

Nombre de la licenciatura: **Medicina Humana**

Campus: **San Cristóbal**

Nombre de la materia: **fisiopatología III**

Nombre del alumno: **Jose Sanchez Zalazar**

Nombre del profesor: **Dr. Horacio Muñoz Guillen**

Nombre del tema: **Fiebre /Dolor /Inflamación**

Semestre: **4to**

Parcial: **1er**

Fecha: **sábado 11 de marzo del año 2023**

Ciudad: **San Cristóbal de las casas Chiapas, México.**

Fiebre:

La fiebre, o pirexia, es la elevación de la temperatura corporal provocada por una desviación al alza inducida por citocinas del nivel predeterminado del centro termorregulador del hipotálamo.

Causas de la fiebre:

Los pirógenos exógenos inducen a las células huésped, como los leucocitos y macrófagos, a elevar los mediadores productores de fiebre llamados pirógenos endógenos (p. ej., la Interleucina).

Los pirógenos endógenos aumentan el nivel predeterminado del:

Centro termorregulador del hipotálamo mediante la acción de la prostaglandina E.

Hipotálamo anterior

Estimula la producción de prostaglandinas: E1 y E2

Produce monoaminas AMP cíclico.

Estimula la frecuencia de células sensibles al frío.

Medio de transmisor:

Centro vasomotor

Hipotálamo posterior

Aumenta el metabolismo basal

Se activa mediante la presencia de frío

Vasoconstricción para producir calor

Tipos o tejidos

Pirógenos externos

Linfocitos

Fagocitosis

Linfoquinas

Polimorfonucleares

Eosinófilos

Monocitos

Macrófagos

Alveolares

Células de Kupffer

Células sinusoides

Esplénicos

PIROGENO ENDOGENO

ARN y proteínas

Fisiopatología del dolor:

El dolor es definido como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial”.

En función de los mecanismos fisiopatológicos, el dolor puede diferenciarse en:

El dolor **NOCICEPTIVO** es la consecuencia de una lesión somática o visceral.

El dolor **NEUROPATICO** es el resultado de una lesión y alteración de la transmisión de la información nociceptiva a nivel del sistema nervioso central o periférico

El dolor puede clasificarse en:

AGUDO

Es la consecuencia inmediata de la activación de los sistemas nociceptivos por una noxa.

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.

Tiene función de protección biológica (alarma a nivel del tejido lesionado).

Los nociceptores son un grupo especial de receptores sensoriales capaces de diferencias entre estímulos inocuos y nocivos.

NOCICEPTORES CUTÁNEOS:

Presentan un alto umbral de estimulación y sólo se activan ante estímulos intensos y no tienen actividad en ausencia de estímulo nocivo.

El estímulo doloroso libera sustancias que estimulan las fibras sensoriales periféricas, entre ellas:

iones (H⁺ y K⁺) - aminas (serotonina, noradrenalina e histamina)-citocinas - eicosanoides (prostraglandinas, leucotrienos) - cininas - péptidos

Algunas de estas sustancias estimulan directamente al nociceptor y otras modifican su sensibilidad frente a otros agentes.

Nociceptores A- δ situados en la dermis y epidermis. Son fibras mielínicas con velocidades de conducción alta y sólo responden a estímulos mecánicos

Las neuronas sensoriales primarias transfieren la información dolorosa mediante la liberación de:

Se han caracterizado 4 tipos de receptores en función de la sustancia activadora y el efecto celular que desencadena:

Nociceptores C amielínicos, con velocidades de conducción lenta. Se sitúan en la dermis y responden a estímulos de tipo mecánico, químico y térmico, y a las sustancias liberadas de daño tisular.

Neurotransmisores excitatorios que fundamentalmente son el glutamato y la sustancia P y el CGRP.

- TIPO I
- TIPOII
- TIPOIII y IV

Se comportan como neurotransmisores postsinápticos, así como el óxido nítrico y las prostraglandinas, que son neurotransmisores presinápticos o retrógrados.

Este tipo de sustancias son liberadas dependiendo de la gravedad de dolor.

Fisiopatología de la inflamación

La inflamación es un intento del cuerpo de auto-protección, con el objetivo de eliminar los estímulos nocivos, incluyendo las células dañinas, irritantes o patógenos

La inflamación puede producir:

Rubor, Dolor, Enrojecimiento, Rigidez o pérdida de la movilidad, Hinchazón y Calor

Se divide en cinco etapas:

Liberación de mediadores

Aunque todos los tejidos al lesionarse van a liberar mediadores de la inflamación, la fuente principal de los mismos es el mastocito.

Efecto de los mediadores

Mediadores preformados:

Histamina

Enzimas proteolíticas

Factores quimio tácticos

Heparina

Llegada de moléculas y células inmunes al foco inflamatorio

Los mediadores de la inflamación van a producir los efectos:

En una primera fase inicial, alteraciones vasculares que facilitan el trasvase de moléculas desde la sangre al foco inflamatorio, así como la producción de edema.

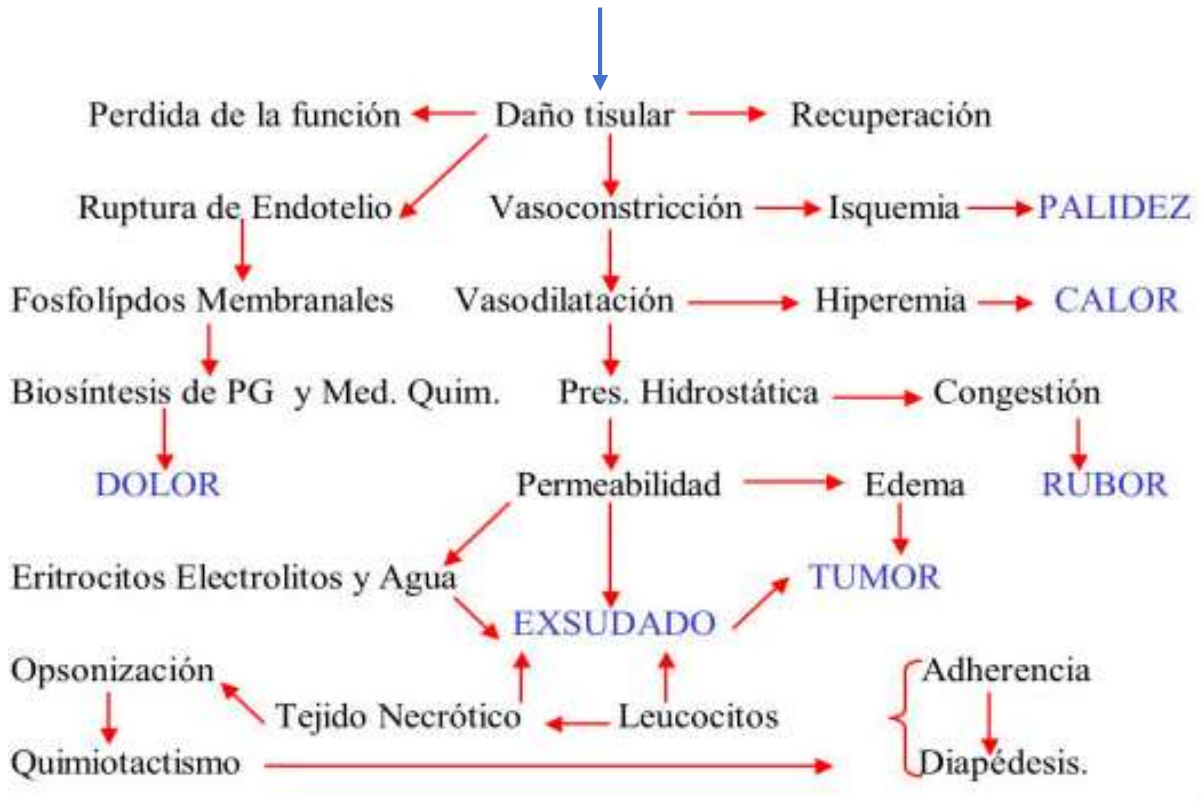
Reparación

Algunos de los mediadores que producen la activación, al variar su concentración o actuar sobre distintos receptores, van a producir inhibición consiguiendo, de esta forma un equilibrio o una modulación de la respuesta inflamatoria

Regulación del proceso inflamatorio

Este proceso integra la llegada a la zona de fibroblastos que van a proliferar y sintetizar colágeno, proliferación de células epiteliales y proliferación de vasos dentro de la herida.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INFLAMACIÓN



Bibliografía

- García de lorenzo y mateos, A., López martínez, J., & Ssánchez castilla, M. (2000). Respuesta inflamatoria sistémica: fisiopatología y mediadores. *Medicina intensiva*, 24(8), 353–360. [https://doi.org/10.1016/s0210-5691\(00\)79622-7](https://doi.org/10.1016/s0210-5691(00)79622-7)
- Comprender la fisiopatología de la fiebre. (2009). *Nursing*, 27(5), 37–38. [https://doi.org/10.1016/s0212-5382\(09\)70555-2](https://doi.org/10.1016/s0212-5382(09)70555-2)
- Mach, M. F. (s/f). *FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR*. Scartd.org. Recuperado el 16 de marzo de 2023, de <https://www.scartd.org/arxius/fisiodoloro6.pdf>