar tiene un componente anatómico fijo y otro funcional determinada por la liberación de sustancias vasoactivas. Cuando es de entidad suficiente se producen importantes consecuencias a nivel cardíaco y respiratorio. En último extremo, la gravedad además de depender directamente del tamaño de la embolia, también está determinada por la situación cardiopulmonar previa.

## FISIOPATOLOGÍA



# SHOCK

- El principal problema en el shock 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.

