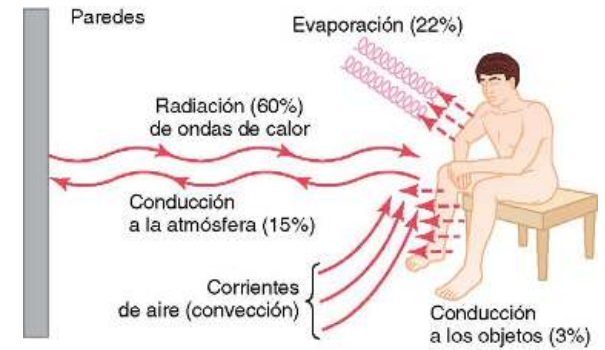


- **Radiación:** Se pierde cerca de un 60% de todo el calor por emisión radiaciones infrarrojas.
- **Conducción:** Se pierden cantidades minúsculas de calor, en torno al 3%, mediante conducción directa desde la superficie corporal hacia objetos sólidos.
- **Convección:** Es la pérdida de calor corporal por las corrientes de convección del aire.
- **Evaporación:** Cuando el agua se evapora de la superficie cutánea, por cada gramo evaporado desaparecen 0,58 calorías de calor.



El calor corporal se genera en los tejidos centrales del organismo, se transfiere hacia la superficie cutánea por medio de la sangre y se libera hacia el ambiente que circunda el cuerpo.

PÉRDIDA DE CALOR

TERMORREGULACIÓN

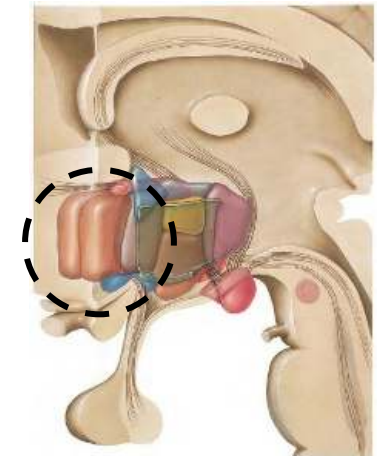
PRODUCCIÓN DE CALOR

La producción de calor es uno de los productos intermedios más importantes del metabolismo.

- Tasa metabólica de cada célula.
- Tasa extra del metabolismo generada por la actividad muscular.
- Metabolismo adicional por hormonas como la tiroxina, la hormona del crecimiento, o la testosterona.
- Metabolismo extra por estimulación simpática sobre las células.
- Metabolismo causado por la mayor actividad química de las propias células.
- Metabolismo adicional necesario para la digestión, absorción y almacenamiento de los alimentos.

CENTRO DE TERMORREGULACIÓN

La temperatura del cuerpo está regulada por mecanismos nerviosos de retroalimentación que operan, a través de centros termorreguladores situados en el hipotálamo y la región preóptica.

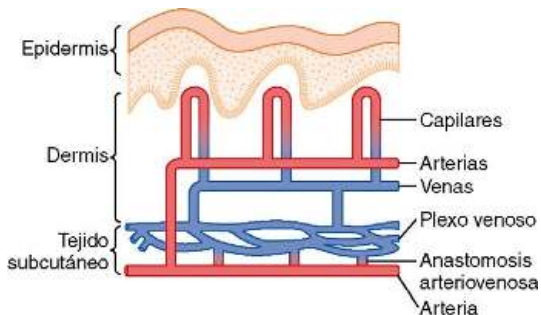


TEMPERATURA CENTRAL

La temperatura central normal suele variar, por término medio, entre 36,5 y 37 °C si se mide en la boca y resulta 0,6 °C más alta si se mide en el recto.

TEMPERATURA PERIFÉRICA

La temperatura de la piel, a diferencia de la central, aumenta y desciende con la temperatura del entorno.



FIEBRE E HIPERTERMIA

La fiebre y la hipertermia **NO** son lo mismo.

HIPERTERMIA

En la hipertermia existe un aumento de la temperatura corporal, en estos casos termostato hipotalámico mantiene su punto de ajuste normal y su capacidad de termólisis.

Actividades físicas extremas: el calor generado por la actividad muscular supera la capacidad para mantener la temperatura normal.

Golpe de calor: Se produce en individuos sometidos a temperaturas ambientales extremas durante largos períodos de tiempo y en los que se excede la capacidad del organismo para disipar calor.

Enfermedades endocrinas: En las que existe un aumento considerable de la actividad metabólica interna.

En estos casos es preciso el enfriamiento corporal con medidas físicas como poner al paciente en un ambiente fresco, cubrir con mantas mojadas frías y procurar una adecuada hidratación

FIEBRE

La fiebre, o piroxia es la elevación de la temperatura corporal debido al desplazamiento del punto de referencia térmico del centro termorregulador. Tiene como objetivo potenciar las defensas naturales del organismo

EFFECTOS NEGATIVOS

- La fiebre produce un importante aumento en la demanda de oxígeno
- Aumento del gasto metabólico
- Mayor trabajo pulmonar y cardíaco

EFFECTOS POSITIVOS

- Mejora la movilidad de los leucocitos
- Proliferación de las células T, actividad T colaboradora y citotóxica.
- Mejora la quimiotaxis
- Actividad bactericida y antiviral
- Efectos del interferón
- Producción de anticuerpos

FIEBRE A TRAVÉS DEL TIEMPO

Hipócrates consideraba que el aumento de uno de los “humores” causaba enfermedad, y la fiebre “cocinaba” el exceso de humor, siendo eliminados por el sudor, vómito o las heces.

- **Fahrenheit:** desarrolló el termómetro
- **Boerhave:** introduce el termómetro en la práctica clínica
- **Celsius:** mejoró el termómetro con la escala centígrado y su significación fisiopatológica.
- **Wunderlich:** concluye que la fiebre es más un síntoma que una enfermedad
- **C. Bernard:** comprueba la muerte de animales al ser sobrecalentados 5 grados por encima de lo normal.

FISIOPATOLOGÍA DE LA FIEBRE

Las sustancias que pueden actuar sobre el centro termorregulador generando fiebre se denominan pirógenos

PIRÓGENOS EXÓGENOS

Son sustancias ajenas al organismo generalmente productos bacterianos, toxinas bacterianas o microorganismos completos, estos inducen a las células del hospedero a producir mediadores generadores de fiebre.

Cuando las bacterias o los productos de su degradación se encuentran en la sangre o los tejidos, las células fagocíticas del sistema inmunitario las ingieren.

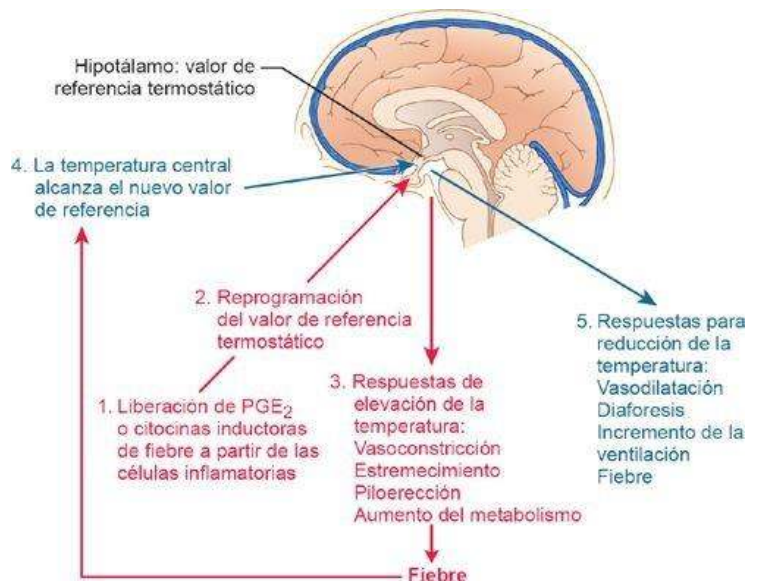
Estas células fagocíticas digieren los productos y luego liberan citocinas pirógenas, hacia la sangre para transportarlas hacia el hipotálamo.

Estas citocinas inducen la producción de prostaglandina E2.

La PGE2 se une a los receptores en el hipotálamo para inducir una elevación del valor de referencia termostático mediante la acción de segundo mensajero monofosfato de adenosina cíclico (AMPc).

PIRÓGENOS ENDÓGENOS

Se trata de proteínas producidas por células del propio organismo, que pertenecen a la familia de las citocinas. Entre ellas destacamos: la interleucina 1 (IL-1), la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral (TNF).



En respuesta al incremento del valor de referencia termostático, el hipotálamo inicia el estremecimiento y la vasoconstricción que aumentan la temperatura corporal central hasta alcanzar un valor de referencia nuevo, y la fiebre se establece.

ETAPAS DE LA FIEBRE

Fase de inicio: Al comenzar el proceso febril la temperatura de ajuste del termostato hipotalámico se eleva, esta modificación pone en marcha diversos mecanismos para elevar la temperatura corporal.

Fase de estado: Una vez alcanzada la nueva temperatura fijada por el termostato hipotalámico, se establece un nuevo estado de equilibrio entre pérdidas y ganancias de calor, pero con una temperatura corporal mayor, Enrojecimiento de la cara y el cuerpo, se encuentra piel caliente y húmeda, taquicardia y taquipnea.

Fase de lisis: Cuando finaliza la causa del proceso febril el termostato hipotalámico desciende de nuevo a su temperatura basal y se ponen en marcha mecanismos para bajar la temperatura: vasodilatación periférica, sudoración profusa, disminución de la actividad metabólica hepática y muscular.

Bibliografía:

Carol Mattson Porth, S. G. (2014). *Porth. Fisiopatología*. WOLTERS KLUWER .

Duarte, J. F. (s.f.). *FISIOPATOLOGIA DE LA FIEBRE*. Obtenido de binasss.sa.cr:
<https://www.binasss.sa.cr/revistas/rccm/v5n2/art6.pdf>

Juan Pastrana Delgado, G. G. (2013). *Fisiopatología y patología general básicas*. Elsevier.