



NOMBRE DEL ALUMNO: KARINA DESIRÉE RUIZ  
PÉREZ.

MATERIA: FISIOPATOLOGÍA

DOCENTE: DR. GUILLERMO DEL SOLAR VILLARREAL

ACTIVIDAD: ESQUEMAS

SEMESTRE: SEGUNDO SEMESTRE.

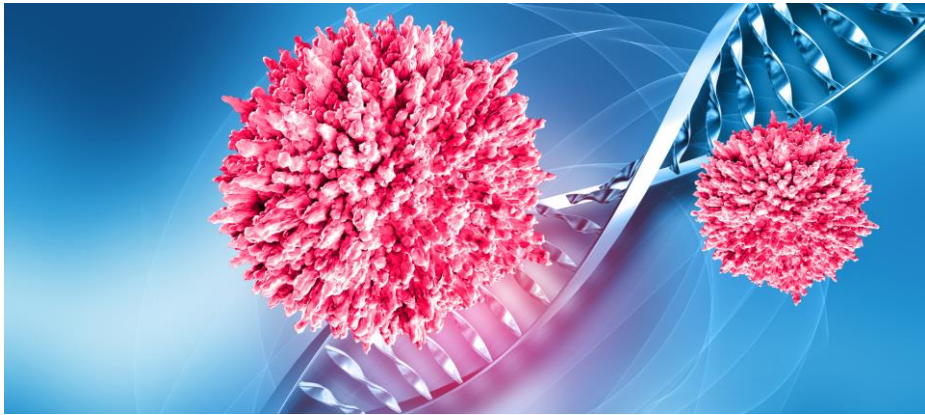
FECHA DE ENTREGA: 19 DE MARZO DEL 2023

# INTRODUCCIÓN

El término combina las palabras fisiología y patología. La patología del griego pathos, que significa "enfermedad". La característica distintiva de la fisiopatología es el concepto de ruptura de la homeostasis, que es el mantenimiento de un ambiente interno anormal ante perturbaciones externas o internas, de modo que se mantengan malas funciones las células y los sistemas de cuerpo.

Esto se logra sobre todo por medio de sistemas de retroalimentación, de modo que cuando un sistema queda alterado, varias respuestas locales, reflejos sistémicos, reacciones rápidas, automáticas, estímulos, y ajustes a largo plazo se activan para regresar el sistema a su valor establecido normal.

Al entender cómo funcionan las cosas en condiciones normales, es posible apreciar cuándo hay un mal funcionamiento y por qué, ya que por ende, si se comprenden cómo funcionan normales las cosas, al haber una alteración, se sabrá rápido que existe alguna enfermedad o daño, como es en el caso de dolor, en el cual existen dos tipos de vías las cuales son: vía espinal y paleoespinal, una para dolor agudo y otra para dolor crónico.



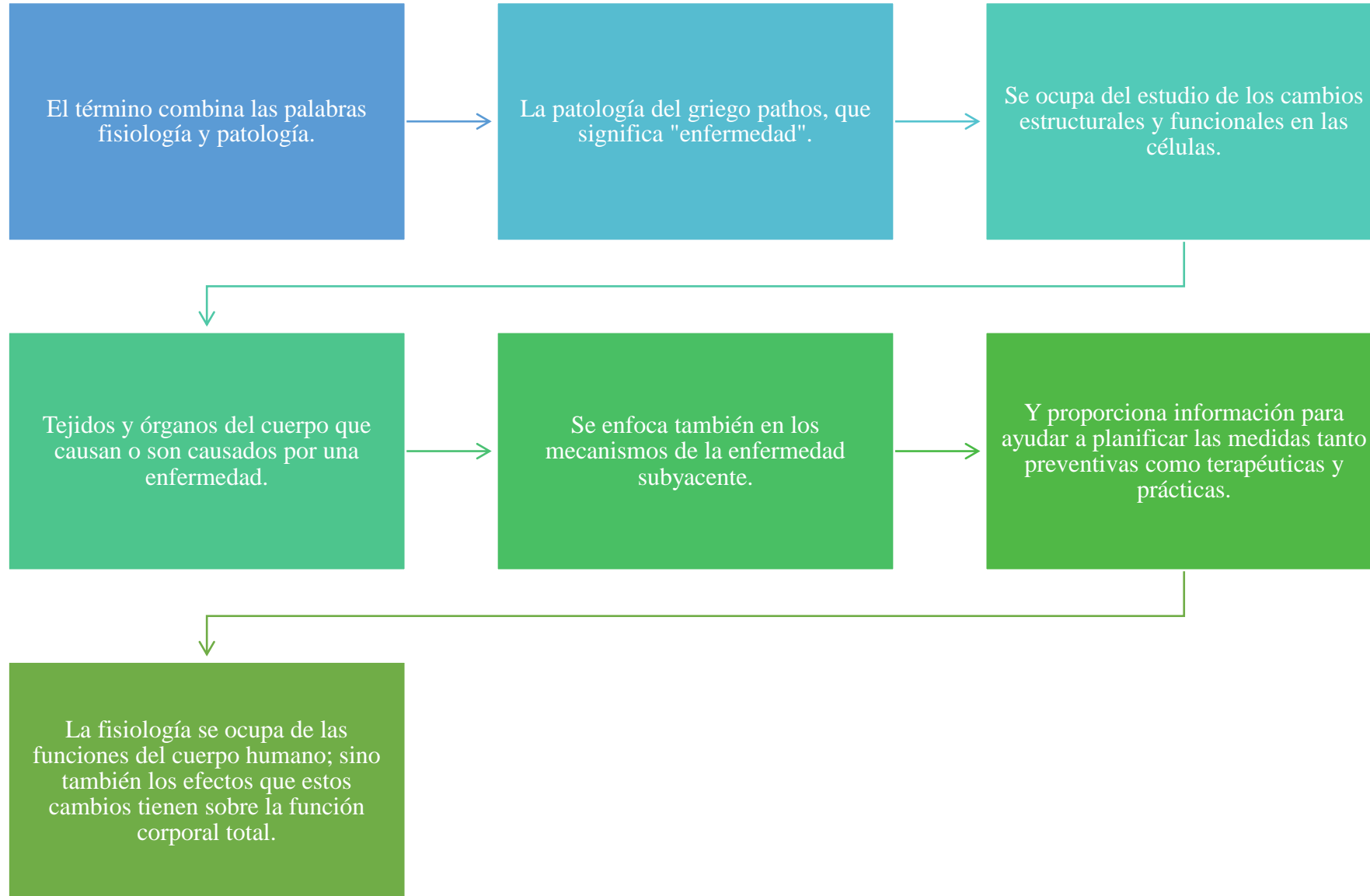
# TÉRMINOS GENERALES DE FISIOPATOLOGIA



*KARINA DESIRÉE RUIZ PÉREZ*

---

# ¿QUÉ ES?



# SALUD



En 1948, el preámbulo de la Constitución de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

La salud es como un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solo la ausencia de enfermedades.

El Department of Health and Human Services de los Estados Unidos describe en Healthy People 2020 los determinantes de la salud como:



1. Lograr vidas libres de enfermedad prevenible, discapacidad, lesión y muerte repentina.



2. Lograr el equilibrio en la salud y eliminar las desigualdades.



3. Fomentar la buena salud para todos.



4. Promover conductas saludables durante toda la vida

# ENFERMEDAD



Se considera como un padecimiento agudo o crónico.

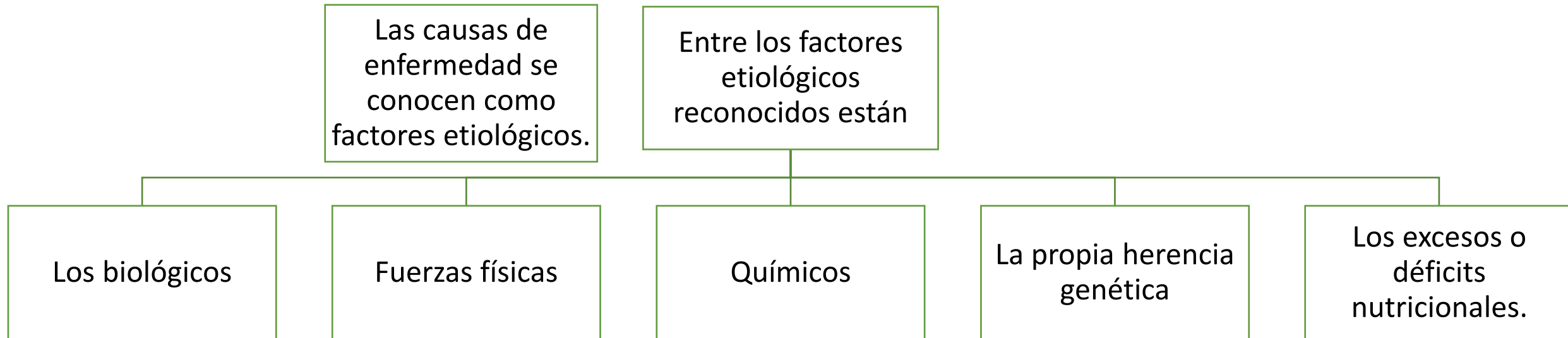
Se adquiere o con el que se nace, el cual causa alteración fisiológica en uno o más sistemas corporales.

Cada enfermedad tiene signos y síntomas específicos que caracterizan su patología y etiología identificable.

Los aspectos del proceso patológico incluyen

- Etiología, patogenia, cambios morfológicos, manifestaciones clínicas, diagnóstico y curso clínico.

# ETIOLOGÍA

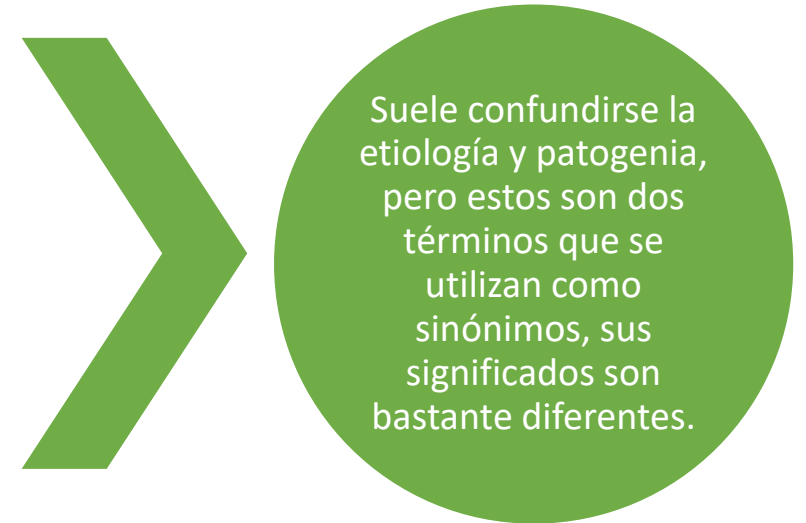




# PATOGENIA



Suceden desde el momento del contacto inicial con un factor etiológico hasta la expresión última de la enfermedad.



# MORFOLOGÍA E HISTOLOGÍA



La morfología se refiere a la estructura fundamental o forma de las células y los tejidos.

Los cambios morfológicos comprenden.

Los cambios tanto macroscópicos como microscópicos característicos de una enfermedad.

La histología estudia las células y la matriz extracelular de los tejidos corporales.

El método que se utiliza con mayor frecuencia en el estudio de los tejidos es la preparación de cortes histológicos.

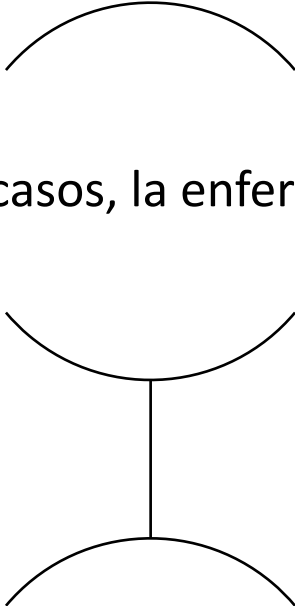
Los cortes histológicos tienen un papel importante en el diagnóstico de muchos tipos de cáncer.

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS



En ocasiones el padecimiento produce manifestaciones

Como la fiebre, que demuestran que la persona está enferma.



En otros casos, la enfermedad es

Silenciosa al inicio y se detecta durante estudios que tienen otros propósitos o cuando la enfermedad está muy avanzada.

# LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS SON

Términos que se utilizan para describir los cambios estructurales y funcionales que acompañan a una enfermedad.

Un síntoma es una molestia subjetiva que observa la persona con alguna alteración.

Un signo es una manifestación que nota un observador.

El dolor, la dificultad para respirar y el mareo son síntomas de una enfermedad.

# SÍNDROME



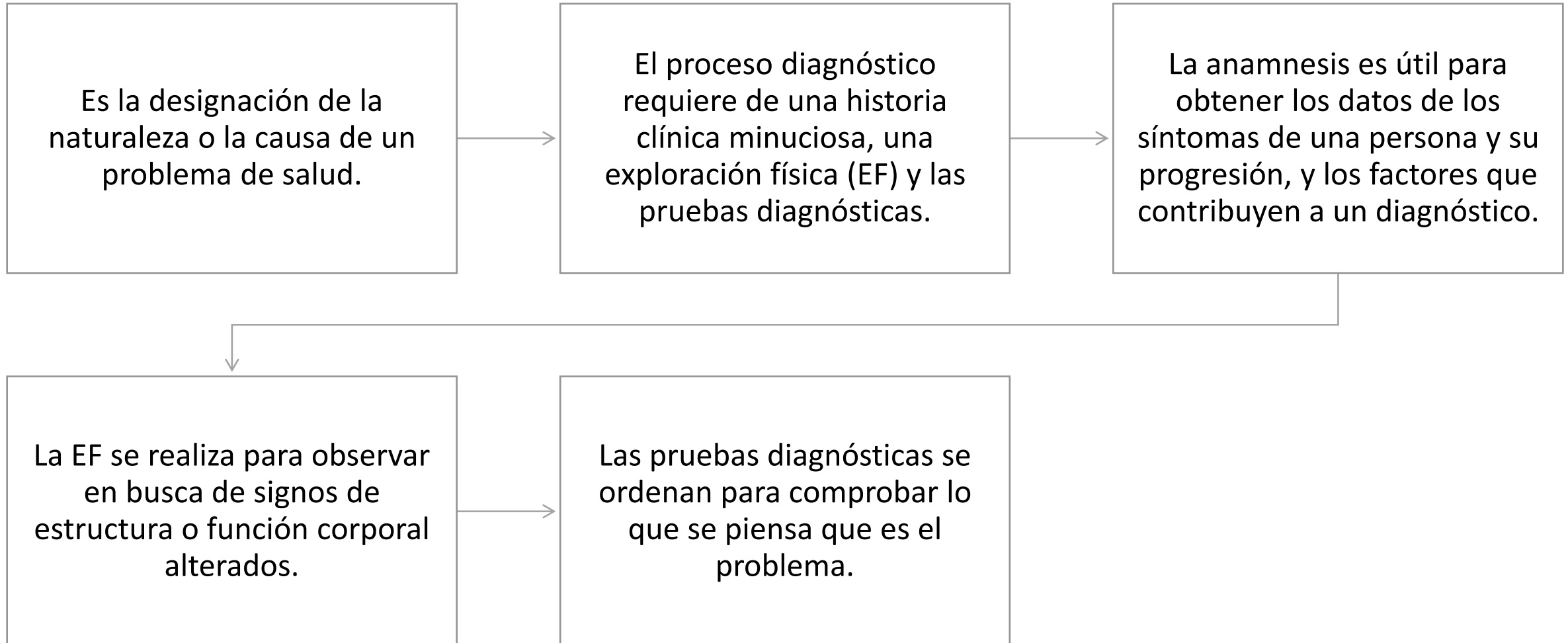
Es un conjunto de signos y síntomas.

Son característicos de un estado patológico específico.

Las complicaciones son posibles extensiones adversas de una enfermedad o el resultado del tratamiento.

Las secuelas son lesiones o alteraciones que siguen a una enfermedad o son causados por ella.

# DIAGNÓSTICO



# CURSO CLÍNICO

Describe la evolución de una enfermedad.



La alteración puede tener un curso agudo, subagudo o crónico.



Una enfermedad aguda es aquella que es relativamente grave, pero autolimitada.



La enfermedad subaguda es intermedia o se encuentra entre la aguda y la crónica. No es tan grave como una enfermedad aguda ni tan prolongada como una crónica.



En ocasiones, tiene un curso continuo o es posible que presente exacerbaciones y remisiones.



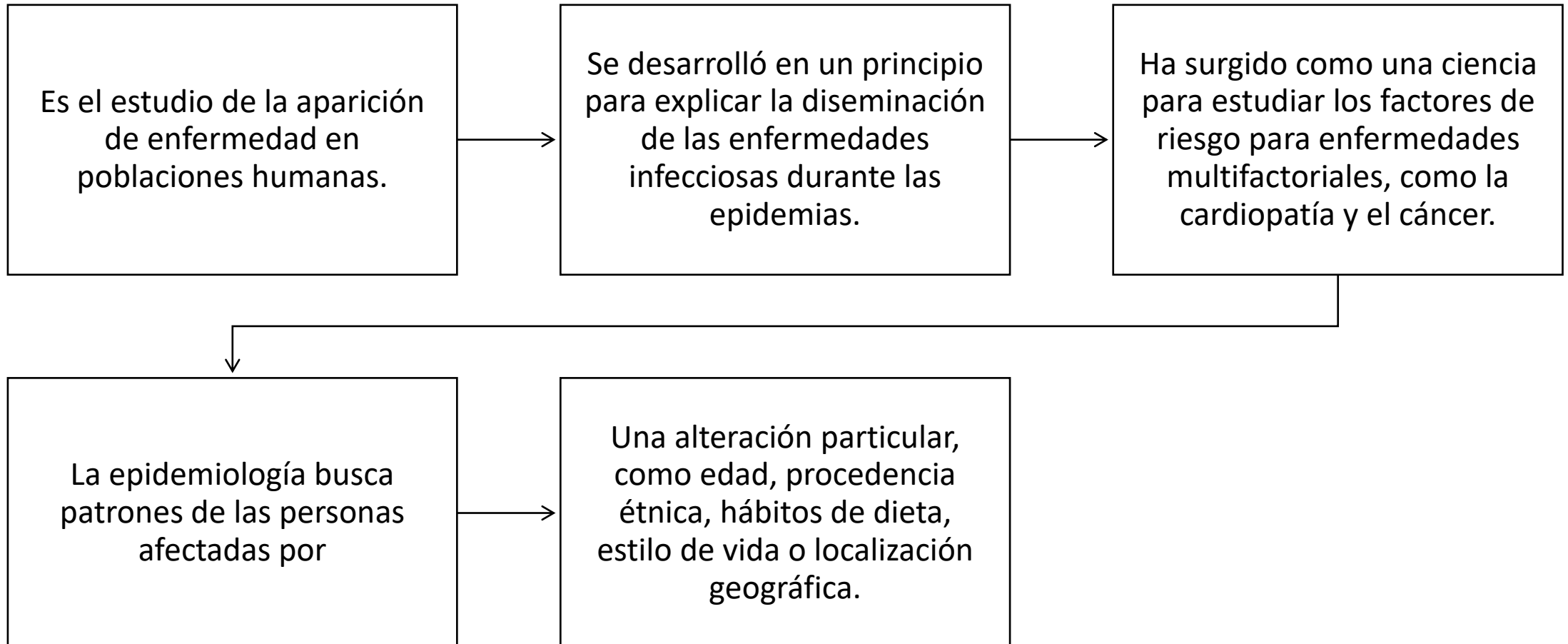
La enfermedad crónica implica un proceso continuo y prolongado.

La salud de las personas tiene un vínculo estrecho con la salud de la comunidad y de la población que comprende.

Las enfermedades que antes se confinaban a áreas locales en el mundo ahora son una amenaza para poblaciones en todo el planeta.



# EPIDEMIOLOGÍA Y PATRONES DE ENFERMEDAD



# CONCLUSIÓN

Así que, se llama fisiopatología una alteración duradera de la función normal causada por enfermedad o lesión. Esta rama de la medicina permite explicar por qué se producen las enfermedades, cómo se producen y cuáles son sus síntomas. Describe la “historia” de la enfermedad y una vez esta ha alcanzado al ser vivo se divide en tres fases: inicial, clínica y de resolución.

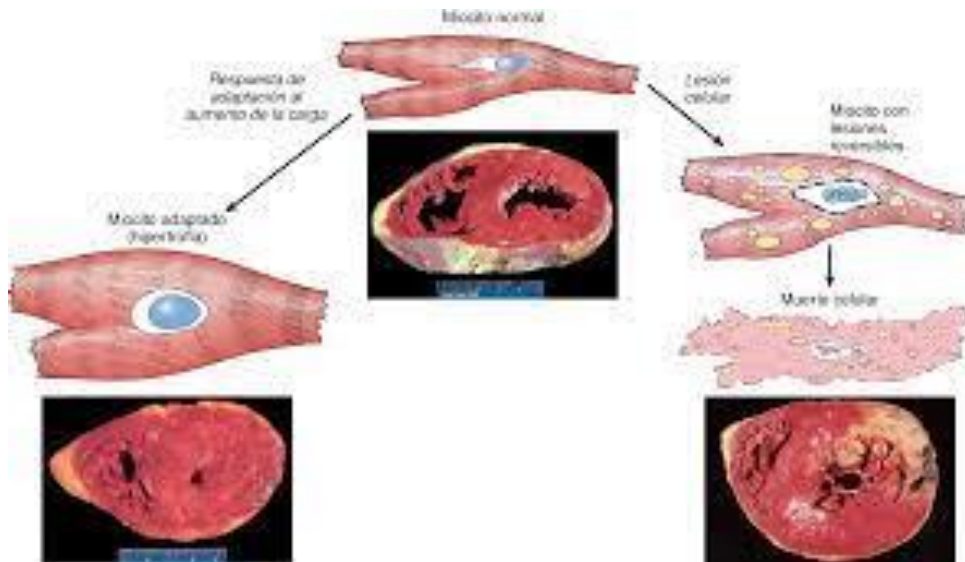
Se desarrolló en un principio para explicar la diseminación de las enfermedades infecciosas durante las epidemias. Ha surgido como una ciencia para estudiar los factores de riesgo para enfermedades multifactoriales, como la cardiopatía y el cáncer.

Por lo tanto, estudia el funcionamiento de un organismo o de un tejido durante el curso de una enfermedad. Se estudia todos los sistemas, aparatos y órganos. Se enfoca también en los mecanismos de la enfermedad subyacente y proporciona información para ayudar a planificar las medidas tanto preventivas como terapéuticas y prácticas.

# BIBLIOGRAFÍA

- Norris, T. L., & Lalchandani, R. (2019b). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (Spanish Edition) (Tenth). LWW.

# LESIÓN, ADAPTACIÓN Y MUERTE CELULAR



KARINA DESIRÉE RUIZ PÉREZ

# LOS CUATROS ASPECTOS BÁSICOS DEL PROCESO PATOLÓGICO

Configuran la esencia de la patología.

Son su causa (etiología).

Los mecanismos bioquímicos y moleculares de su desarrollo (patogenia).

Las alteraciones estructurales de las células y los órganos del cuerpo (cambios morfológicos).

Las consecuencias funcionales de tales cambios (manifestaciones clínicas).

Etiología o causa. Aunque los factores generadores de enfermedad son muy numerosos, pueden agruparse en dos categorías fundamentales:

Los genéticos y los adquiridos.

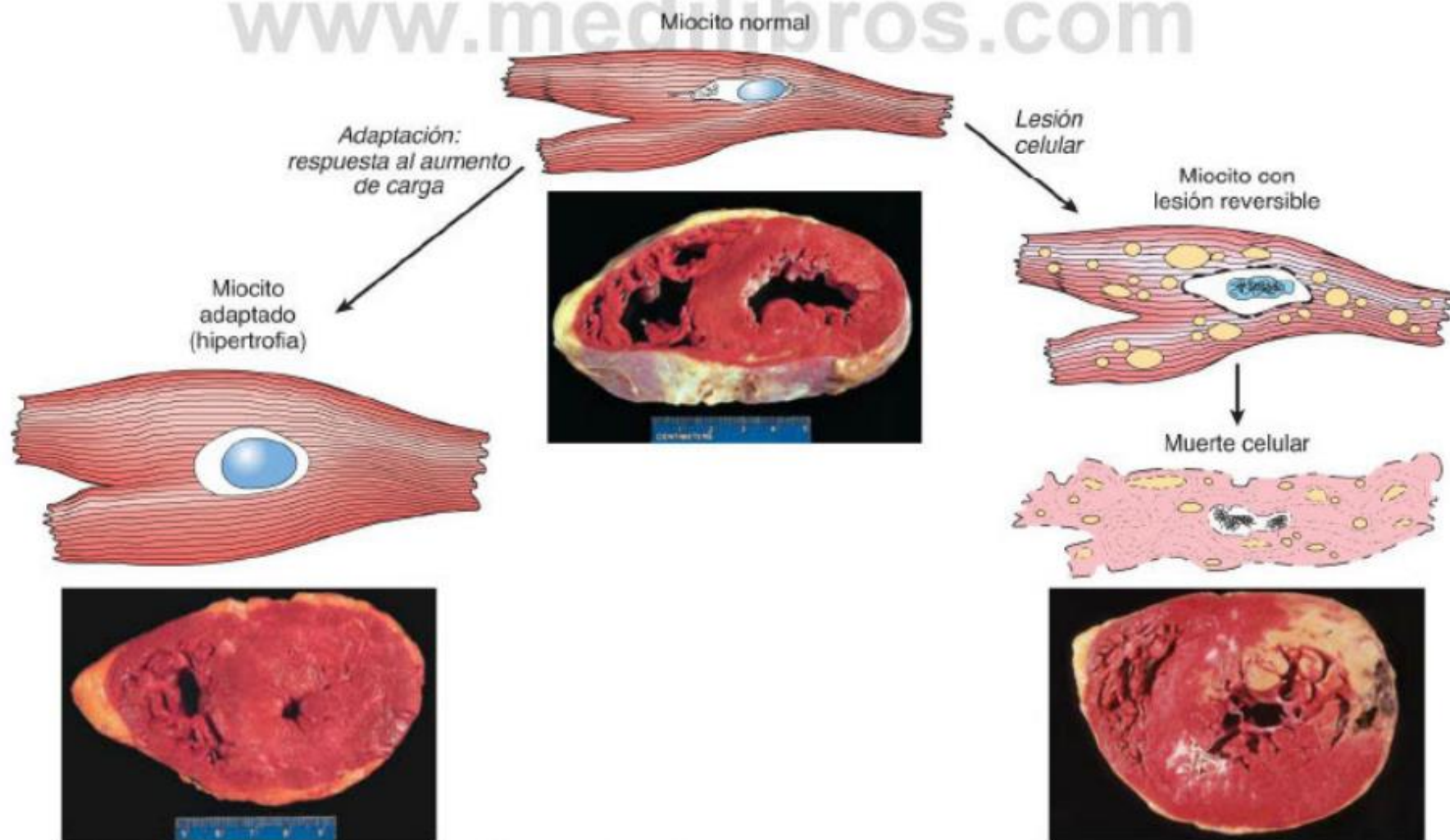


Figura 2-2 Relación entre células miocárdicas normales, adaptadas, con lesión reversible y muertas. Los tres cortes transversales del corazón se tiñeron con

# ADAPTACIONES DEL CRECIMIENTO CELULAR



# PATOGENIA



Hace referencia a la secuencia de episodios celulares, bioquímicos y moleculares.

Sucede a la exposición de las células o los tejidos a un agente lesional.

El estudio de la patogenia continúa siendo una de las áreas más importantes de la patología.



# LOS CAMBIOS MORFOLOGICOS

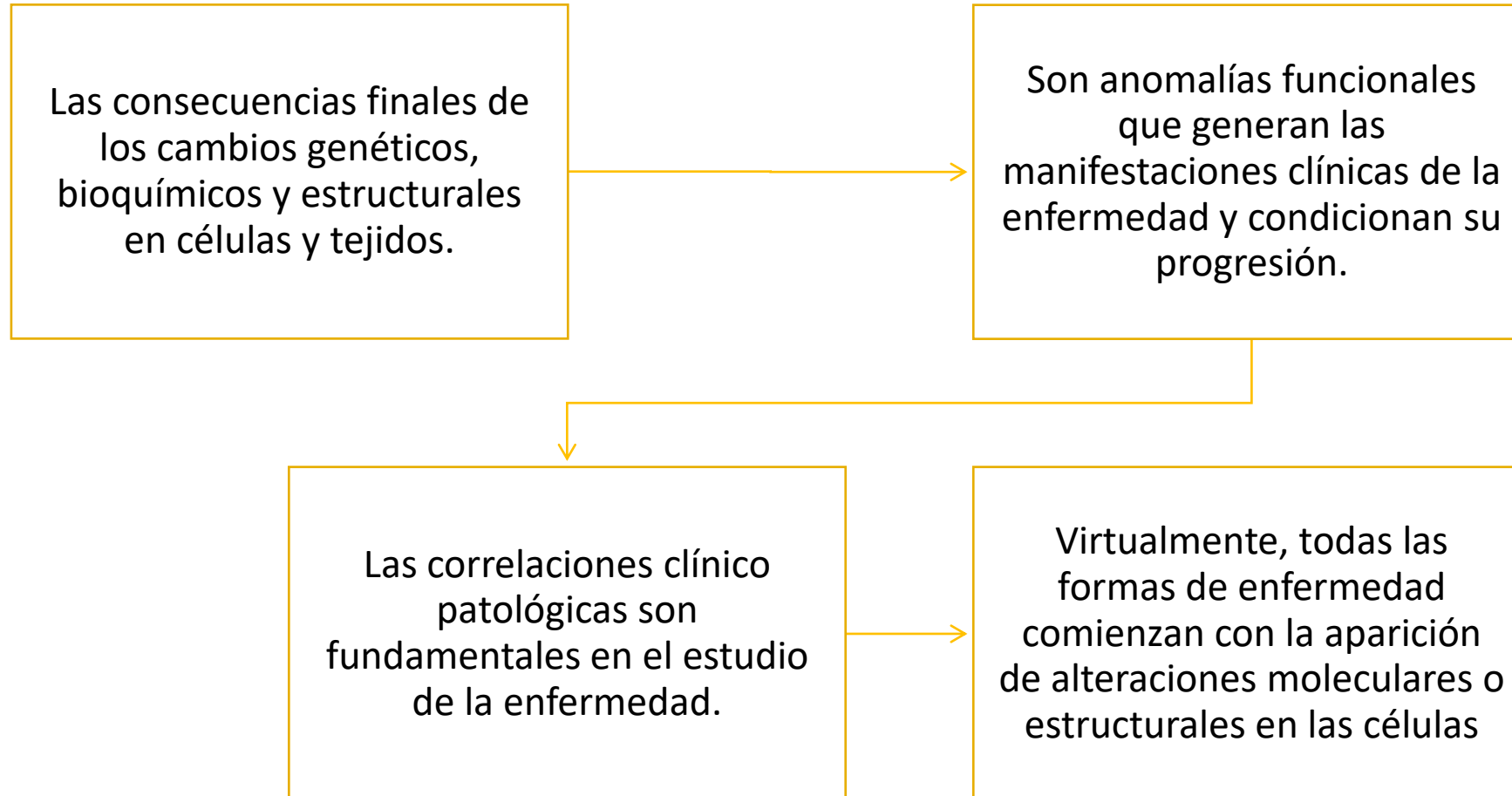


Se correlacionan con las alteraciones estructurales en células o tejidos características de una enfermedad o diagnósticas de un determinado proceso etiológico.



La patología diagnóstica ha utilizado la morfología para determinar la naturaleza de la enfermedad y para seguir su progresión.

## ALTERACIONES FUNCIONALES Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS.



# PERSPECTIVA GENERAL: RESPUESTAS CELULARES AL ESTRÉS Y LOS ESTÍMULOS NOCIVOS

Si los límites de la respuesta adaptaría se superan o

Si las células son expuestas a agentes lesivos o estrés, privadas de nutrientes esenciales o sometidas a alteraciones por mutaciones que afectan a los constituyentes celulares esenciales.

# HIPERTROFIA

Hace referencia al aumento de tamaño de las células, como consecuencia del cual se registra un incremento de tamaño del órgano afectado.



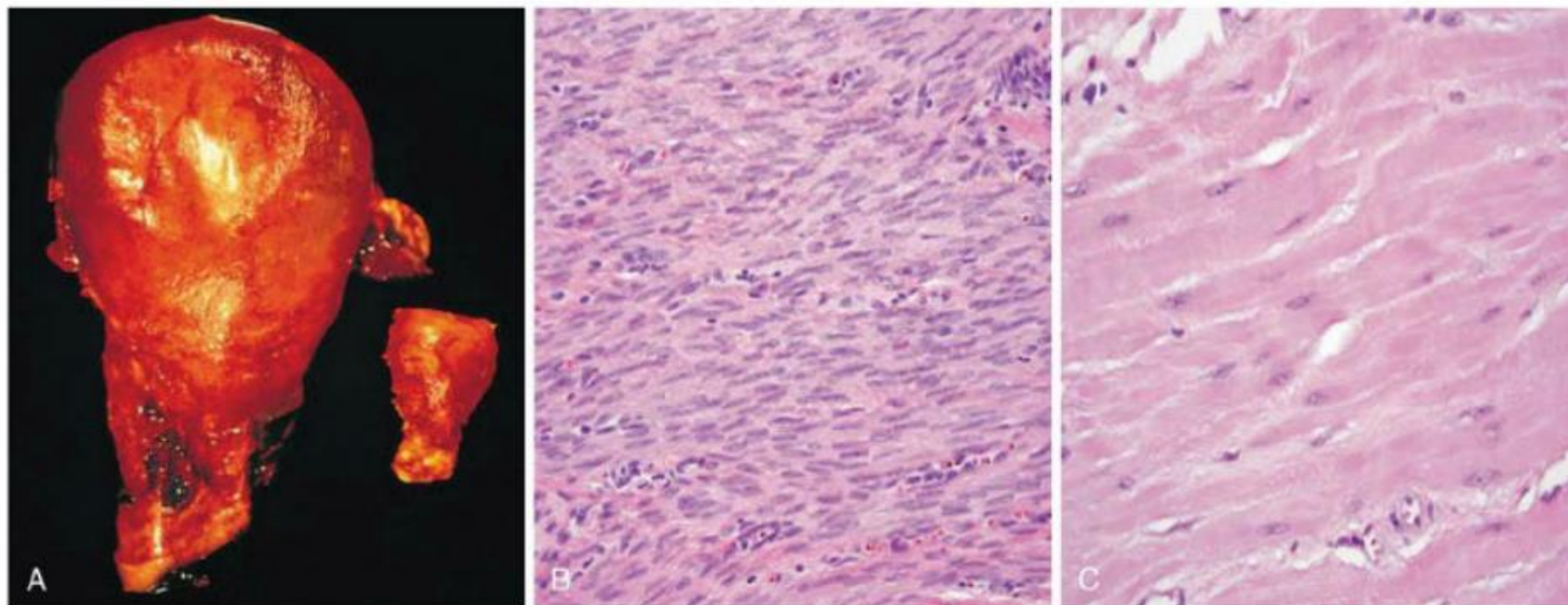
El órgano hipertrofiado no tiene nuevas células, sino células más grandes.



Las mayores dimensiones de las células son debidas a la síntesis y ensamble de componentes estructurales intercelulares adicionales.



El estímulo más habitual es el aumento de la carga del trabajo



**Figura 2-3** Hipertrofia fisiológica del útero durante el embarazo. **A.** Aspecto macroscópico de un útero normal (*derecha*) y un útero grávido (extirpado por hemorragia posparto) (*izquierda*). **B.** Pequeñas células fusiformes de músculo liso de un útero normal, en comparación con **C**, células gruesas del útero grávido, con el mismo aumento.

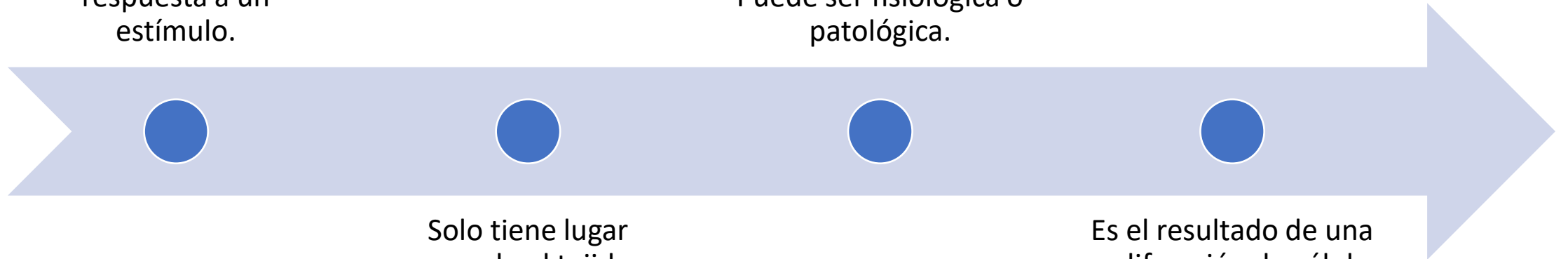
# HIPERPLASIA

Se define como aumento del número de células en un órgano o tejido en respuesta a un estímulo.

Puede ser fisiológica o patológica.

Solo tiene lugar cuando el tejido contiene células con capacidad de división, para aumentar así el número de células.

Es el resultado de una proliferación de células maduras inducida por factores de crecimiento

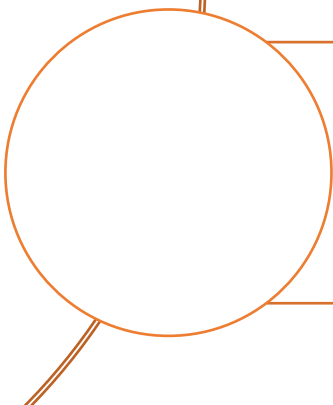


# HIPERPLASIA FISIOLÓGICA

---



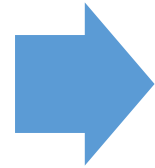
Debida a la acción de hormonas o factores de crecimiento se registra en diversas circunstancias



Cuando existe necesidad de aumentar la capacidad funcional de órganos sensibles a hormonas, o bien cuando hay necesidad de un aumento compensatorio tras una lesión o una resección.

# HIPERPLASIA PATOLÓGICA

Causadas por acciones excesivas o inapropiadas de hormonas o factores de crecimiento que actúan sobre células diana.



La hiperplasia endometrial es un ejemplo de hiperplasia anómala inducida por hormonas.



La hiperplasia es, por otra parte, una respuesta característica a ciertas infecciones, como la del virus del papiloma humano



# LA ATROFIA

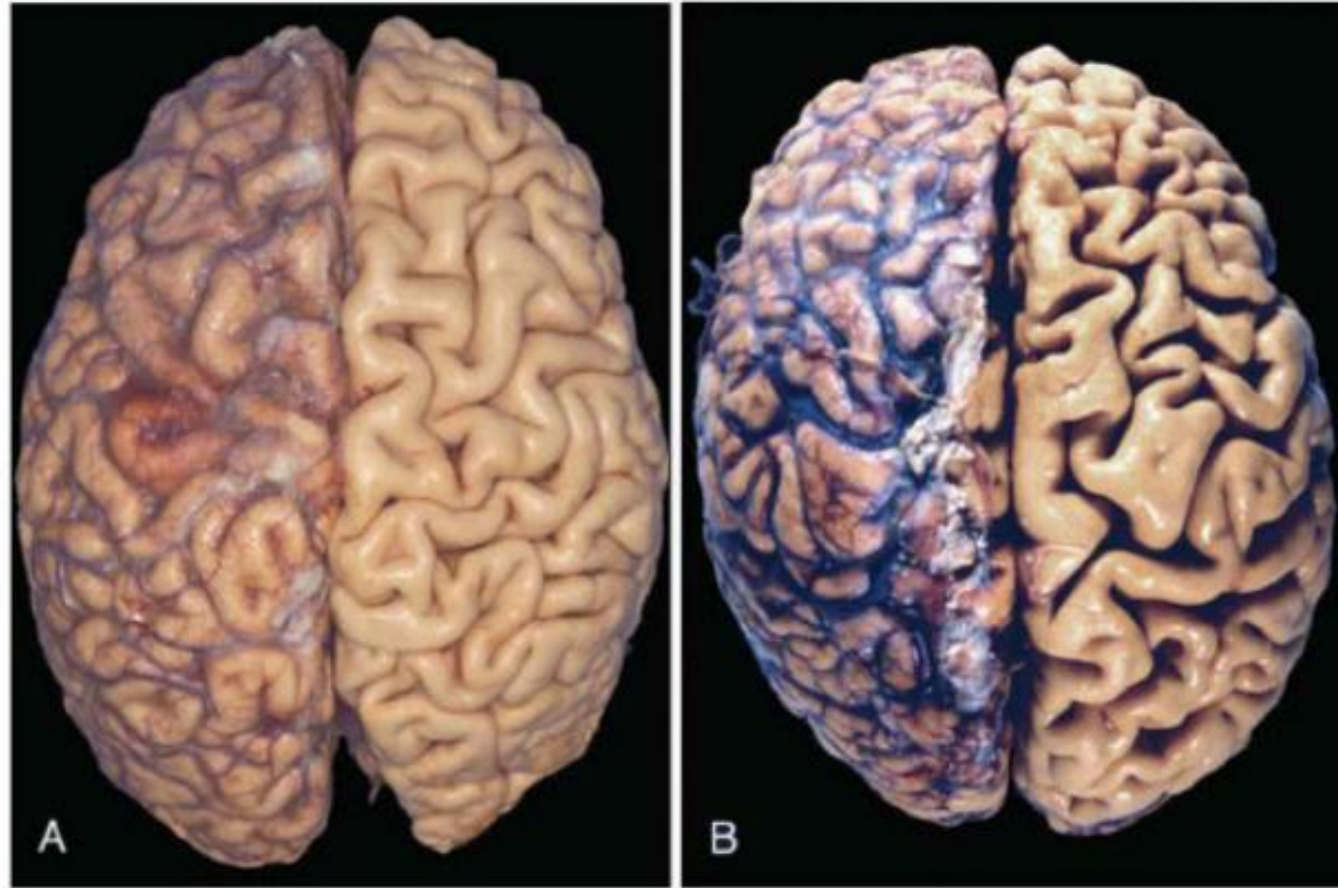


Se define como reducción del tamaño de un órgano o tejido.

Por disminución de las dimensiones y el número de las células. Puede ser fisiológica o patológica.

La atrofia fisiológica es habitual durante el desarrollo normal.

Es consecuencia de la disminución de la síntesis de proteínas y del aumento de su degradación de las células.



**Figura 2-5** Atrofia. **A.** Cerebro normal de un adulto joven. **B.** Atrofia cerebral en un hombre de 82 años de edad con enfermedad cerebrovascular aterosclerótica, que causa disminución de la irrigación. Se observa que la pérdida de sustancia cerebral estrecha las circunvoluciones y ensancha los surcos. Las meninges han sido retiradas de la mitad derecha de cada muestra, dejando al descubierto la superficie del cerebro.

# METAPLASIA

Es consecuencia de la disminución de la síntesis de proteínas y del aumento de su degradación de las células.

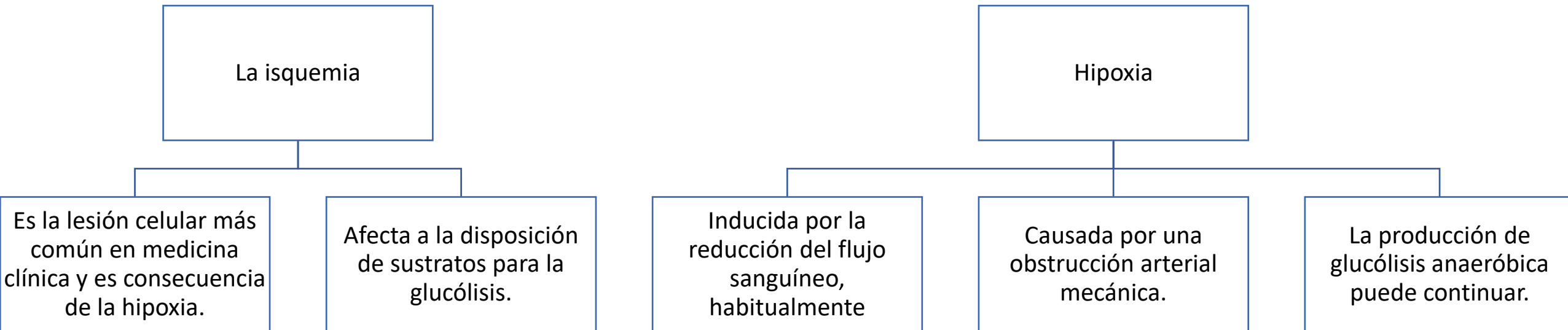
Es un cambio reversible en el que un tipo celular diferenciado (epitelial o mesenquimatoso) es reemplazado por otro tipo de células.

Con intención cerrar desde CPNXtituye una respuesta adaptativa en la que un tipo celular sensible a una determinada clase de agresión es sustituido por otra clase de células que soporte mejor las condiciones adversas.

# Mecanismos de la metaplasia

Consiste en formación de cartílago, hueso o tejido adiposo.

# LESIÓN ISQUÉMICA O HIPÓXICA



# MECANISMOS DE LESIÓN CELULAR ISQUÉMICA

A medida que se reduce la tensión de oxígeno en el interior de la célula, se observa una disminución de la fosforilación oxidativa y la generación de ATP.

La disminución del ATP hace que falle la bomba de sodio, lo que, a su vez, conduce a flujo de salida de potasio, flujo de entrada de sodio y agua, y edema celular.

Se registra flujo de entrada de  $\text{Ca}^{2+}$ , con los consiguientes y múltiples efectos perjudiciales.

Hay progresiva pérdida de glucógeno y menos síntesis de proteínas.

# MUERTE CELULAR

Con el daño continuado, la lesión se convierte en irreversible, con lo que la célula no puede recuperarse y muere.

Históricamente, se han reconocido dos tipos principales de muerte celular, la necrosis y la apoptosis, diferenciadas

Ciadas por su morfología, sus mecanismos y sus funciones en la fisiología y en la enfermedad.

# NECROSIS

Se considera una forma accidental y no regulada de muerte celular, causada por afectación de las membranas celulares y por pérdida de la homeostasia iónica.

Cuando el daño de las membranas es importante, las enzimas lisosómicas penetran en el citoplasma y digieren la célula, dando lugar a un conjunto de cambios morfológicos definidos como necrosis.



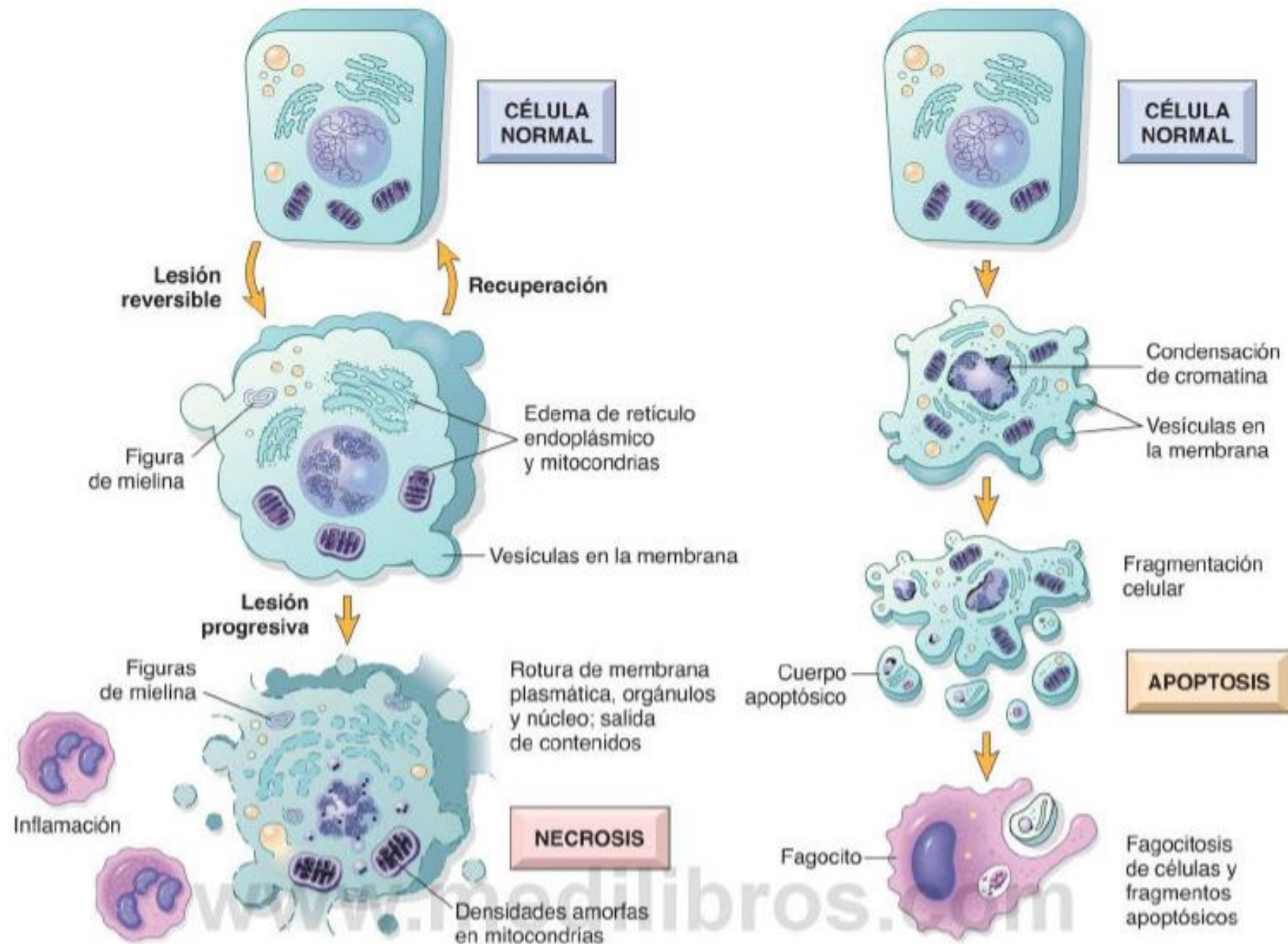



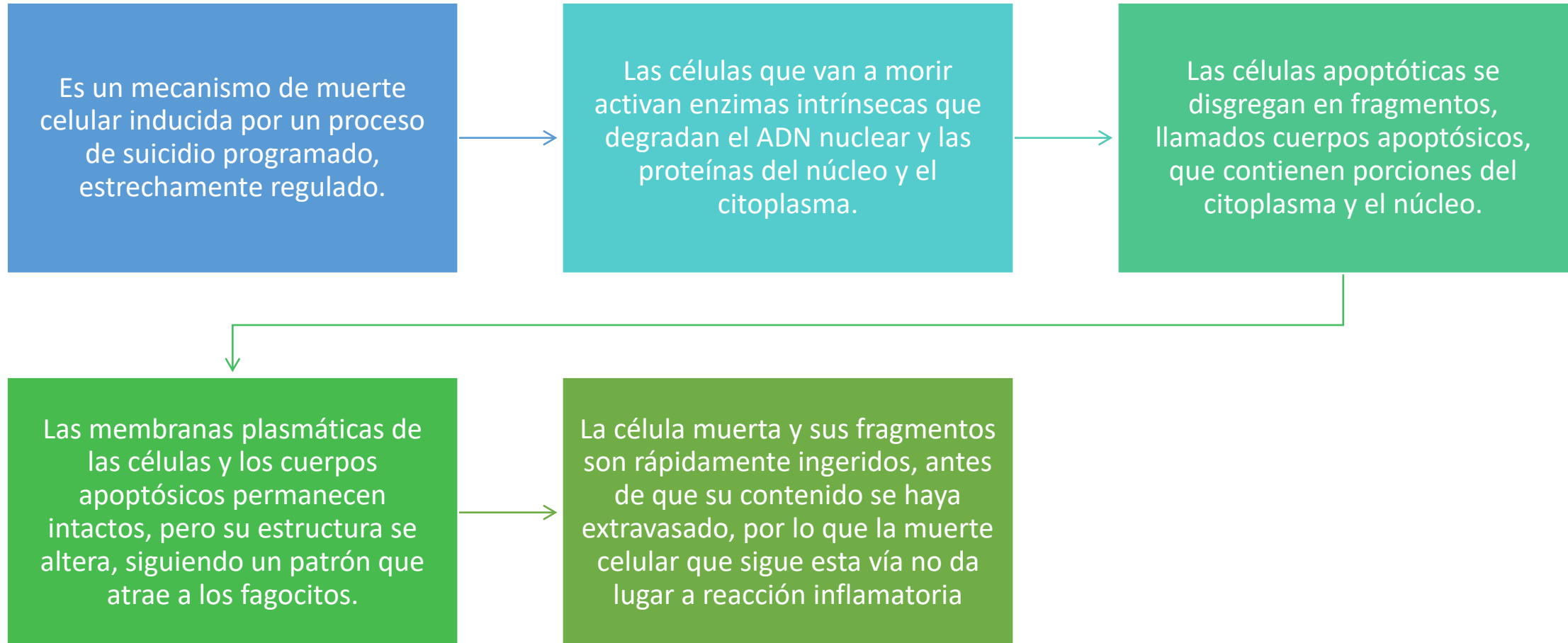
Figura 2-8 Ilustración esquemática de los cambios morfológicos en la lesión celular que culmina con necrosis o apoptosis.

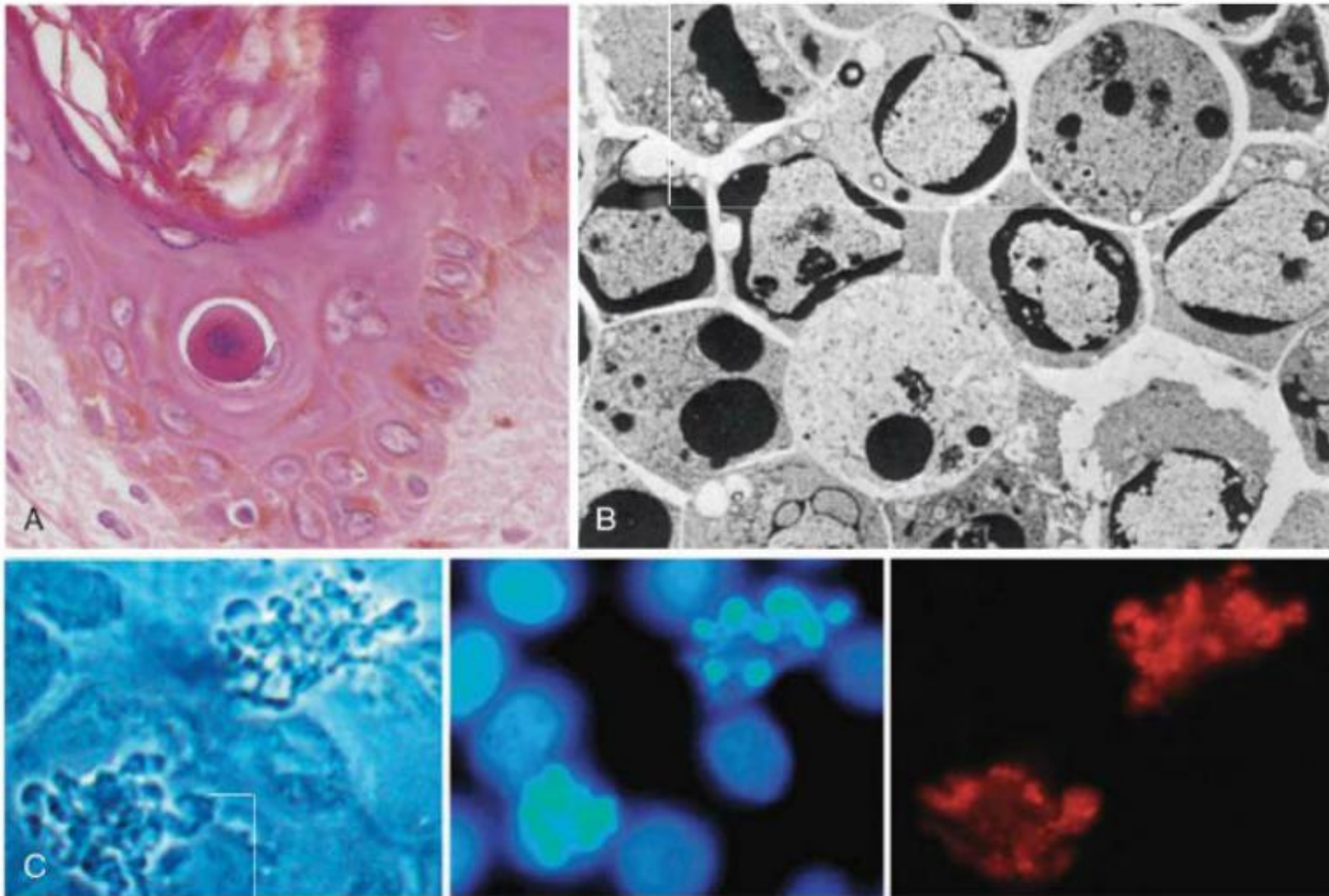


La necrosis se considera una forma accidental y no regulada de muerte celular, causada por afectación de las membranas celulares y por pérdida de la homeostasia iónica.

Cuando el daño de las membranas es importante, las enzimas lisosómicas penetran en el citoplasma y digieren la célula, dando lugar a un conjunto de cambios morfológicos definidos como necrosis.

# APOPTOSIS

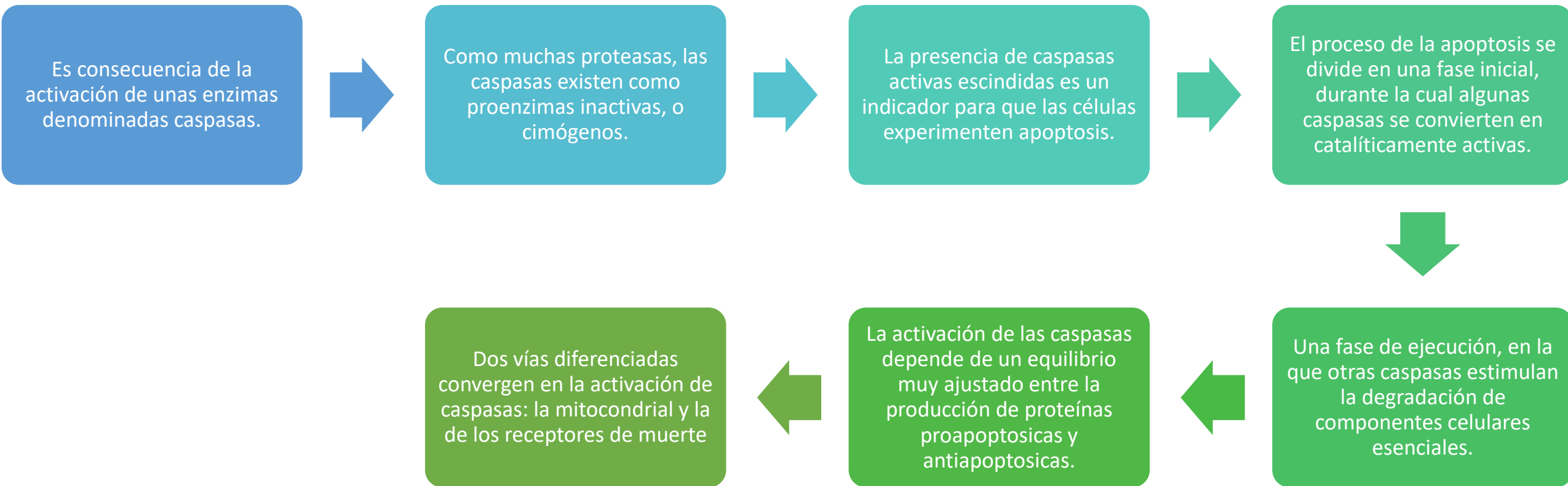




**Figura 2-22** Características morfológicas de la apoptosis. **A.** Apoptosis de una célula epidérmica en una reacción inmunitaria. La célula disminuye de tamaño y contiene un citoplasma intensamente eosinófilo y núcleo condensado. **B.** Esta microfotografía electrónica de células cultivadas que experimentan apoptosis muestra algunos núcleos con restos falciformes de cromatina compacta y otros uniformemente densos o fragmentados. **C.** Estas imágenes de células cultivadas que sufren apoptosis muestran formación de vesículas y cuerpos apoptóticos (izquierda: microfotografía con contraste de fase); tinción de ADN con fragmentación nuclear



# MECANISMOS DE LA APOPTOSIS



# NECROPTOSIS

Esta forma de muerte celular es un híbrido que comparte aspectos de la necrosis y la apoptosis.

Presenta los siguientes rasgos:

Se asemeja a la necrosis, ya que ambas se caracterizan por pérdida de ATP, edema de la célula y los orgánulos, generación de ERO, liberación de enzimas lisosómicas

Estimulada por episodios de transducción de señal programada genéticamente.

# AUTOFAGIA

Del griego comerse a sí mismo.



Es un proceso en el que la célula ingiere su propio contenido.



Comporta liberación de material citoplásmico hacia los lisosomas para su degradación.

La Autofagia puede ser de tres tipos

Mediada por chaperonas (translocación directa a través de la membrana lisosómica por acción de proteínas chaperonas).

Micrcuatofugin (invaginación de la membrana lisosómica para la liberación de material).•

Macroautofagia implica secuestro y transporte de porciones de citosol en una vacuola de doble membrana (auto- fagosoma).

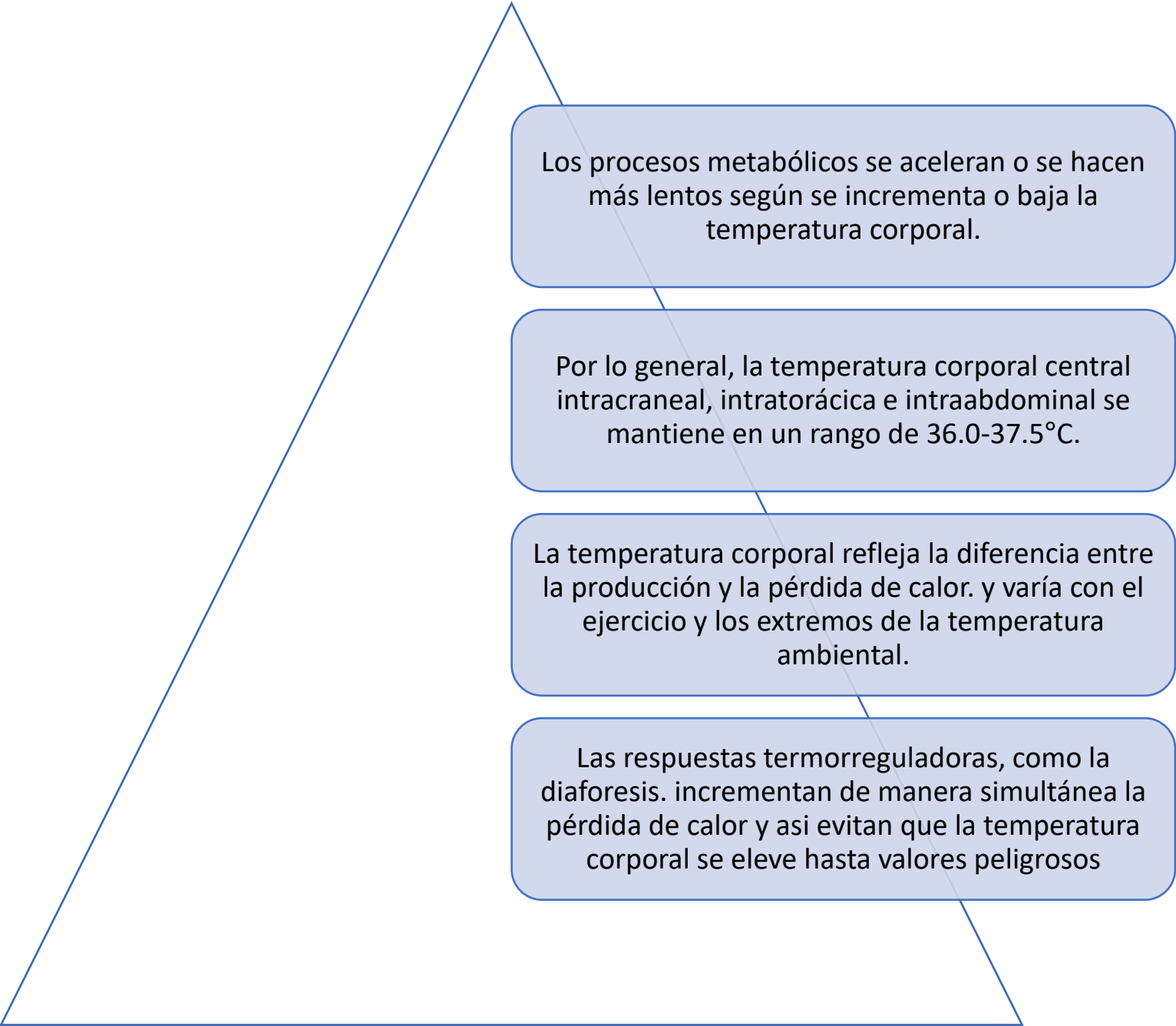


- Norris, T. L., & Lalchandani, R. (2019b). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (Spanish Edition) (Tenth). LWW.

# REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA

KARINA DESIRÉE RUIZ PÉREZ

---

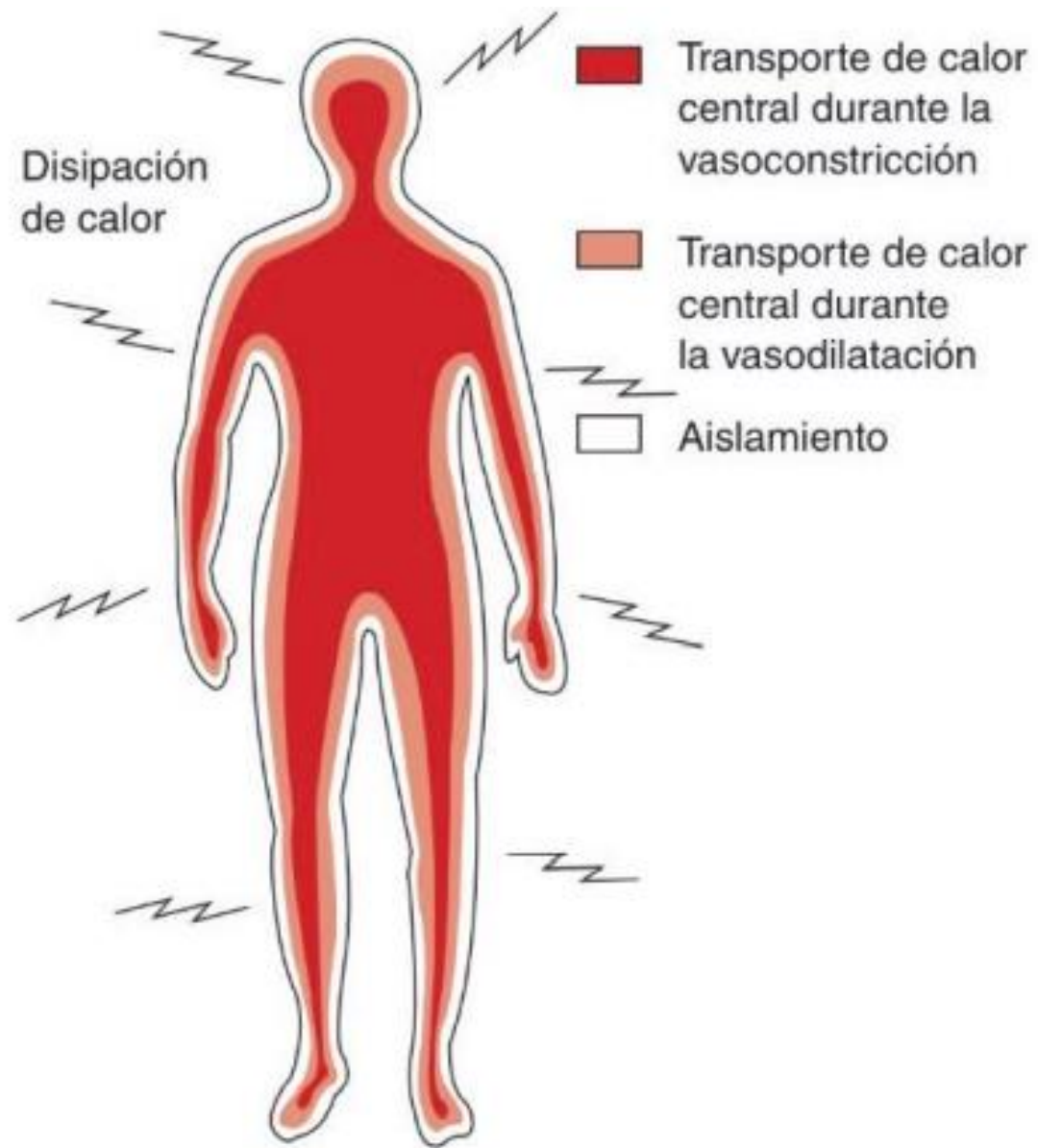


Los procesos metabólicos se aceleran o se hacen más lentos según se incrementa o baja la temperatura corporal.

Por lo general, la temperatura corporal central intracraneal, intratorácica e intraabdominal se mantiene en un rango de 36.0-37.5°C.

La temperatura corporal refleja la diferencia entre la producción y la pérdida de calor. y varía con el ejercicio y los extremos de la temperatura ambiental.

Las respuestas termorreguladoras, como la diaforesis. incrementan de manera simultánea la pérdida de calor y así evitan que la temperatura corporal se eleve hasta valores peligrosos



La temperatura bucal, que se toma por vía sublingual, suele ser de  $0.2^{\circ}\text{C}$  ( $0.36^{\circ}\text{F}$ ) a  $0.51^{\circ}\text{C}$  ( $0.9^{\circ}\text{F}$ ) menor que la rectal.

Las temperaturas corporales central y cutánea son identificadas e integradas en regiones termorreguladoras del hipotálamo.

En particular, el área preóptica en la zona anterior del hipotálamo y tálamo y corteza cerebral.

Los canales iónicos sensibles a la temperatura, son identificados como un subgrupo de la familia de los canales de potencial transitorio de receptor, presentes en las neuronas sensitivas periféricas.

# MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE CALOR

El metabolismo

Es la fuente principal del organismo para la producción de calor o termogénesis.

Muchos factores tienen impacto sobre la tasa metabólica, entre otros, los siguientes:

La tasa metabólica de cada célula.

Cualquier factor que incremente la (TMB), como la actividad muscular.

El metabolismo adicional generado por

- Hormonas, como tiroxina, la hormona del crecimiento o la testosterona.
- Cualquier metabolismo adicional consecuencia de la estimulación celular que ejerce el sistema nervioso simpático.

El metabolismo adicional

- Deriva del incremento de la actividad química celular.

El efecto termógeno

- Es la digestión, absorción o almacenamiento de los alimentos.

Ocurre una elevación de 0.55°C (°F) en la temperatura corporal por cada incremento del 7% en el metabolismo.

Los neurotransmisores simpáticos adrenalina y noradrenalina se liberan cuando

Se requiere un aumento de la temperatura corporal

Actúan a nivel celular para desplazar el metabolismo corporal hacia la producción de calor en vez de energía.

Esta puede ser una de las razones por las que la fiebre genera sensaciones de debilidad y fatiga.

La hormona tiroidea aumenta el metabolismo celular.



Las acciones involuntarias finas como

- Los escalofríos y el chasquido de los dientes, pueden elevar de tres a cinco veces la temperatura corporal.

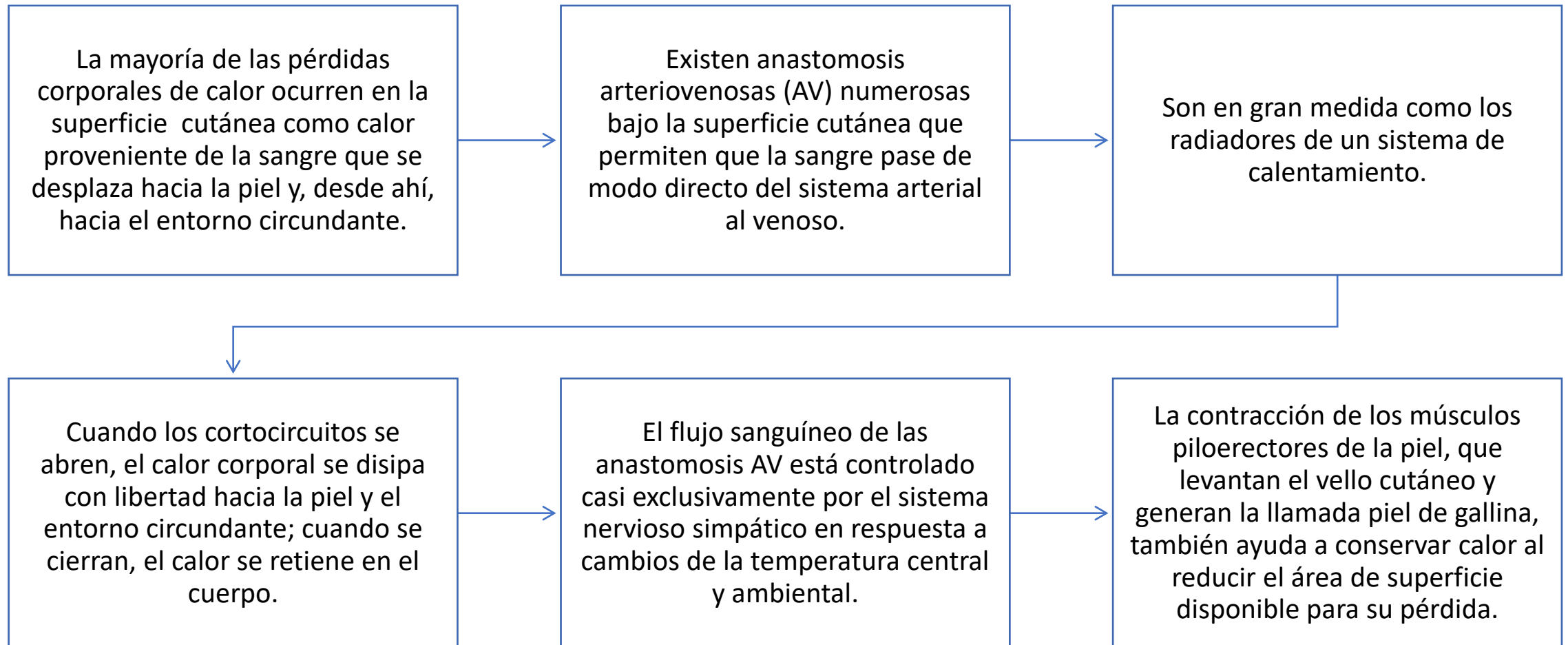
Los escalofríos inician por

- Impulsos que provienen del hipotálamo a causa de un incremento de la temperatura corporal y mayor consumo de oxígeno.
- Eleva y aumenta el consumo de oxígeno

**TABLA 14-2 RESPUESTAS DE GANANCIA Y PÉRDIDA DE CALOR QUE SE UTILIZAN EN LA REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA CORPORAL**

GANANCIA DE CALOR		PÉRDIDA DE CALOR	
RESPUESTA CORPORAL	MECANISMO DE ACCIÓN	RESPUESTA CORPORAL	MECANISMO DE ACCIÓN
Constricción de los vasos sanguíneos superficiales	Confina el flujo sanguíneo a la región central del organismo, en tanto la piel y los tejidos subcutáneos actúan como aislamiento para prevenir la pérdida del calor central.	Dilatación de los vasos sanguíneos superficiales	Permite la llegada de sangre que se calienta en la región central del cuerpo a la periferia, donde el calor se disipa por radiación, conducción y convección.
Contracción de los músculos piloerectores que circundan los vellos de la piel	Reduce la superficie de pérdida de calor en la piel.	Transpiración	Incrementa la pérdida de calor por evaporación.
Adopción de la posición en cuclillas al tiempo que las extremidades se mantienen cerca del tórax	Disminuye el área disponible para la pérdida de calor.		
Escalofríos	Incrementan la producción de calor por medio de los músculos.		
Incremento en la síntesis de adrenalina	Aumenta la producción de calor relacionada con el metabolismo.		
Aumento en la síntesis de hormona tiroidea	Se trata de un mecanismo a largo plazo que incrementa el metabolismo y la producción de calor.		

# MECANISMOS DE PÉRDIDA DE CALOR



# EL CALOR DEL ORGANISMO SE PIERDE POR

## Radiación

- Es la transferencia de calor por el aire o un vacío.
- El calor del sol se transmite por radiación.
- Este tipo de pérdida de calor varía con la temperatura del entorno.

## Conducción

- Es la transferencia directa de calor de una molécula a otra.
- La sangre porta, o conduce, el calor desde el núcleo interno del organismo hasta la superficie cutánea.
- En condiciones normales, solo una pequeña cantidad de calor corporal se pierde por conducción hacia una superficie más fría.
- Los cobertores o colchones de enfriamiento que se utilizan para reducir la fiebre dependen de la conducción del calor de la piel a la superficie fría del colchón.

## Convección

- Se refiere a la transferencia del calor a través de la circulación de corrientes de aire.
- En condiciones normales, una capa de aire tibio tiende a permanecer cerca de la superficie corporal.
- La convección produce el retiro continuo de la capa tibia y su sustitución con aire proveniente del entorno circundante.
- El factor de sensación térmica que a menudo se incluye en el informe del estado del tiempo combina el efecto de la convección por el viento con la temperatura del aire estático.

## Evaporación

- Implica el empleo del calor corporal para convertir el agua de la piel en vapor de agua.
- El agua difundida a través de la piel independiente de la diaforesis se denomina transpiración insensible.
- Las pérdidas por transpiración insensible alcanzan su máximo en un entorno seco, la sudoración ocurre a través de las glándulas sudoríparas y está bajo el control del sistema nervioso simpático.
- La transpiración está mediada por la acetilcolina.

## Convección

- Se refiere a la transferencia del calor a través de la circulación de corrientes de aire. En condiciones normales, una capa de aire tibio tiende a permanecer cerca de la superficie corporal.
- Produce el retiro continuo de la capa tibia y su sustitución con aire proveniente del entorno circundante.
- El factor de sensación térmica que a menudo se incluye en el informe del estado del tiempo combina el efecto de la convección por el viento con la temperatura del aire estático.

## La evaporación

- Implica el empleo del calor corporal para convertir el agua de la piel en vapor de agua.
- El agua difundida a través de la piel independiente de la diaforesis se denomina transpiración insensible.
- Las pérdidas por transpiración insensible alcanzan su máximo en un entorno seco, la sudoración ocurre a través de las glándulas sudoríparas y está bajo el control del sistema nervioso simpático.
- La transpiración está mediada por la acetilcolina.

## La fiebre, o pirexia

```
graph TD; A[La fiebre, o pirexia] --> B[Describe la elevación de la temperatura corporal.]; A --> C[Se debe a un desplazamiento del punto de referencia térmico del centro termorregulador del hipotálamo hacia valores superiores.]; A --> D[La modificación de la temperatura es una de las respuestas fisiológicas más frecuentes que deben vigilarse durante la enfermedad.];
```

Describe la elevación de la temperatura corporal.

Se debe a un desplazamiento del punto de referencia térmico del centro termorregulador del hipotálamo hacia valores superiores.

La modificación de la temperatura es una de las respuestas fisiológicas más frecuentes que deben vigilarse durante la enfermedad.

Una fiebre con origen en el sistema nervioso central

Se denomina fiebre neurógena.

Suele derivar del daño al hipotálamo por traumatismos en el sistema nervioso central, hemorragia intracerebral

O aumento de la presión intracraneal.

Se caracteriza por una temperatura elevada resistente al tratamiento antipirético y no se asocia con transpiración.



La fiebre es

- Nociva en numerosas situaciones, como en los adultos mayores que padecen enfermedad cardíaca o pulmonar.
- Induce una mayor demanda de oxígeno. Por cada elevación de 1°C de la temperatura, la TMB se incrementa un 7% y aumenta el trabajo cardíaco.

También puede causar confusión, taquicardia y taquipnea.

- Es posible que se presente daño celular cuando las temperaturas se elevan por encima de 42.2°C (108°F) y, por último, esto puede ocasionar acidosis, hipoxia e hipercalcemia potencialmente mortales.

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Pueden dividirse en cuatro fases sucesivas

- 1. Fase prodrómica
- 2. Fase de escalofríos (durante la que se incrementa la temperatura)
- 3. Fase de rubicundez
- 4. Fase de defervescencia

Durante la primera fase, o prodrómica, hay

- Cefalea leve y fatiga, malestar general y dolor.

Durante la segunda fase o escalofríos

- Existe una sensación incómoda de tener frío e inicia un temblor generalizado (estremecimiento).

# DIAGNÓSTICO

La mayoría de las enfermedades febriles se deben a infecciones frecuentes y son relativamente fáciles de diagnosticar.

Una fiebre prolongada cuya causa es difícil de confirmar suele denominarse fiebre de origen desconocido (FOD) o fiebre persistente inexplicable.

La FOD se define como una elevación de la temperatura de  $38.3^{\circ}\text{C}$  ( $101^{\circ}\text{F}$ ) o más que se presenta durante 3 semanas o más

# TRATAMIENTO

Se concentran en modificaciones del entorno con el objeto de incrementar la transferencia del calor del ambiente interno al externo.



Brindar respaldo al estado hipermetabólico que acompaña a la fiebre, proteger los órganos y sistemas corporales vulnerables, y tratar la infección o la afección que causa la fiebre.



Es un síntoma de una enfermedad, su manifestación sugiere que es necesario diagnosticar y tratar la causa primaria.



Para incrementar las pérdidas de calor por evaporación, pero se requiere cautela para que la persona no se enfríe con demasiada rapidez.



Los baños de esponja con agua fría o una solución de alcohol pueden ser útiles.



La modificación del entorno asegura que la temperatura ambiental facilite la transferencia del calor para disiparlo del organismo.

# FIEBRE EN NIÑOS

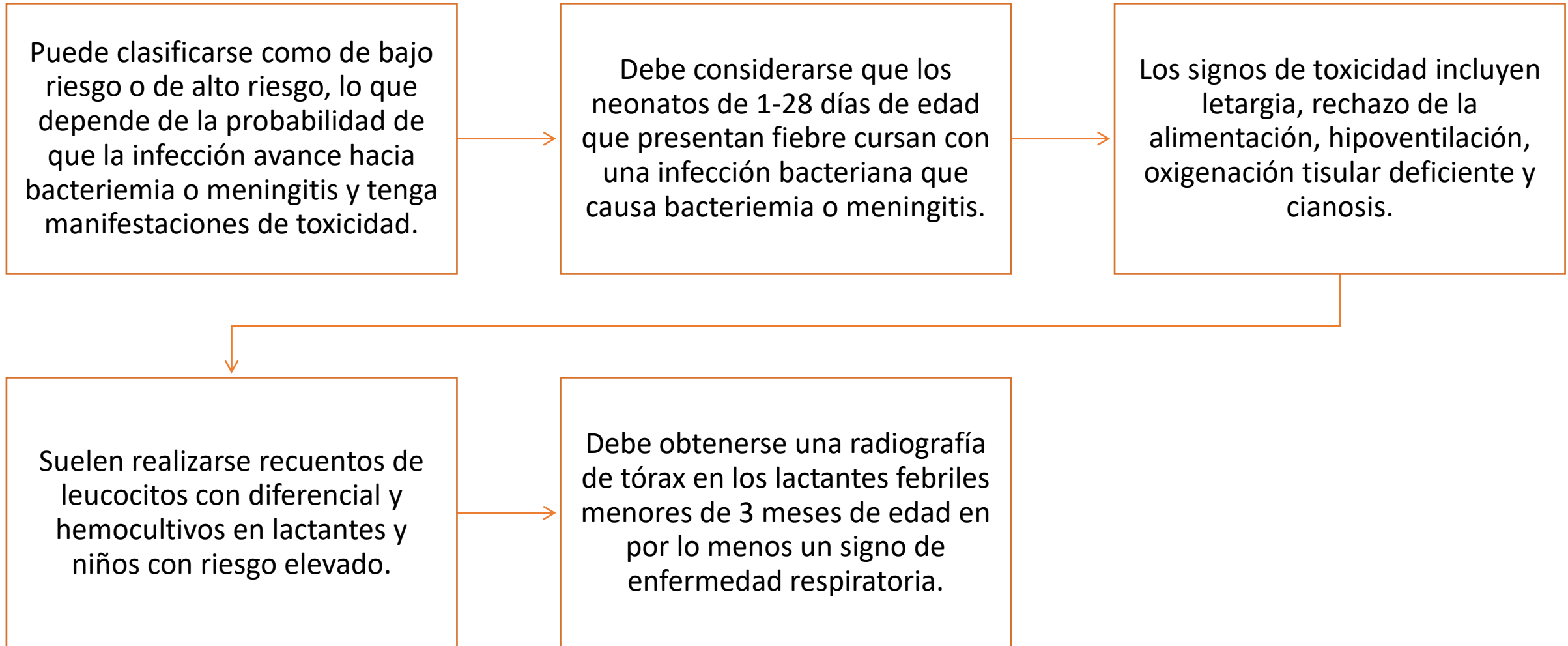
Se presenta con frecuencia en lactantes y niños pequeños y es una causa habitual de consultas de urgencia.

Los lactantes y los niños pequeños tienen una función inmunitaria limitada y también se infectan más a menudo con microorganismos virulentos.

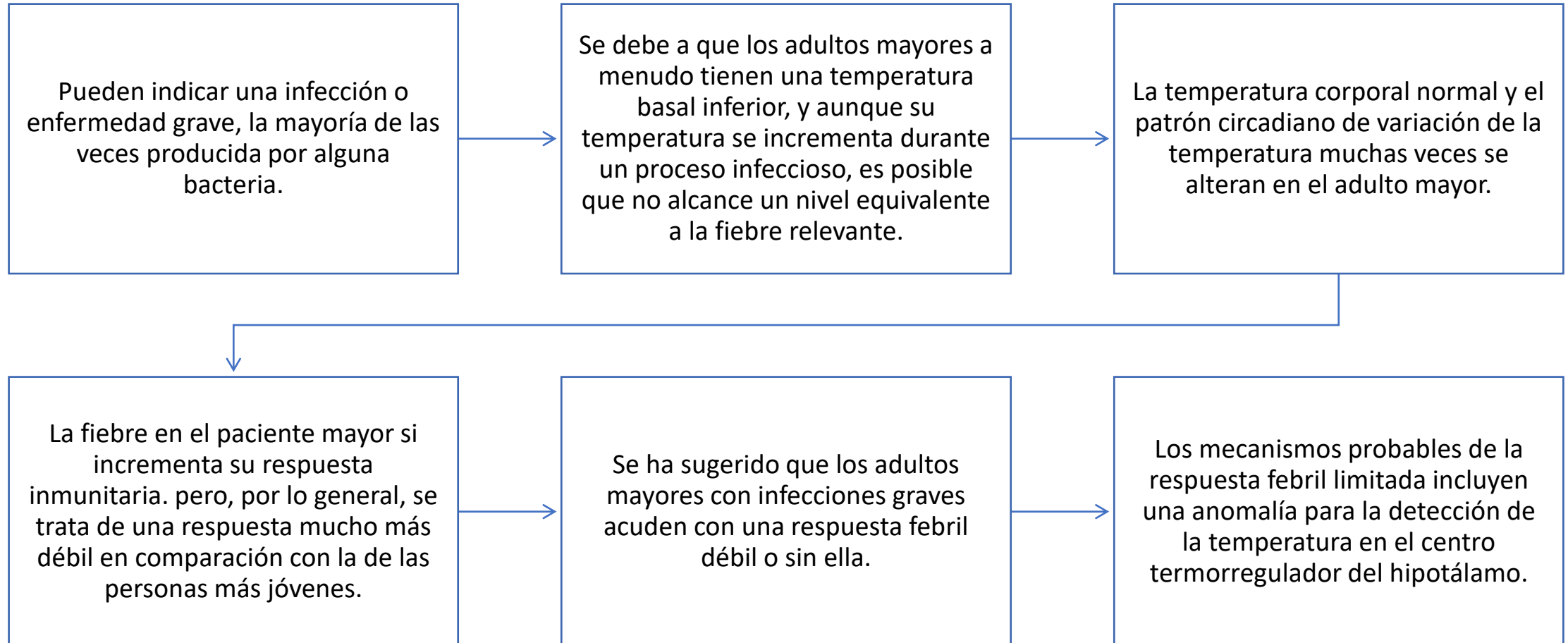
El mecanismo para el control de la temperatura no está tan bien desarrollado en los lactantes como en los niños mayores y los adultos.

En los lactantes menores de 3 meses de edad, una elevación leve de la temperatura puede indicar una infección grave.

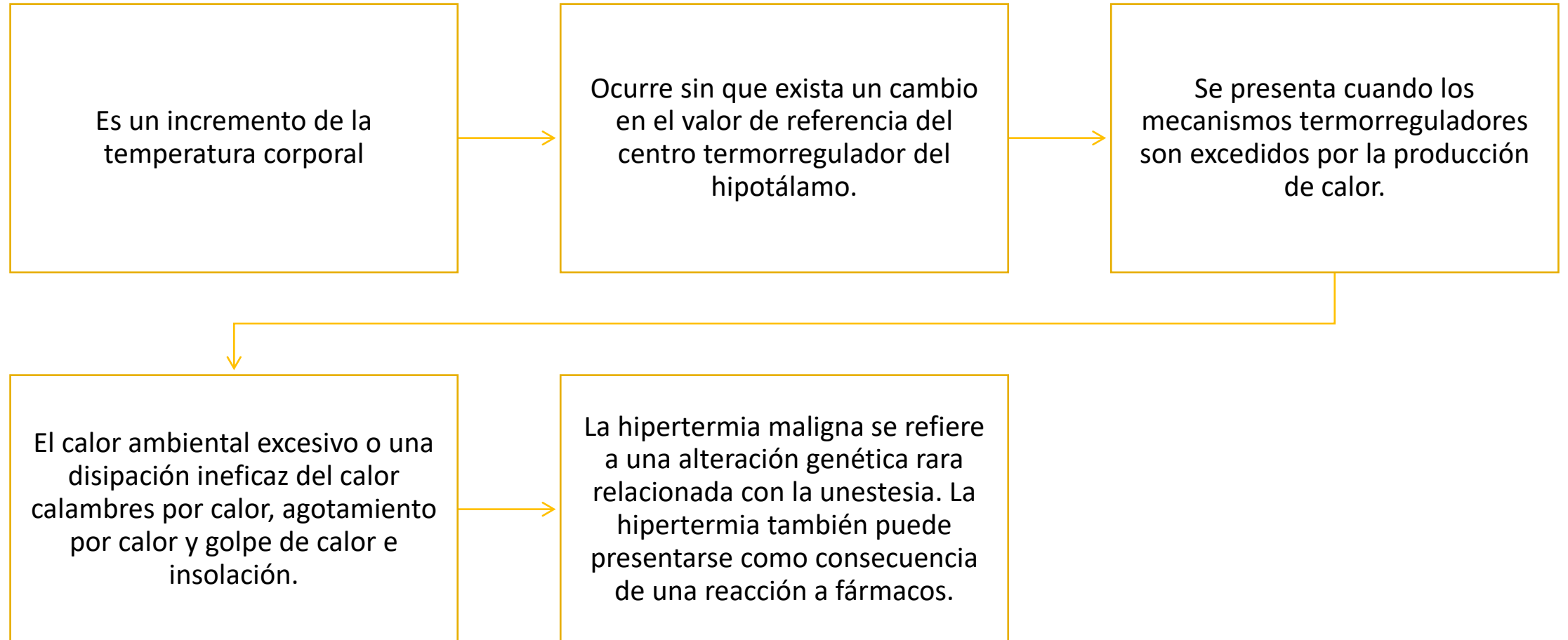
# LA FIEBRE EN LACTANTES Y NIÑOS



# FIEBRE EN ADULTOS MAYORES



# LA HIPERTERMIA





# CALAMBRES POR CALOR

Son calambres lentos y dolorosos que coinciden con espasmos, suelen afectar los músculos que se utilizan con mayor intensidad y duran entre 1 y 3 min.

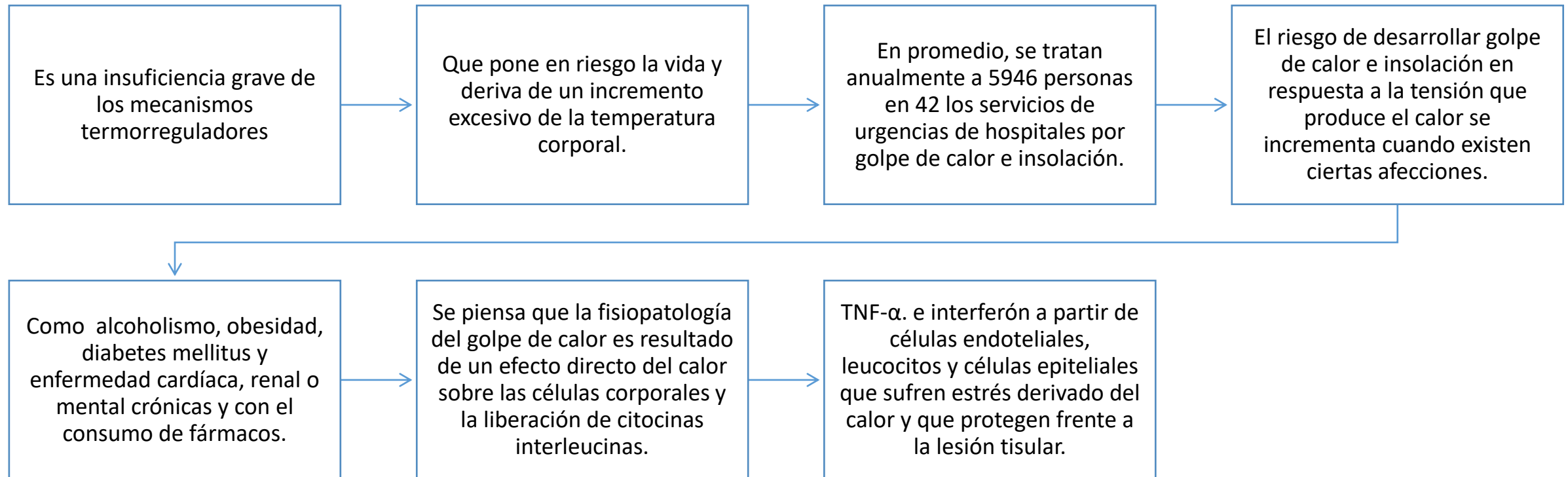
La generación de calambres deriva de la disminución de sal que se presenta cuando las pérdidas hídricas por una sudoración intensa se restituyen con agua simple.

Los músculos desarrollan hipersensibilidad y la piel suele encontrarse húmeda. La temperatura corporal puede ser normal o estar ligeramente alta. Casi siempre existe antecedente de actividad vigorosa, que precede al inicio de los síntomas.

Agotamiento por calor.

- El agotamiento por calor se relaciona con una pérdida gradual de sal y agua, por lo general, después de realizar ejercicio prolongado e intenso en un entorno cálido.
- Los síntomas incluyen sed, fatiga, náuseas, oliguria, aturdimiento y, por último, delirium.
- Es frecuente el desarrollo de síntomas gastrointestinales similares a los de la gripe.

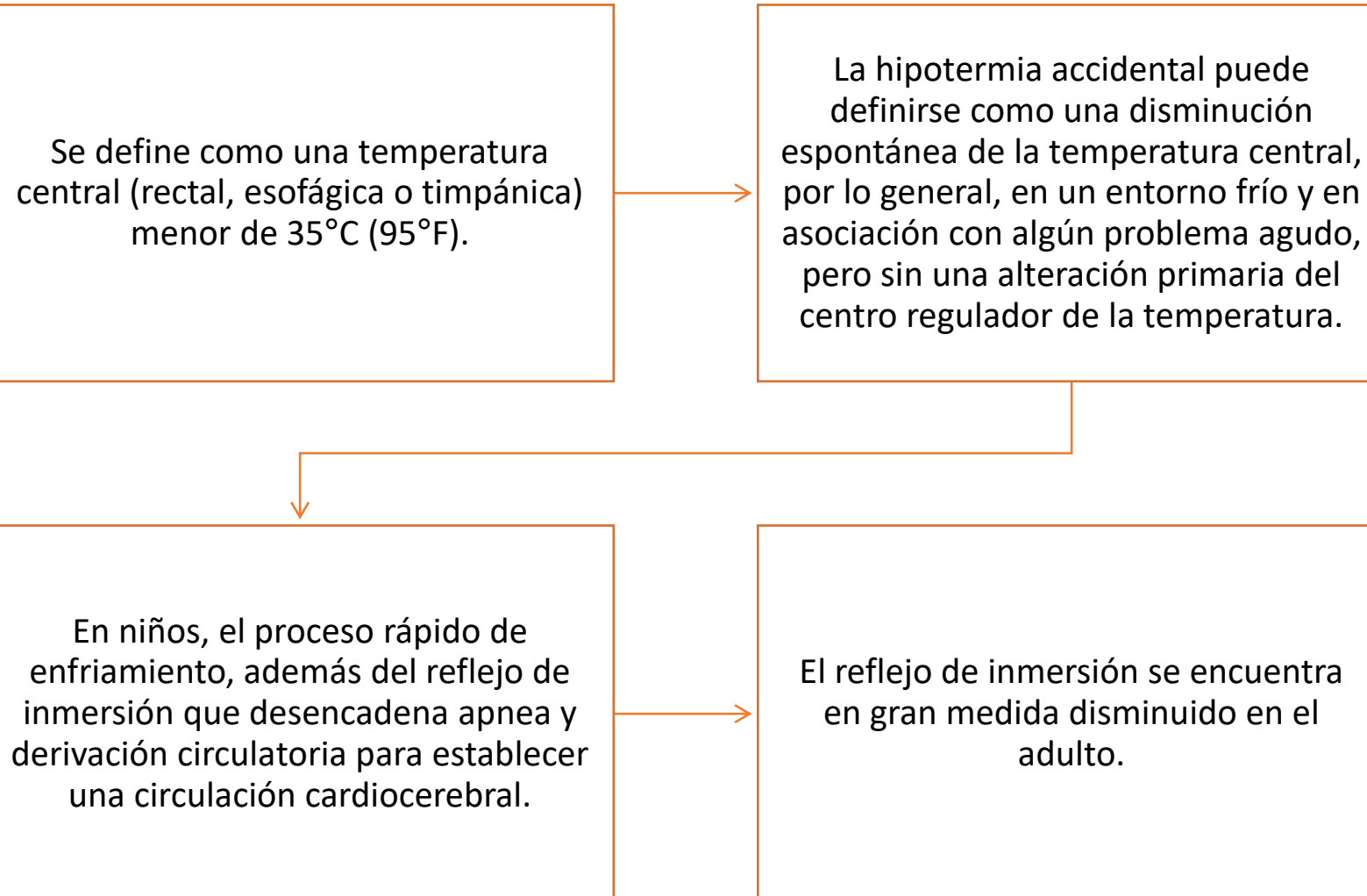
# GOLPE DE CALOR E INSOLACIÓN



# La fiebre por fármacos

- Es aquella que coincide con la administración de un medicamento desaparece una vez que este se suspende.
- Los medicamentos pueden inducir fiebre por varios mecanismos.
- Pueden interferir con la disipación del calor, alterar la regulación térmica por los centros hipotalámicos, actuar de forma directa como pirógenos, generar lesión directa a los tejidos o inducir una respuesta inmunitaria.
- Las hormonas tiroideas de origen exógeno incrementan la tasa metabólica y pueden aumentar la producción de calor y la temperatura corporal.
- Las investigaciones demuestran que el pro- piltiouracilo (PTU) tiene varios efectos colaterales, incluida la fiebre, y que el consumo de esta sustancia puede inducir fiebre y causar neumonía intersticial.

# LA HIPOTERMIA



# HIPOTERMIA NEONATAL

Los neonatos tienen un riesgo particular de desarrollar hipotermia por su elevado índice de superficie corporal respecto a la masa corporal.

En relación con el peso, el área de la superficie corporal de un neonato es tres veces la de un adulto y la capa aislante de grasa subcutánea es más delgada en los neonatos con peso bajo al nacer.

El recién nacido presenta un riesgo particular, pero el neonato prematuro tiene el riesgo más alto de pérdida de calor e hipotermia.

En las condiciones normales de la sala de partos (20-25°C [68-77°F]), la temperatura de la piel del lactante cae alrededor de 0.3°C/min, y la temperatura en la profundidad del organismo, cerca de 0.1°C/min.

# DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

La temperatura bucal es muy imprecisa durante un cuadro de hipotermia por efecto de la vasoconstricción grave y el flujo sanguíneo lento.

El tratamiento consiste en recalentamiento, apoyo de las funciones vitales y prevención y tratamiento de las complicaciones.

## La hipotermia controlada

- Puede utilizarse después del daño cerebral y en ciertos tipos de cirugía para disminuir la inflamación y el metabolismo cerebral.
- Esta hipotermia terapéutica controlada es útil en personas que presenta paro cardiaco por fibrilación ventricular.

# INFLAMACIÓN

KARINA DESIRÉE RUIZ PÉREZ

---

# ¿QUÉ ES?

---

Es la reacción de los tejidos vascularizados a la lesión.

Se caracteriza por la presencia de mediadores inflamatorios como complemento, factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , factor de crecimiento del endotelio vascular, neutrófilos y amiloide sérico,

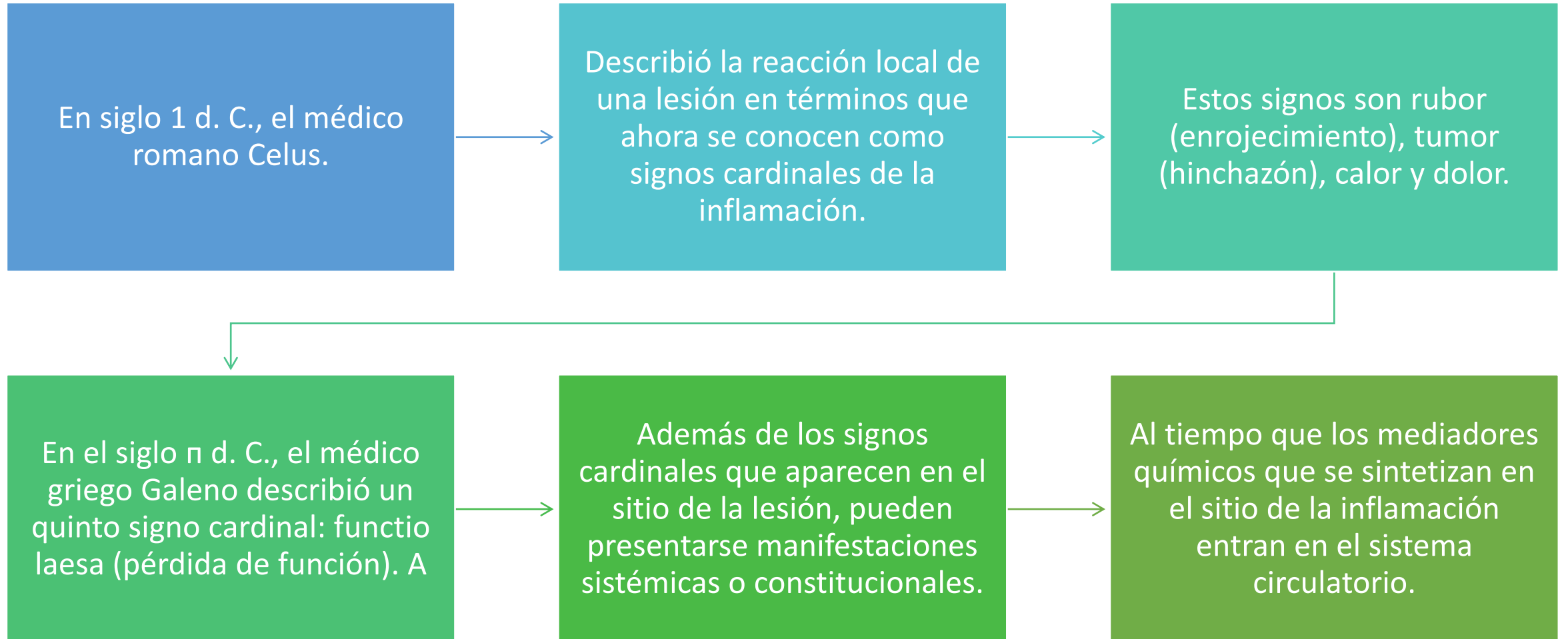
El desplazamiento de líquidos, ya sea dentro de las células o del líquido intersticial.

La inflamación localiza y elimina microbios, partículas extrañas y células anómalas, y prepara el camino para la reparación del tejido lesionado.

Se denominan agregando el sufijo -itis al órgano o sistema afectado.



# HISTORIA



# LA INFLAMACIÓN AGUDA

Es la respuesta protectora temprana de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión.

Puede ser provocada por una variedad de estímulos, incluyendo infecciones, reacciones inmunitarias, traumatismos contusos y penetrantes, agentes físicos y necrosis tisular debida a cualquier causa.

Es fundamental para la restauración de la homeostasis del tejido. P

Se produce antes de que se establezca la inmunidad adaptativa destinada a eliminar el agente dañino y limitar la extensión del daño tisular.

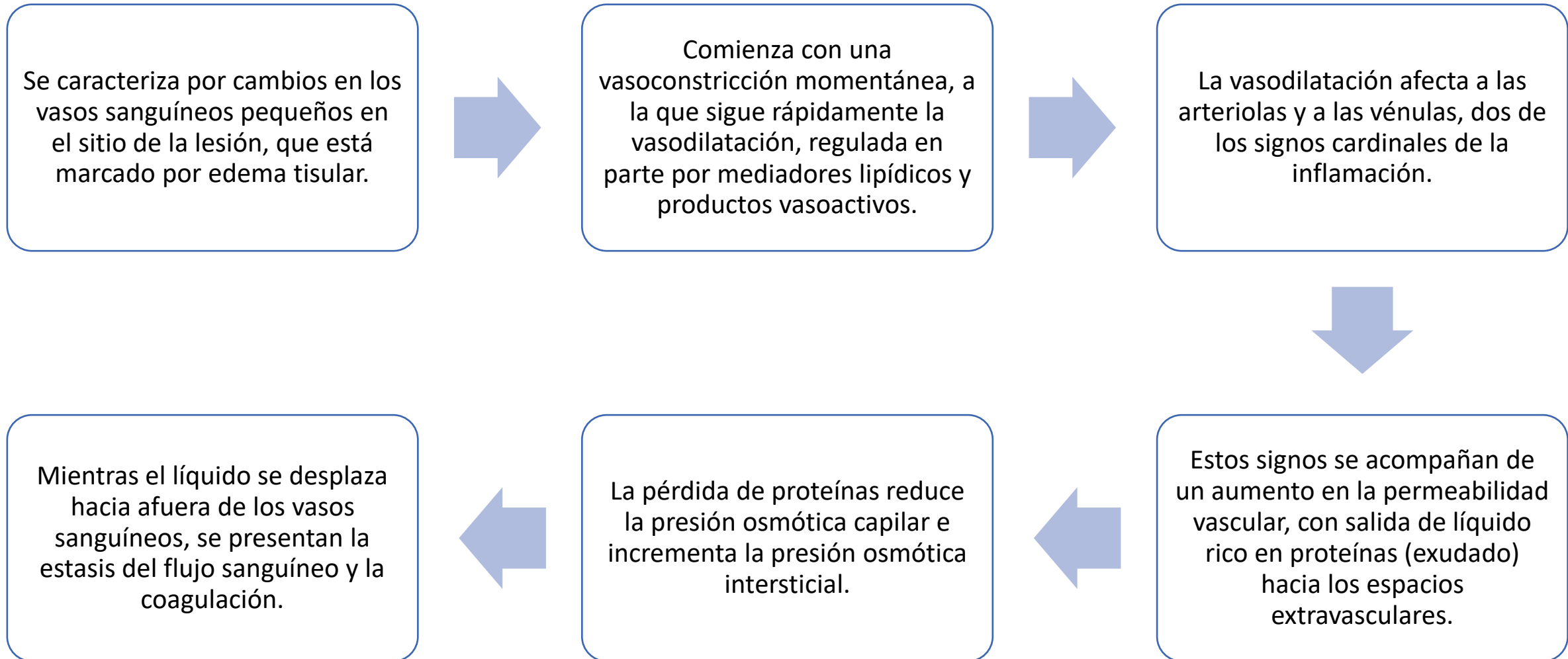
# CÉLULAS INFLAMATORIAS

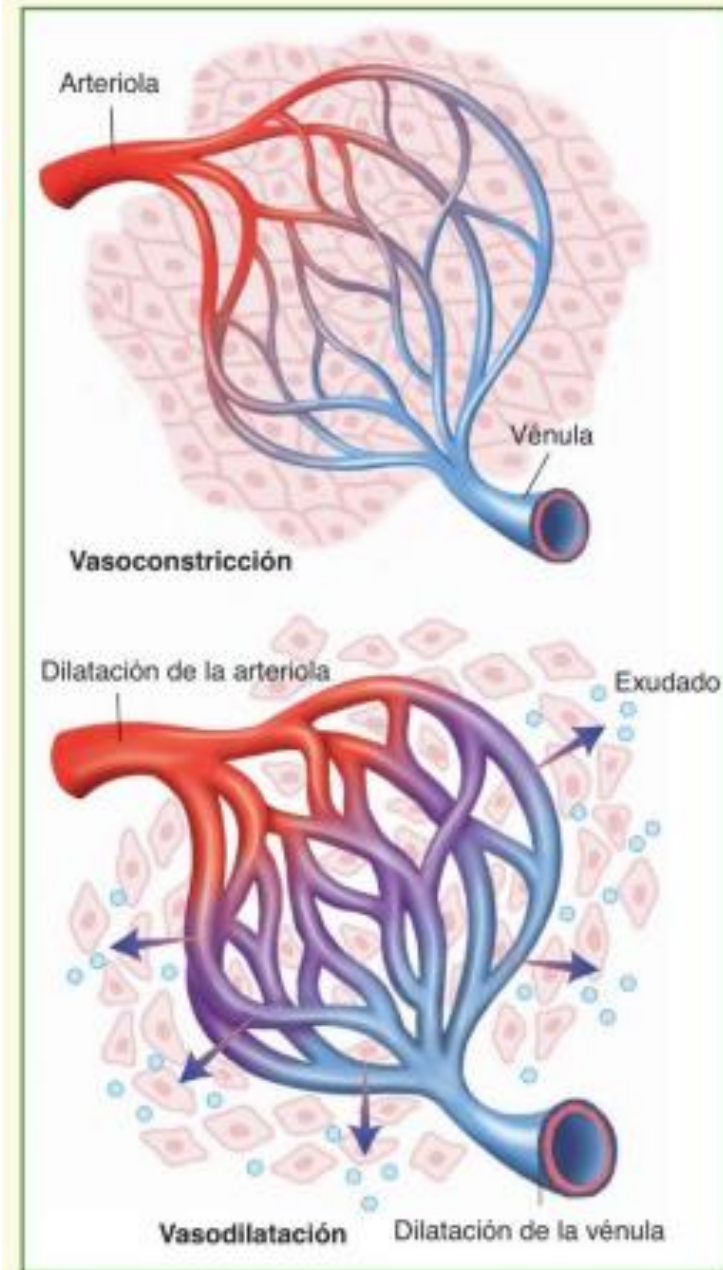
Involucra dos componentes principales: las etapas vascular y celular.

Muchos tejidos y células participan incluyendo las células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos, los leucocitos circulantes, las células del tejido conjuntivo y componentes de la matriz extracelular.

La MEC consiste en proteínas fibrosas (colágeno y elastina), glucoproteínas

# FASE VASCULAR DE LA INFLAMACIÓN AGUDA





# ACTIVACIÓN LEUCOCÍTICA Y FAGOCITOSIS

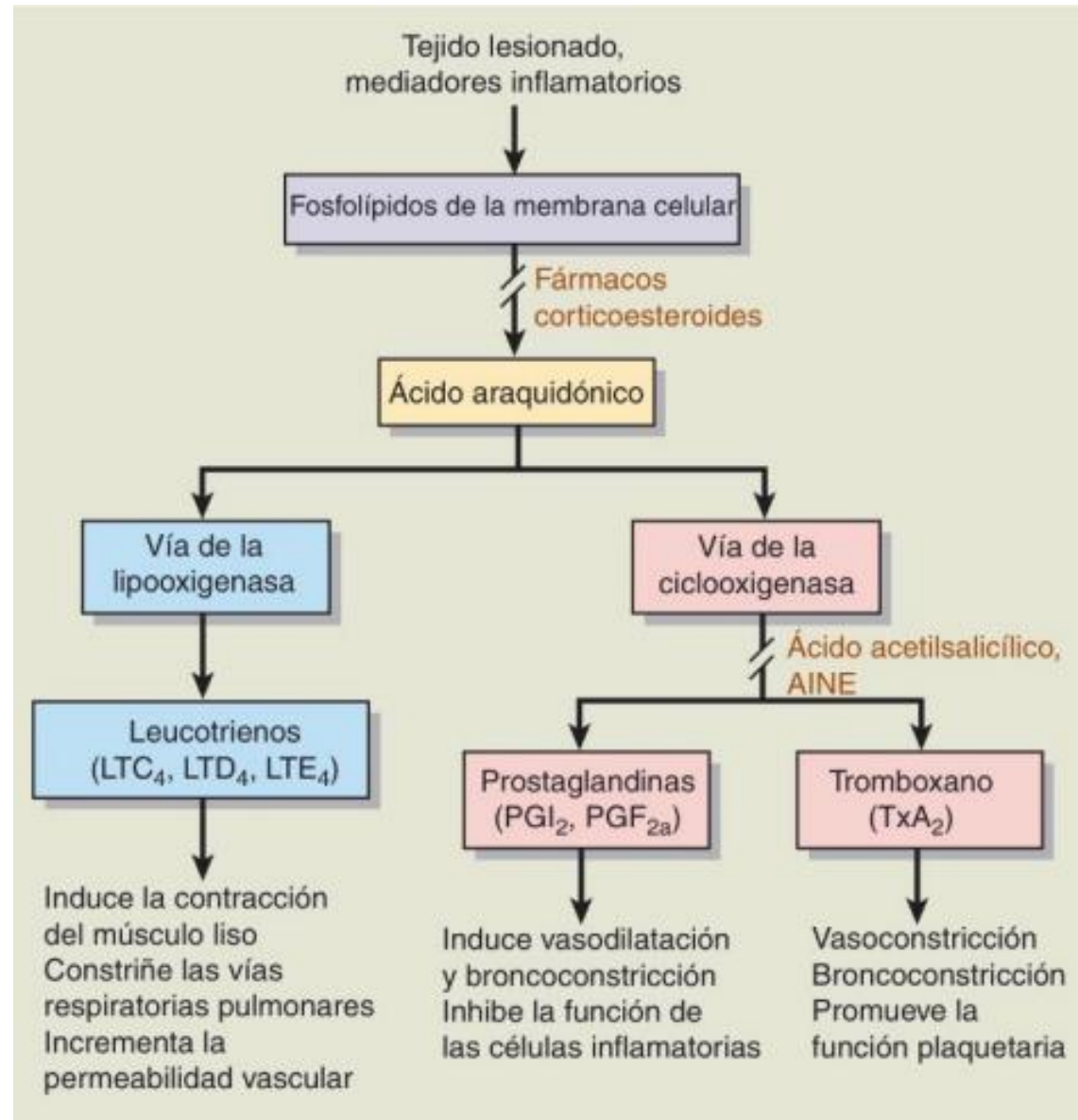
Una vez que ocurre la lesión tisular, los productos que genera desencadenan distintas respuestas leucocíticas, entre otras, fagocitosis y eliminación celular.

La opsonización de los microbios por el factor C3b del complemento y los anticuerpos facilita su reconocimiento por los receptores C3b y Fe del anticuerpo en los neutrófilos.

La activación de los receptores desencadena la señalización intracelular y el ensamblaje de actina en el neutrófilo, lo que conduce a la formación de pseudopodos que circundan al microbio al interior de un fagosoma.

El fagosoma se funde entonces con un lisosoma intracelular para constituir un fagolisosoma, en el que se liberan enzimas lisosómicas y radicales de oxígeno para matar y degradar al microbio

# MEDIADORES INFLAMATORIOS



# ETAPA VASCULAR

---

Los cambios vasculares que se presentan con la inflamación

Afectan las arteriolas, los capilares y las vénulas de la microcirculación.

Estos cambios comienzan poco después de la lesión y se caracterizan por vasodilatación, alteraciones en el flujo sanguíneo, incremento de la permeabilidad vascular y salida del líquido hacia los tejidos extravasculares.



Después viene seguida por un aumento de la permeabilidad de la microvasculatura.



Con la salida de un líquido rico en proteínas (exudado) hacia los espacios extravasculares.



La pérdida de líquido origina un incremento en la concentración de los constituyentes de la sangre



Eritrocitos, leucocitos, plaquetas y factores de la coagulación.



La estasis del flujo y la coagulación de la sangre en el sitio de la lesión

La mayor permeabilidad que caracteriza a la inflamación aguda deriva de la formación de brechas endoteliales en las venulas de la microcirculación.



La unión de los mediadores químicos a los receptores del endotelio, patrones de respuesta vascular.



Con base en la gravedad de la lesión, los cambios vasculares que se observan en la inflamación siguen uno de tres patrones de respuesta.



El primero es una respuesta inmediata transitoria, que se presenta con una lesión menor.



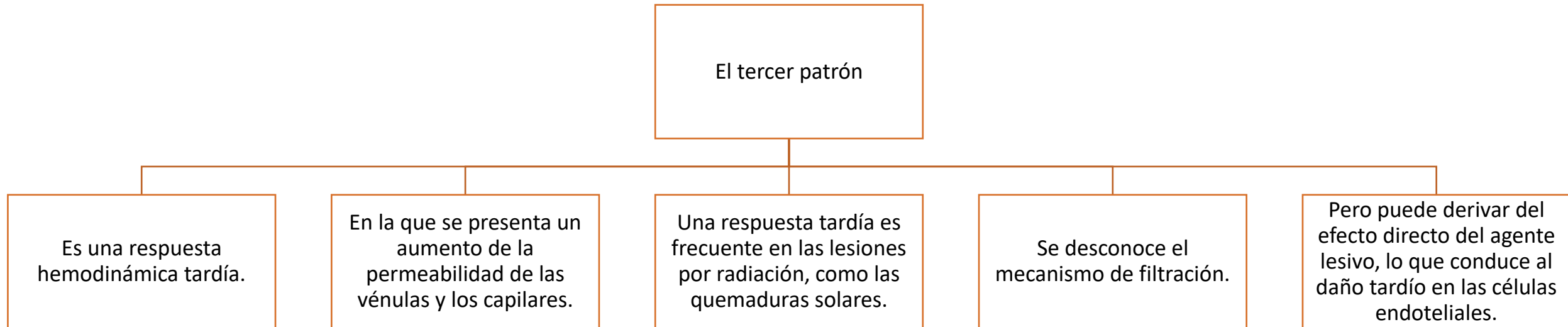
Se desarrolla con rapidez después de la lesión y suele ser reversible y de corta duración (15-30 min).

## El segundo patrón

Es una respuesta sostenida inmediata, que tiene lugar en las lesiones más graves y persiste varios días.

Afecta arteriolas, capilares y vénulas, y, por lo general, se debe al daño directo del endotelio.

Los neutrófilos que se adhieren a este también pueden lesionar las células endoteliales.



# ETAPA CELULAR

Está marcada por cambios en el recubrimiento de células endoteliales de la vasculatura.

El desplazamiento de los leucocitos fagocíticos hacia el área de lesión o infección.

Hace necesaria la liberación de mediadores químicos a partir de las células tisulares (células cebadas y macrófagos).

La secuencia de acontecimientos en la respuesta celular a la inflamación incluye:

- 1. Marginación y adhesión leucocíticas al endotelio
- 2. Migración leucocítica a través del endotelio
- 3. Quimiotaxis
- 4. Activación y fagocitosis

# MANIFESTACIONES LOCALES

Las reacciones de inflamación aguda se caracterizan por

- Cambios vasculares e infiltración leucocítica, la intensidad de la reacción, su causa específica y el sitio afectado.
- Determinan variaciones en sus manifestaciones y correlaciones clínicas.
- Pueden ir desde el edema y la formación de exudado hasta el desarrollo de abscesos o úlceras.
- La respuesta inflamatoria aguda conlleva la producción de exudados que varían en cuanto al tipo de líquido, el contenido de proteínas plasmáticas y la presencia o ausencia de células.
- Pueden ser serosos, hemorrágicos, fibrinoides, membranosos o purulentos.

# LOS EXUDADOS SEROSOS

---

Son líquidos acuosos con un contenido bajo de proteínas.

Se generan por el ingreso del plasma al sitio de la inflamación.

Los exudados hemorrágicos se desarrollan cuando existe una lesión tisular grave que daña los vasos sanguíneos o cuando existe una filtración relevante de eritrocitos a partir de los capilares

# Inflamación crónica inespecífica

Conlleva una acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión.

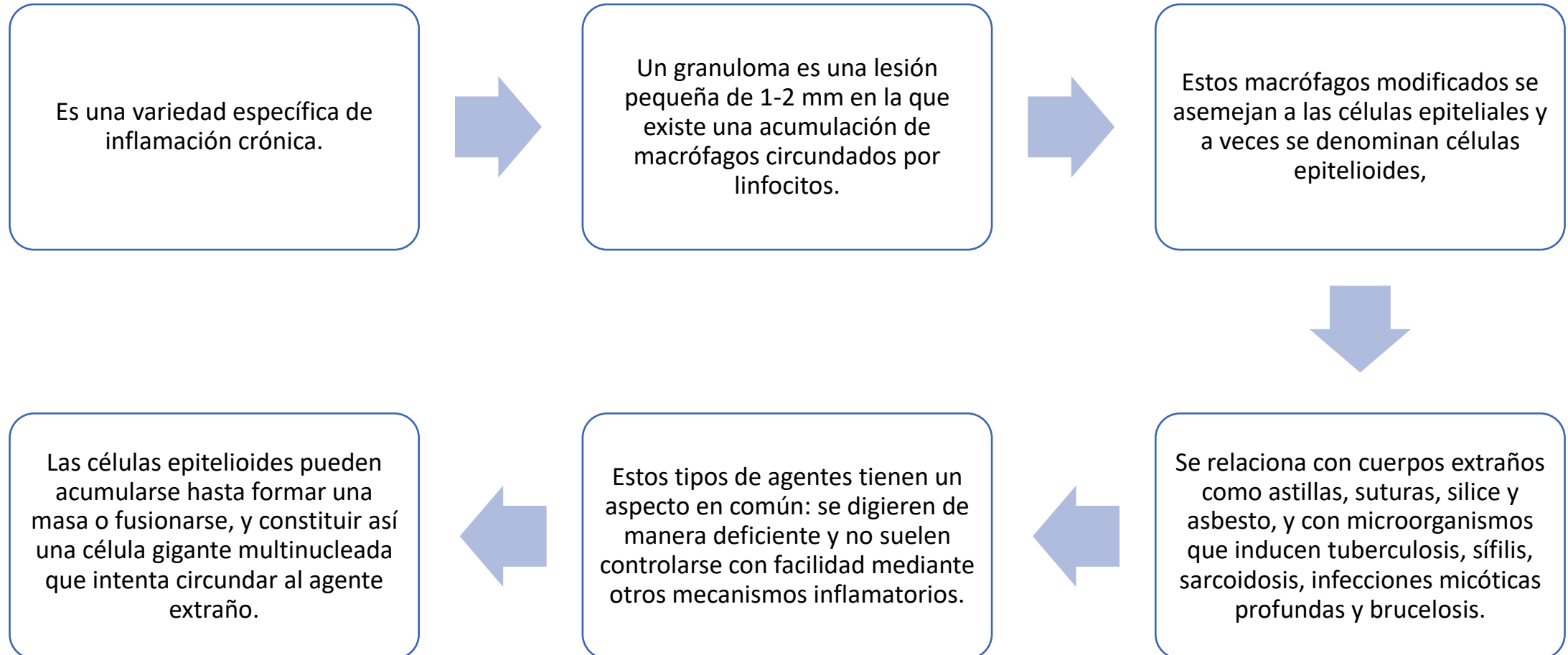
La quimiotaxis persistente hace que los macrófagos infiltren el sitio inflamado.

Estos mecanismos conducen a la proliferación de fibroblastos, con formación subsecuente de una cicatriz.

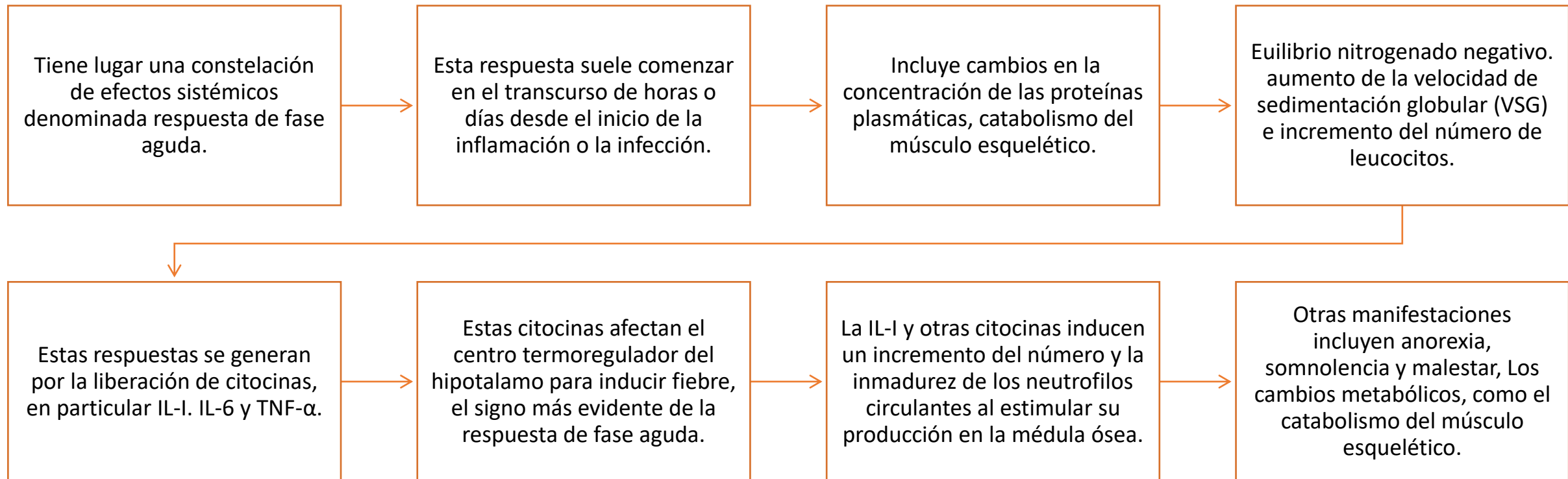
Que en numerosas ocasiones sustituye al tejido conjuntivo normal o a los tejidos parenquimatosos funcionales en las estructuras afectadas.

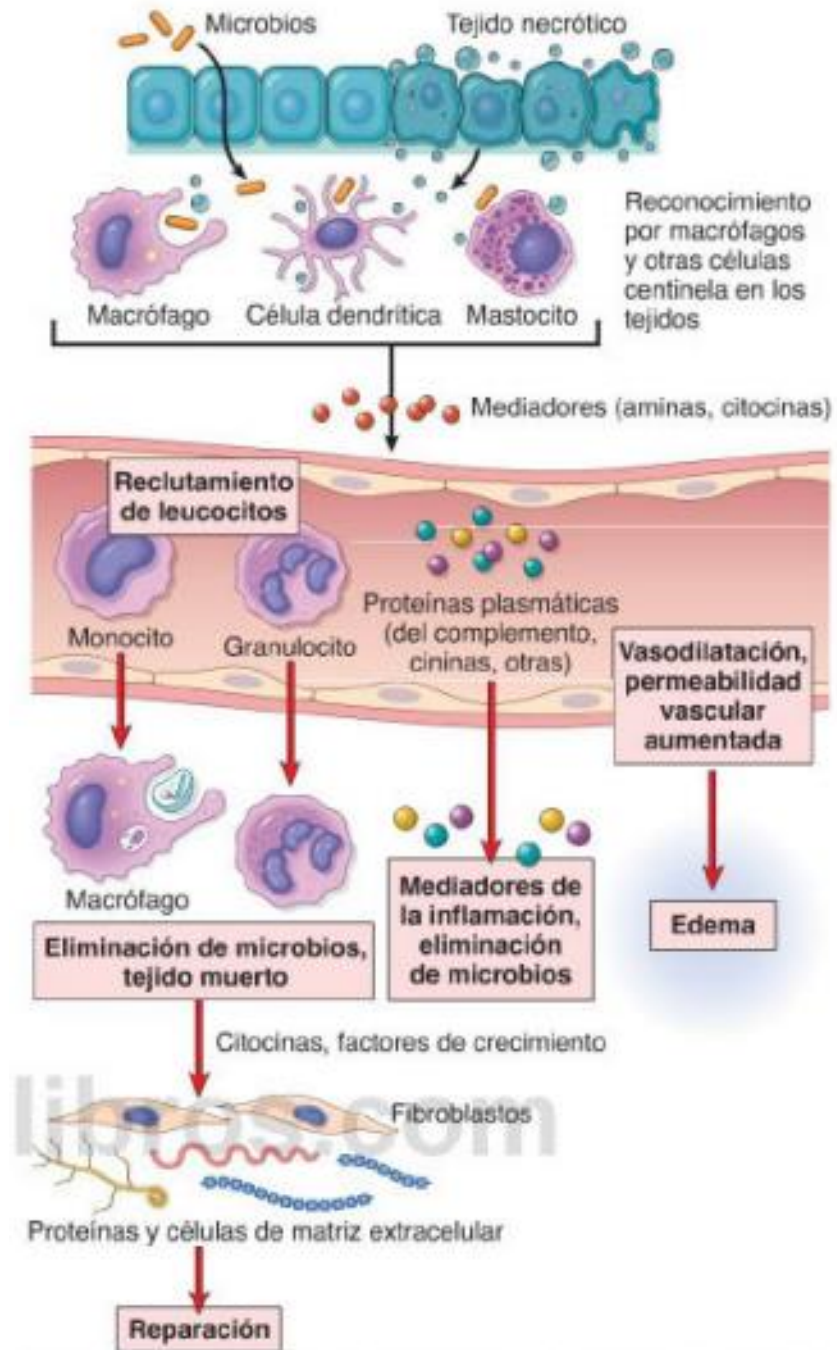


# INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA



# RESPUESTA DE FASE AGUDA

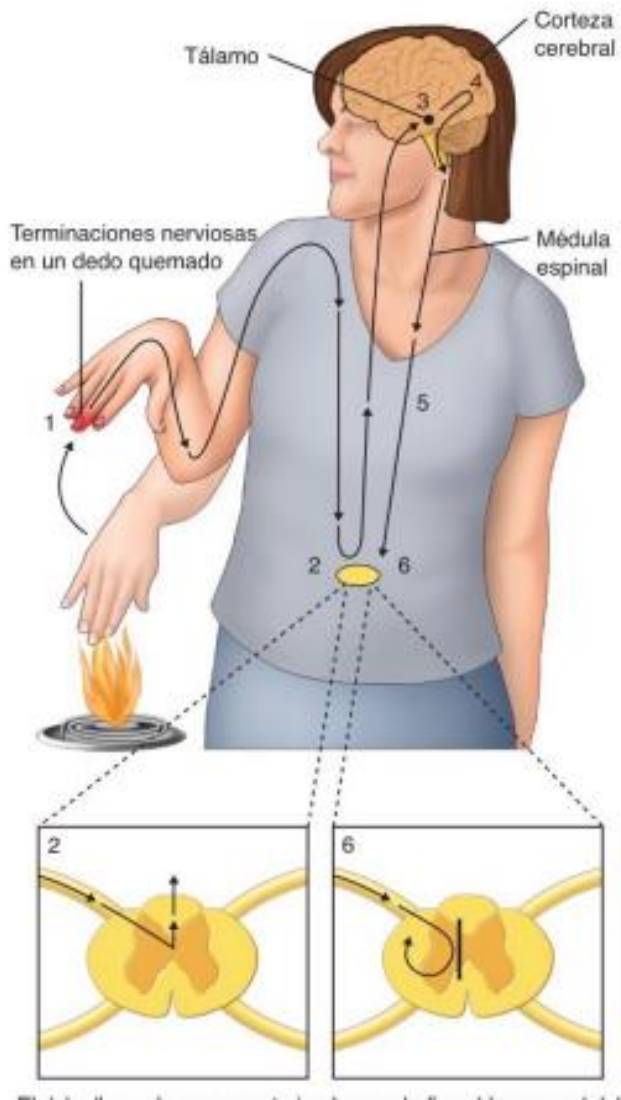




# WEBGRAFIA



- Norris, T. L., & Lalchandani, R. (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (Spanish Edition) (Tenth). LWW.



# DOLOR

KARINA DESIRÉE RUIZ PÉREZ

# ¿QUÉ ES?

La International Association for the Study of Pain

Una "experiencia sensitiva y emocional molesta relacionada con daño real o potencial a los tejidos".

Ocurre cuando una persona reacciona ante estímulos al eliminar el factor desencadenante que provoca la estimulación nociva.

La respuesta ante el dolor está muy influida por la reacción ante el dolor más que por su intensidad real.

La ansiedad, la cultura, el sexo, las experiencias anteriores y las expectativas en cuanto al alivio del dolor.



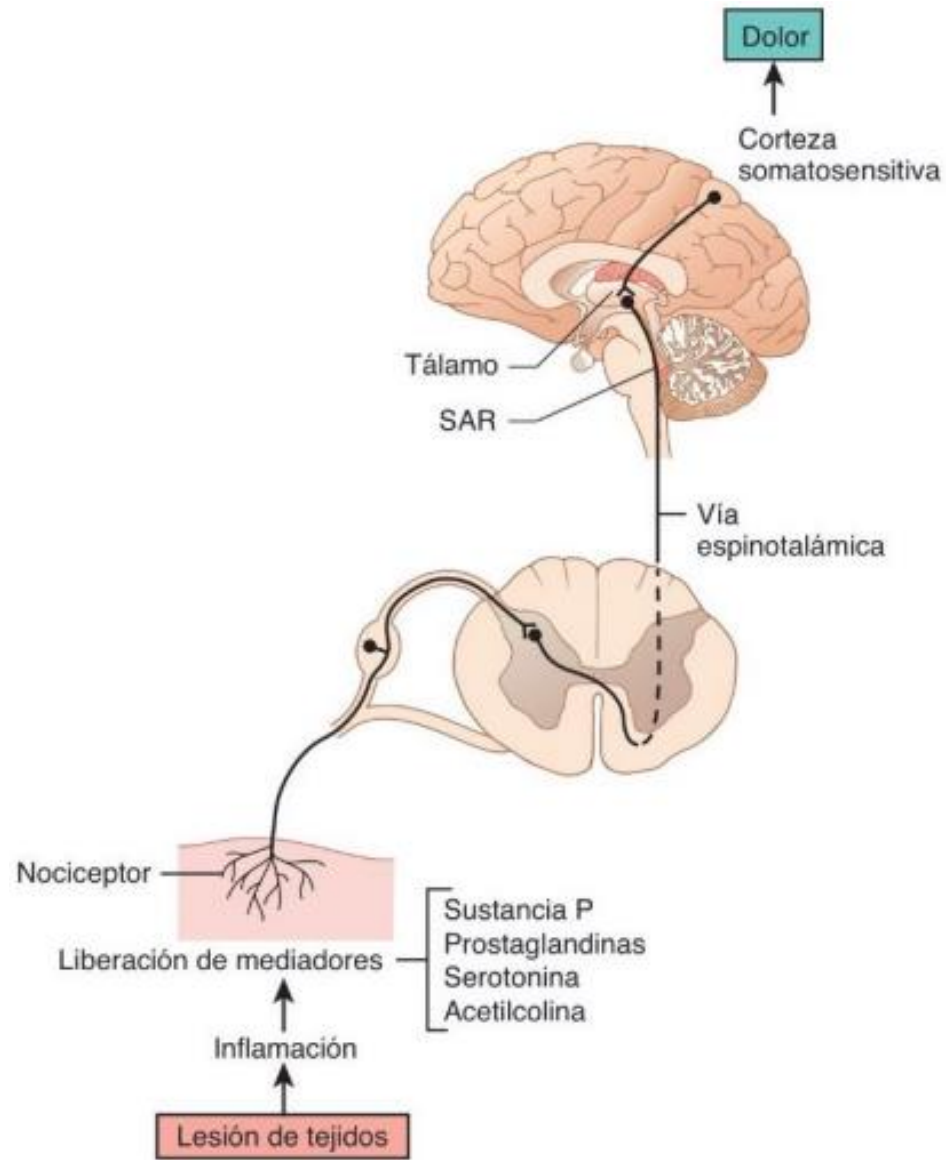
Pueden modificar la reacción de la persona ante el dolor.



Incluye estructuras anatómicas y conductas fisiológicas, así como factores psicológicos, sociales, culturales y conductuales.



El dolor es un síntoma frecuente que varía ampliamente en intensidad y no respeta ningún grupo de edad.





# LA EXPERIENCIA DE DOLOR

---

Depende de la percepción y la estimulación sensitiva.



La percepción del dolor puede estar muy influida por el sistema de analgesia endógeno que modula la sensación de dolor.



La estimulación sensitiva se refiere a los procesos por los cuales una persona experimenta dolor.



Los nociceptores son terminaciones nerviosas libres. Cuando los nociceptores se activan en respuesta a una lesión real o inminente de tejidos, la consecuencia es el dolor nociceptivo.



El dolor neuropático surge de la lesión directa o disfunción de los axones sensitivos de los nervios periféricos o centrales.



La lesión de tejidos y nervios puede provocar una amplia variedad de síntomas.

# TEORÍAS DEL DOLOR

## LA TEORÍA DE LA ESPECIFICIDAD

Considera al dolor como una modalidad sensitiva independiente evocada por la actividad de receptores específico.

Transmiten información a los centros o regiones del dolor en el prosencéfalo, donde se experimenta el dolor.“

Describe qué tan dolorosa se predice una lesión aguda específica.

No se toman en consideración los sentimientos de la persona con respecto a cómo sintió, manejo o experimentó el dolor en el pasado.

## LA TEORÍA DE LA COMPUERTA DE CONTROL

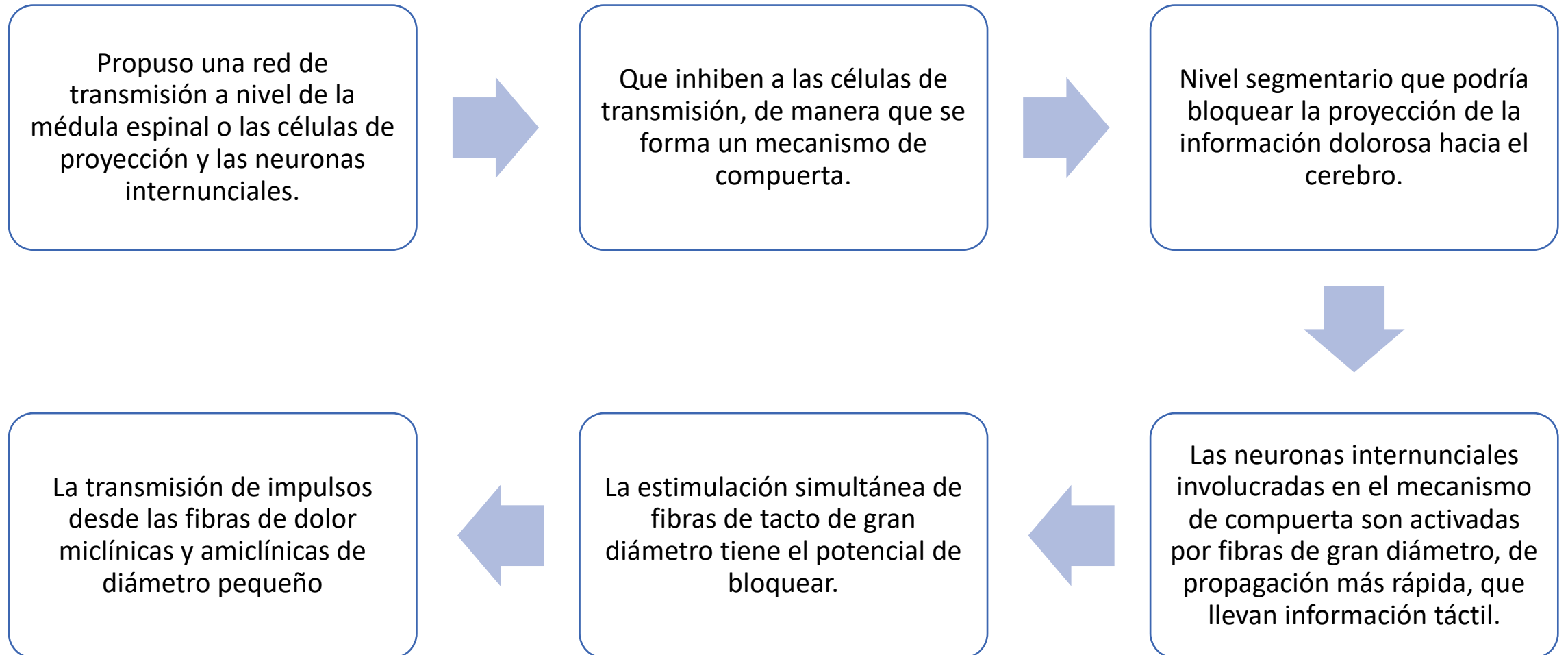
```
graph TD; A[LA TEORÍA DE LA COMPUERTA DE CONTROL] --- B[Es una modificación de la teoría de la especificidad.]; A --- C[Propuesta por Melzack y Wall en 1965 para explicar los desafíos planteados por las teorías de patrones.]; A --- D[Esta teoría postuló la presencia de mecanismos de compuerta.]
```

Es una modificación de la teoría de la especificidad.

Propuesta por Melzack y Wall en 1965 para explicar los desafíos planteados por las teorías de patrones.

Esta teoría postuló la presencia de mecanismos de compuerta.

# LA TEORÍA ORIGINAL DE LA COMPUERTA DE CONTROL



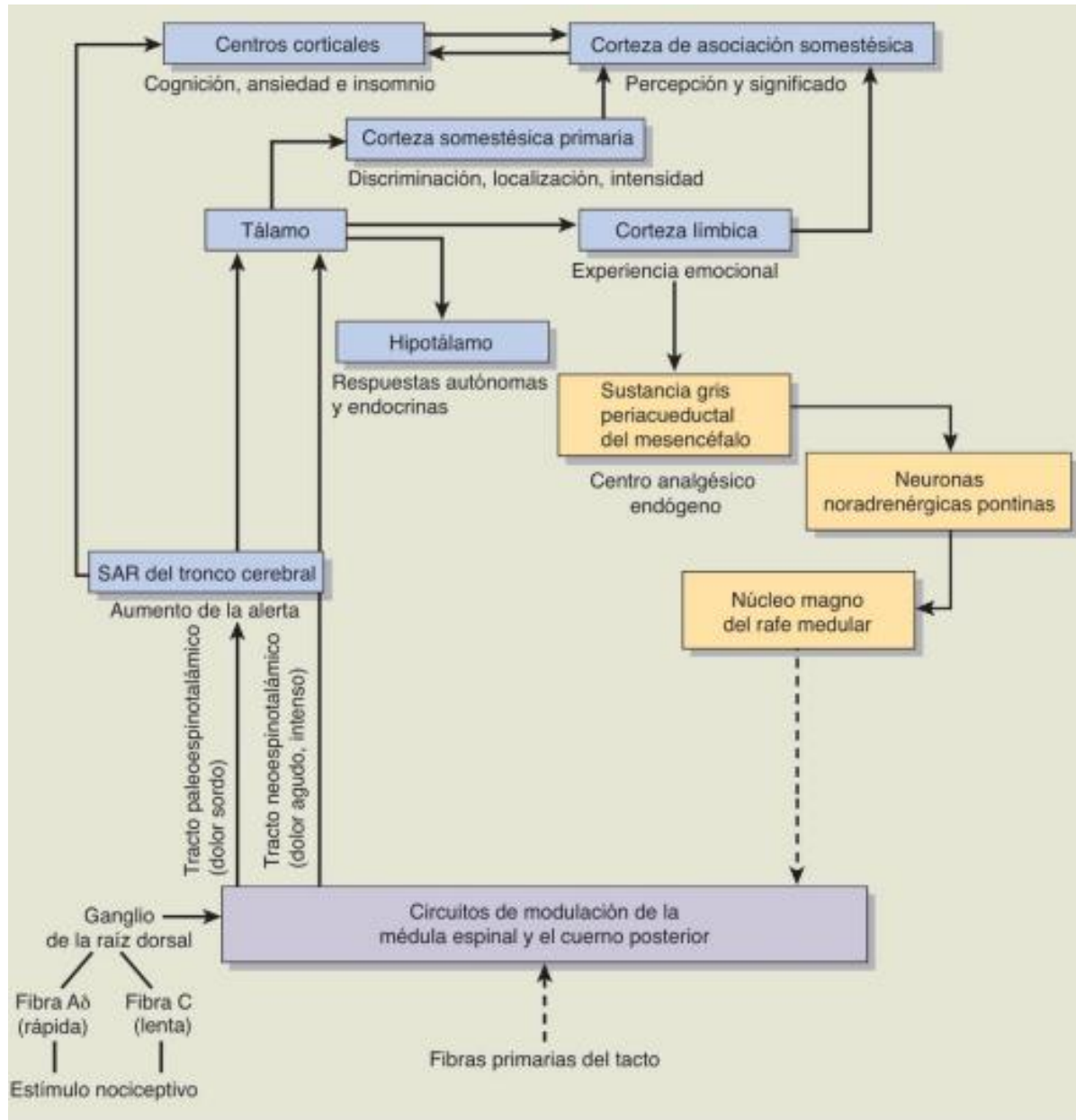
Melzack desarrolló la teoría de la neuromatriz.

Que contiene componentes somatosensitivos, límbicos y talamocorticales

Para definir mejor la participación del cerebro en el dolor, así como sus múltiples dimensiones y determinantes.

Es particularmente útil para comprender el dolor crónico y del miembro fantasma en el cual no hay una simple relación uno a uno entre la lesión tisular y la experiencia dolorosa.


Propone que el cerebro contiene una red neural ampliamente distribuida: llamada neumentre corporal.




# MECANISMOS Y VÍAS DEL DOLOR




El término nocicepción significa "sensación de dolor" y proviene del latín nocere, "lesionar".




Los estímulos nociceptivos se definen objetivamente como estímulos de tal intensidad que provocan, o casi provocan, daño tisular.



El reflejo de retirada se emplea para determinar cuándo un estímulo es nociceptivo.

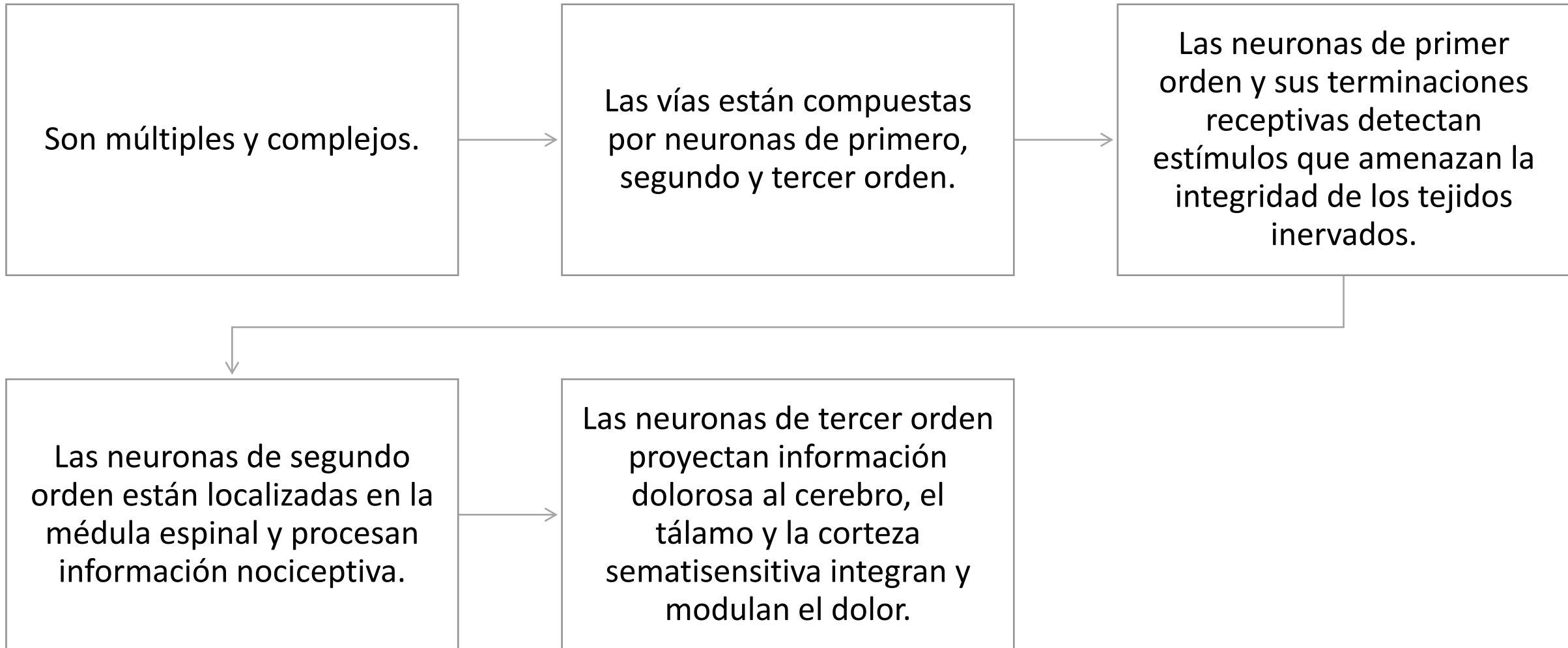


A bajos niveles de intensidad, estos estímulos nocivos activan a los nociceptores pero a solo se perciben como dolorosos.

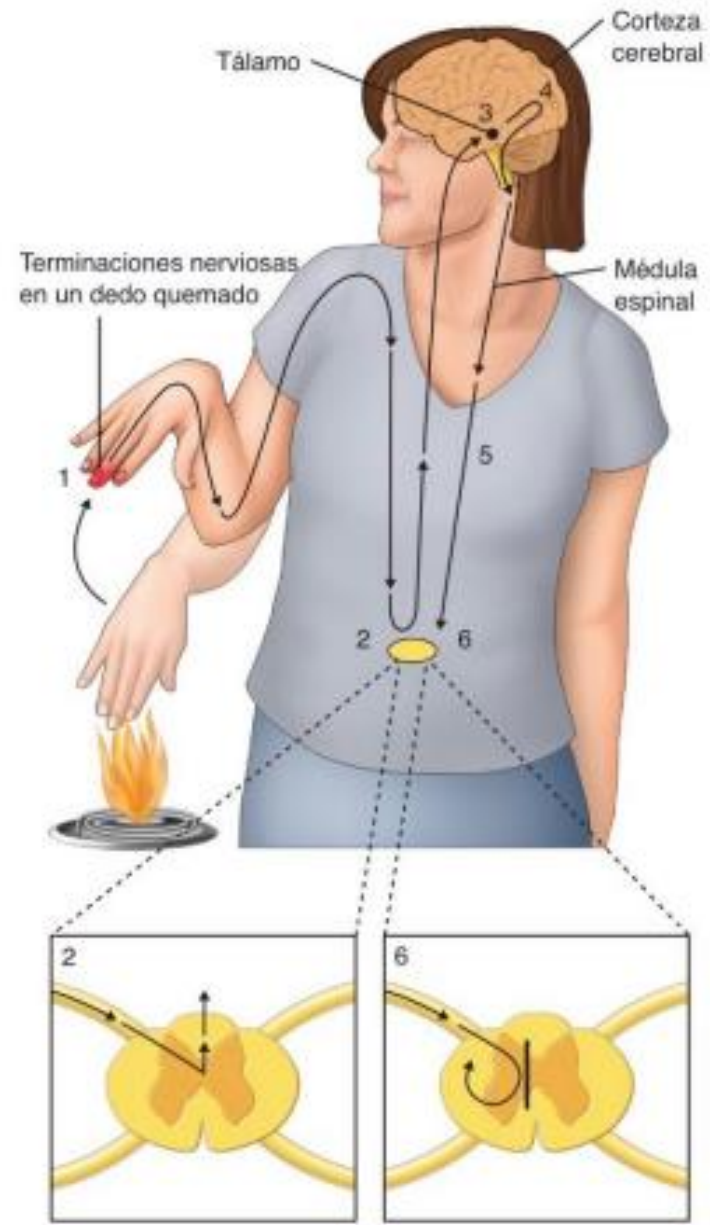


Los estímulos utilizados incluyen presión con un objeto puntiagudo, corriente eléctrica potente en la piel o aplicación de calor o frío en la piel.

# LOS MECANISMOS DEL DOLOR







El dolor llega al cerebro mediante los nervios que conectan el dedo quemado con la médula espinal.

# RECEPTORES Y MEDIADORES DEL DOLOR



Son receptores sensitivos que se activan por estímulos nocivos en los tejidos periféricos.



Estas terminaciones receptivas de las fibras periféricas del dolor son terminaciones nerviosas libres.



Estas terminaciones receptivas, que están ampliamente distribuidas en la piel, la pulpa dental, el periostio, las meninges y algunos órganos internos, traducen el estímulo nocivo en potenciales de acción que se transmiten por un ganglio de la raíz dorsal hacia el cuerpo posterior de la médula espinal.

# LOS POTENCIALES DE ACCIÓN NOCICEPTIVOS

Son transmitidos por medio de dos tipos de fibras nerviosas aferentes: fibras mielínicas A $\alpha$  y fibras C mielínicas.



Las fibras A $\alpha$  más largas tienen velocidades de conducción considerablemente mayores; transmiten impulsos a una velocidad de 6-30 m/s.



Las fibras C son las más pequeñas de todas las fibras de nervios periféricos: transmiten impulsos a una velocidad de 0.5-2.0 m/s }.



El dolor conducido por las fibras A $\alpha$  se denomina dolor rápido y, por lo general, se desencadena por estímulos mecánicos o térmicos.



Se describe como dolor de onda lenta porque es de inicio más lento y dura más tiempo. Se desencadena por estímulos químicos o por estímulos mecánicos o térmicos persistentes

# ESTIMULACIÓN DE NOCICEPTORES

Responden a varias formas de estimulación, incluidas la mecánica, la térmica y la química.

Algunos receptores responden a un solo tipo de estímulo y otros, llamados receptores polimodales, lo hacen a los tres tipos de estímulos.

Los estímulos mecánicos pueden surgir de la presión intensa aplicada a la piel o por una contracción violenta o estiramiento extremo de un músculo.

Los extremos de calor y frío pueden estimular a los nociceptores.

Los estímulos químicos surgen de varias fuentes, como traumatismos tisulares, isquemia e inflamación

# MISIÓN DE IMPULSOS ENTRE LAS NEURONAS NOCICEPTIVAS Y LAS DEL CUERNO POSTERIOR

Es mediada por neurotransmisores químicos liberados de las terminaciones nerviosas centrales de las neuronas nociceptivas.



Algunos de estos neurotransmisores son aminoácidos, otros son derivados de aminoácidos y algunos más son péptidos de bajo peso molecular compuestos por dos o más aminoácidos.



El aminoácido glutamato es un neurotransmisor excitatorio importante liberado desde las terminaciones nerviosas de las neuronas nociceptivas.



Si estos transmisores se liberan en grandes cantidades o durante periodos prolongados, pueden provocar hiperalgesia secundaria, un estado en el que las neuronas de orden son demasiado sensibles a bajos niveles de estimulación.



Los neuropeptidos como la sustancia P también parecen prolongar y fomentar la acción del glutamato.



La sustancia P es un neuropeptido que también se libera en el cuerno posterior por medio de las fibras, respuesta al estímulo nociceptivo.

# MECANISMOS ANALGÉSICOS ENDÓGENOS

Son sustancias semejantes a la morfina, se encuentran en las ramificaciones periféricas de las neuronas aferentes primarias y muchas regiones del SNC.

Se han identificado tres familias de péptidos opioides endógenos: las encefalinas, las endorfinas y las dinorfinas.

Cada familia se deriva de un precursor polipeptídico distinto y tiene una distribución anatómica característica.

Los estudios de laboratorio, aunque de alguna manera son contradictorios, han encontrado que los agonistas opioides inhiben los conductos de calcio en las neuronas de la raíz dorsal y del ganglio del trigémino, así como en las neuronas aferentes primarias.

Dado que los iones de calcio son los que provocan la liberación de neurotransmisores en la sinopsis, este bloqueo del calcio inhibe la transmisión sináptica de los impulsos dolorosos.

La caracterización de los receptores que se unen a los péptidos opioides endógenos es importante para comprender los mecanismos de control del dolor.

# UMBRAL Y TOLERANCIA AL DOLOR

Afectan la respuesta de la persona ante un estímulo doloroso.



El umbral del dolor es el punto al cual se percibe un estímulo como doloroso.



La tolerancia al dolor es la experiencia total de dolor.



Se define como una menor "respuesta a un medicamento debido a su administración repetitiva".

# TIPOS DE DOLOR

El dolor puede clasificarse según su duración (agudo o crónico). ubicación (cutáneo o profundo y visceral) y sitio de referencia.

La clasificación con base en el diagnóstico médico relacionado.

también es muy útil para planificar la mejor acción para las intervenciones terapéuticas.

Dolor agudo y crónico. La clasificación más ampliamente aceptada del dolor es de acuerdo con su duración.



## Dolor agudo

```
graph TD; A[Dolor agudo] --> B[Es aquel que es provocado por una lesión de los tejidos corporales y la activación de estímulos nociceptivos en el sitio de daño local.]; A --> C[Por lo general, es de corta duración y tiende a resolverse cuando se soluciona el proceso patológico adyacente];
```

Es aquel que es provocado por una lesión de los tejidos corporales y la activación de estímulos nociceptivos en el sitio de daño local.

Por lo general, es de corta duración y tiende a resolverse cuando se soluciona el proceso patológico adyacente

## Dolor crónico.

```
graph TD; A[Dolor crónico.] --- B[Es aquel que persiste durante más tiempo del que se puede esperar de forma razonable después del acontecimiento que lo provocó.]; A --- C[Se mantiene por factores que son patológica y físicamente lejanos a la causa original.]; A --- D[Puede continuar por muchos años. Este tipo de dolor es muy variable; puede ser insoportable y demasiado intenso.]; A --- E[es la principal causa de discapacidad. A diferencia del dolor agudo, el dolor crónico es persistente.];
```

Es aquel que persiste durante más tiempo del que se puede esperar de forma razonable después del acontecimiento que lo provocó.

Se mantiene por factores que son patológica y físicamente lejanos a la causa original.

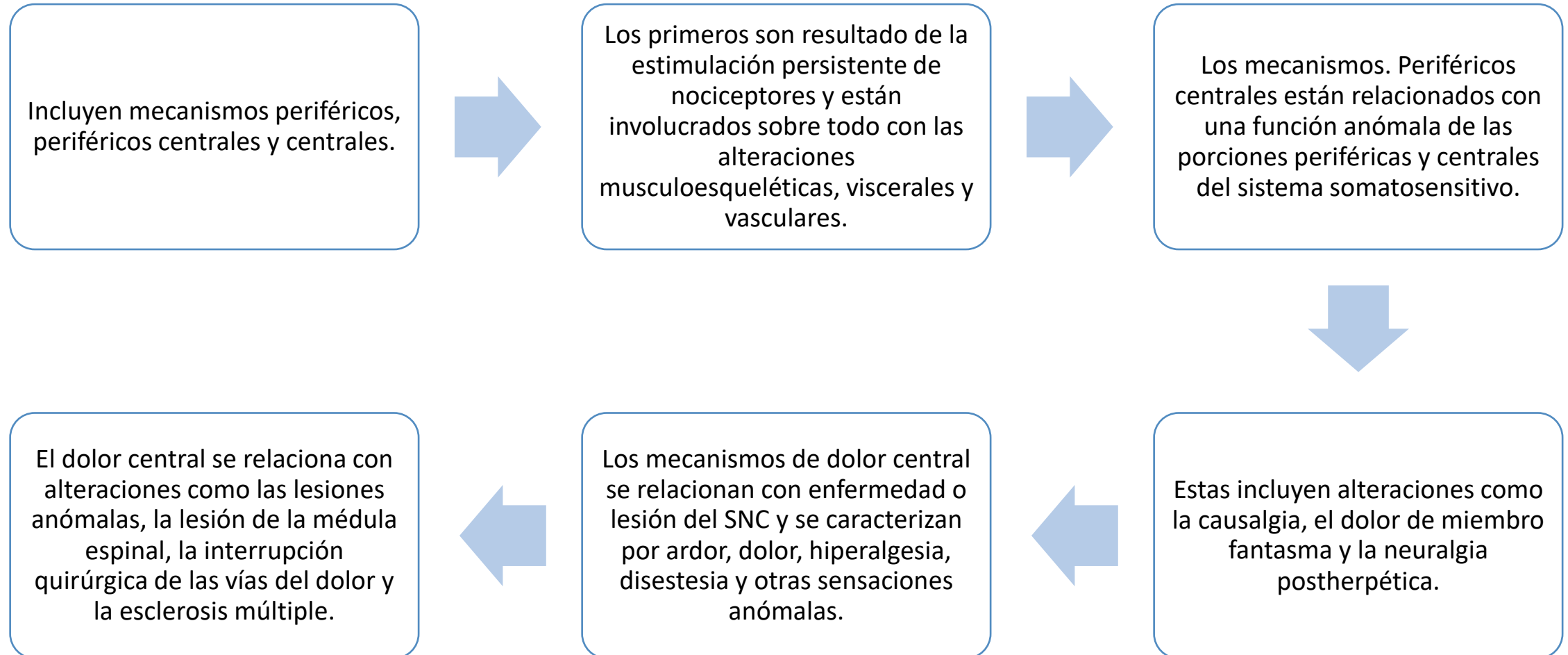
Puede continuar por muchos años. Este tipo de dolor es muy variable; puede ser insoportable y demasiado intenso.

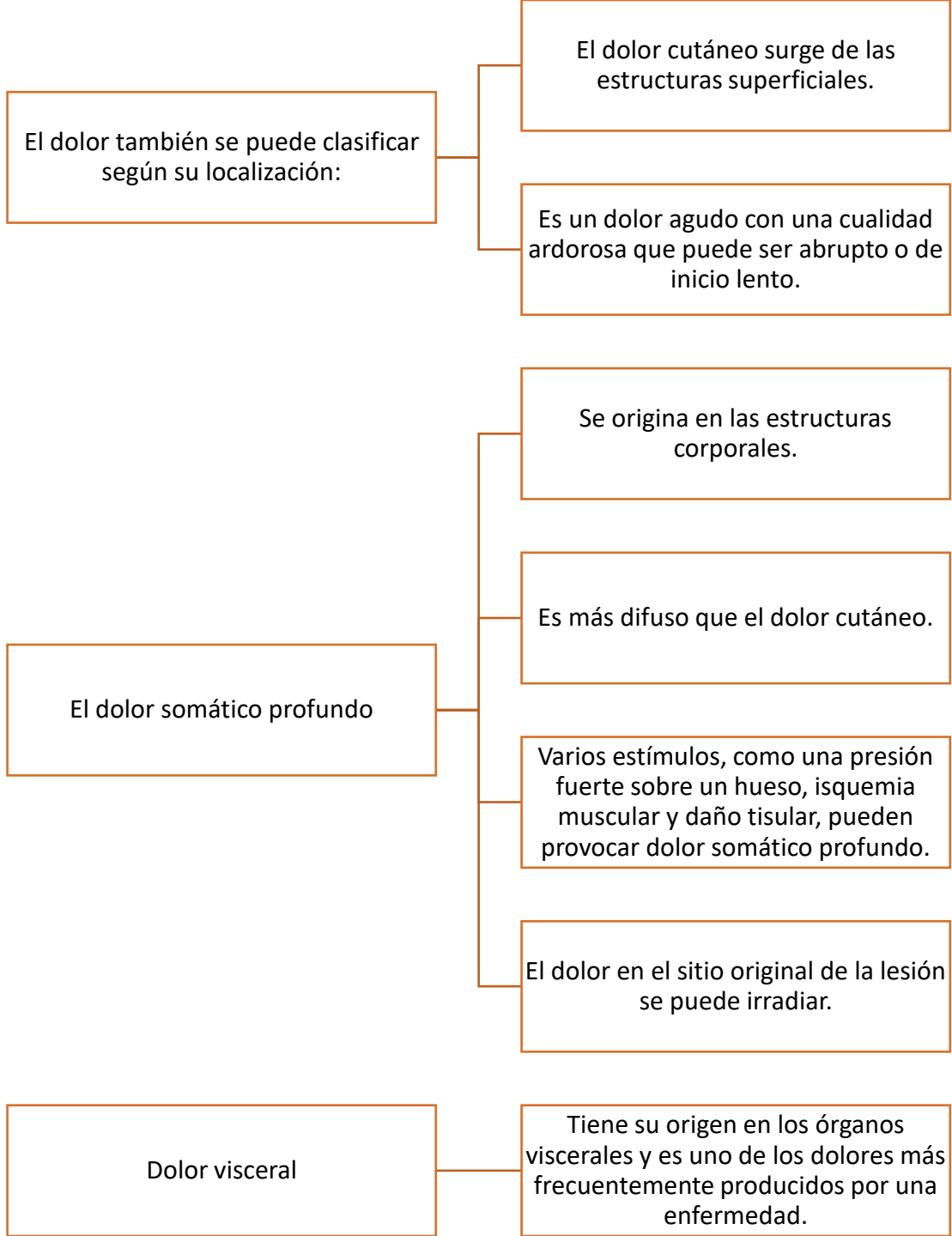
es la principal causa de discapacidad. A diferencia del dolor agudo, el dolor crónico es persistente.

**TABLA 14-1 CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR AGUDO Y CRÓNICO**

CARACTERÍSTICA	DOLOR AGUDO	DOLOR CRÓNICO
Inicio	Reciente	Continuo o intermitente
Duración	Corta (< 6 meses)	6 meses o más
Respuestas autónomas	<p>Congruente con respuesta simpática de lucha o huida*</p> <p>Aumento de la frecuencia cardíaca</p> <p>Incremento del volumen sistólico</p> <p>Aumento de la presión arterial</p> <p>Mayor dilatación pupilar</p> <p>Aumento de la tensión muscular</p> <p>Disminución de la motilidad intestinal</p> <p>Reducción del flujo salival (xerostomía)</p>	Ausencia de respuestas autónomas
Componente psicológico	Relacionado con ansiedad	<p>Aumento de la irritabilidad</p> <p>Asociado con depresión</p> <p>Preocupación somática</p> <p>Retirada de intereses externos</p> <p>Disminución de la compenetración de las relaciones</p>
Otros tipos de respuesta		<p>Disminución del sueño</p> <p>Disminución de la libido</p> <p>Cambios del apetito</p>

# Los factores biológicos que influyen en el dolor crónico





El dolor también se puede clasificar según su localización:

El dolor cutáneo surge de las estructuras superficiales.

Es un dolor agudo con una cualidad ardorosa que puede ser abrupto o de inicio lento.

El dolor somático profundo

Se origina en las estructuras corporales.

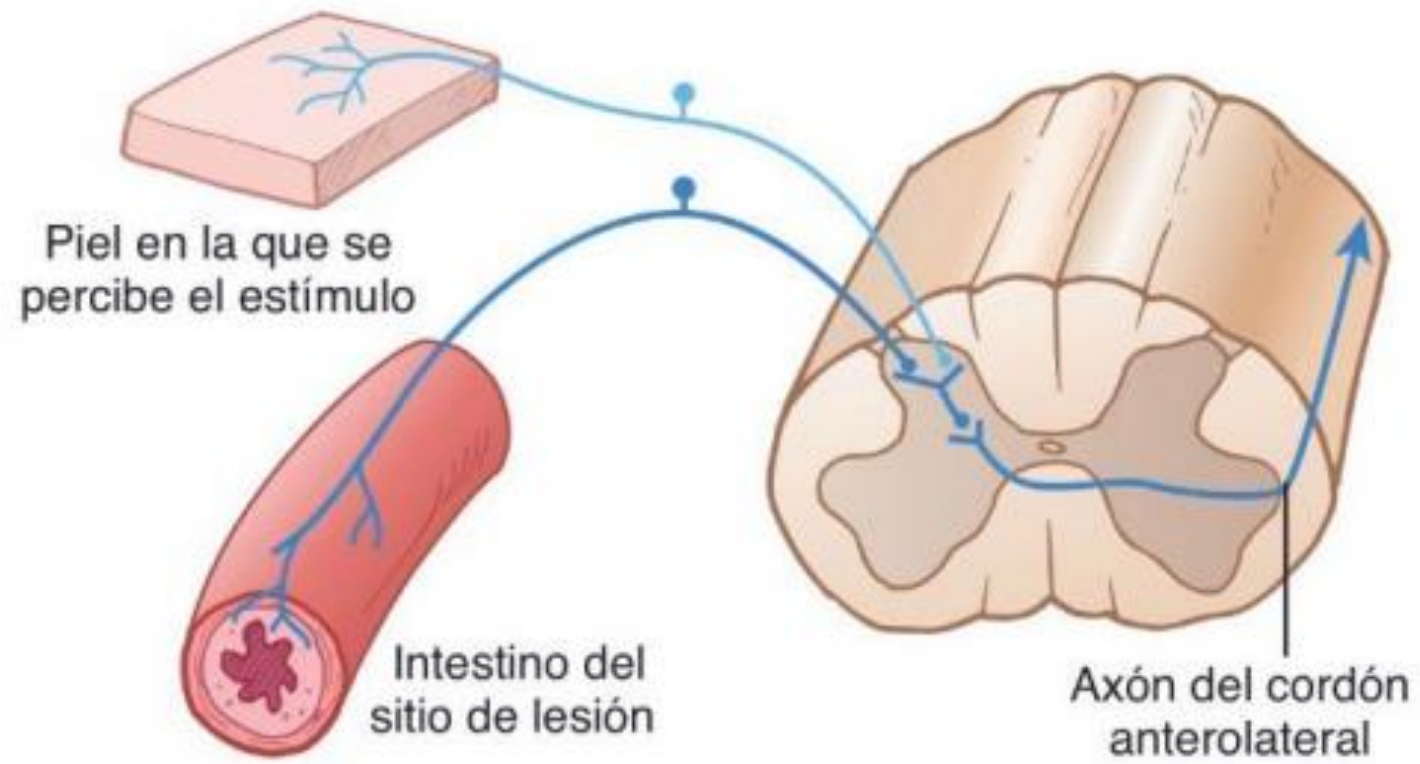
Es más difuso que el dolor cutáneo.

Varios estímulos, como una presión fuerte sobre un hueso, isquemia muscular y daño tisular, pueden provocar dolor somático profundo.

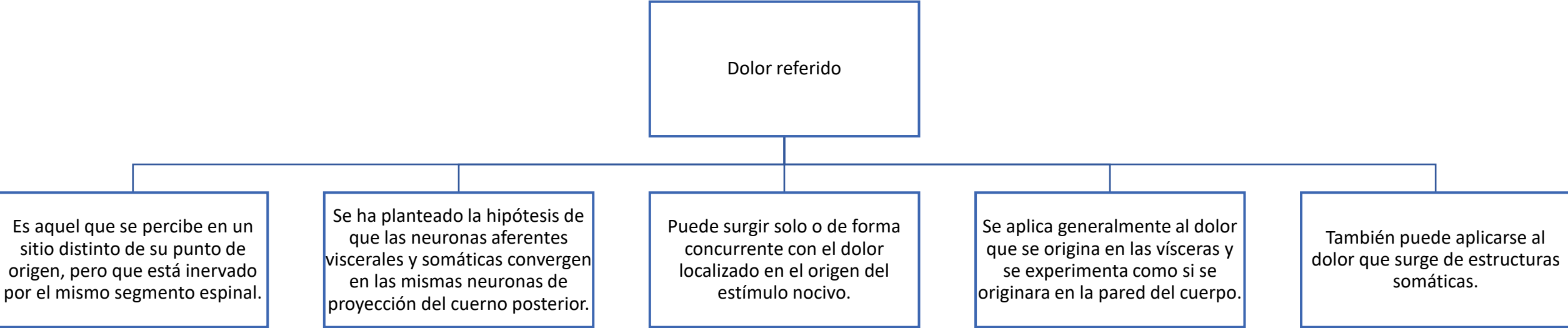
El dolor en el sitio original de la lesión se puede irradiar.

Dolor visceral

Tiene su origen en los órganos viscerales y es uno de los dolores más frecuentemente producidos por una enfermedad.



## Dolor referido



```
graph TD; A[Dolor referido] --- B[Es aquel que se percibe en un sitio distinto de su punto de origen, pero que está inervado por el mismo segmento espinal.]; A --- C[Se ha planteado la hipótesis de que las neuronas aferentes viscerales y somáticas convergen en las mismas neuronas de proyección del cuerno posterior.]; A --- D[Puede surgir solo o de forma concurrente con el dolor localizado en el origen del estímulo nocivo.]; A --- E[Se aplica generalmente al dolor que se origina en las vísceras y se experimenta como si se originara en la pared del cuerpo.]; A --- F[También puede aplicarse al dolor que surge de estructuras somáticas.];
```

Es aquel que se percibe en un sitio distinto de su punto de origen, pero que está inervado por el mismo segmento espinal.

Se ha planteado la hipótesis de que las neuronas aferentes viscerales y somáticas convergen en las mismas neuronas de proyección del cuerno posterior.

Puede surgir solo o de forma concurrente con el dolor localizado en el origen del estímulo nocivo.

Se aplica generalmente al dolor que se origina en las vísceras y se experimenta como si se originara en la pared del cuerpo.

También puede aplicarse al dolor que surge de estructuras somáticas.

# VALORACIÓN DEL DOLOR

Ayuda los médicos en el diagnóstico, el tratamiento y el alivio del dolor de la persona.



Incluye aspectos como la naturaleza, intensidad, localización e irradiación del dolor.



Es preferible eliminar la causa que tratar simplemente el síntoma.

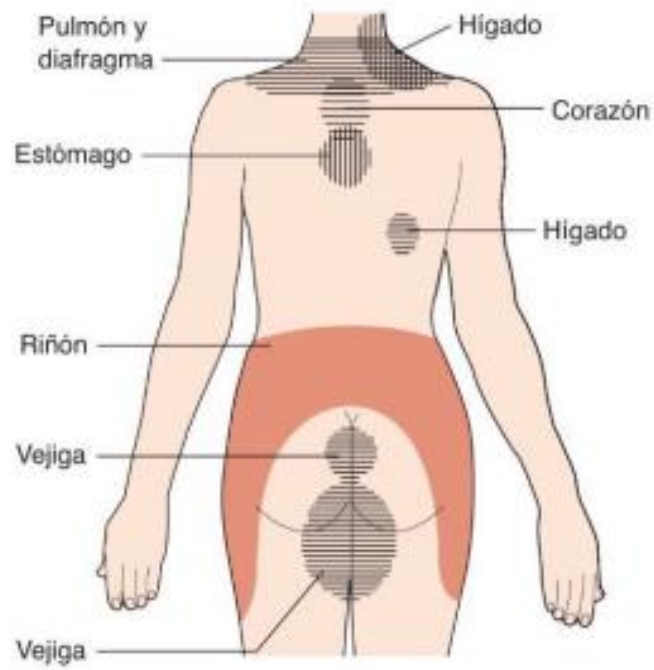
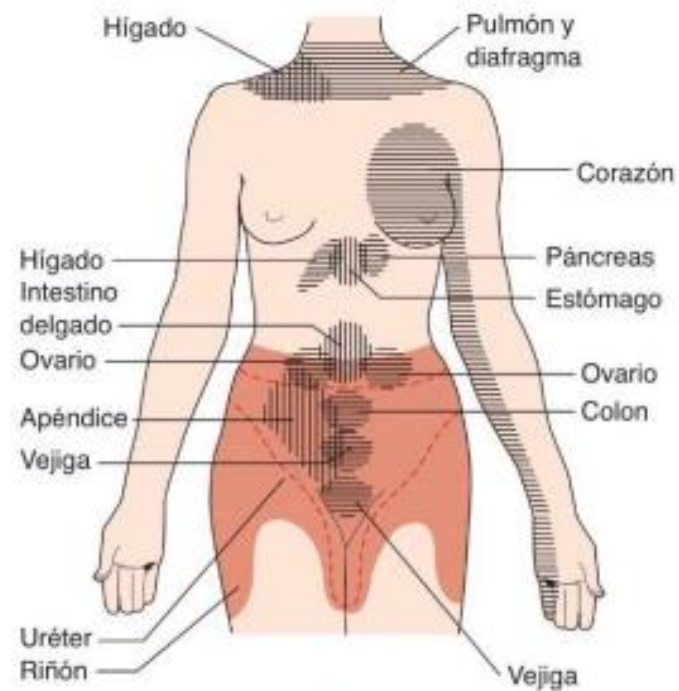


Una historia clínica cuidadosa suele aportar información acerca de los factores desencadenantes y el sitio del estímulo nociceptivo



La anamnesis completa del dolor debe incluir lo siguiente: Inicio del dolor, descripción, localización, irradiación, intensidad, cualidad y patrón del dolor.





# Tratamiento del dolor

Dolor agudo

El tratamiento está dirigido a proporcionar alivio al interrumpir el estímulo nociceptivo.

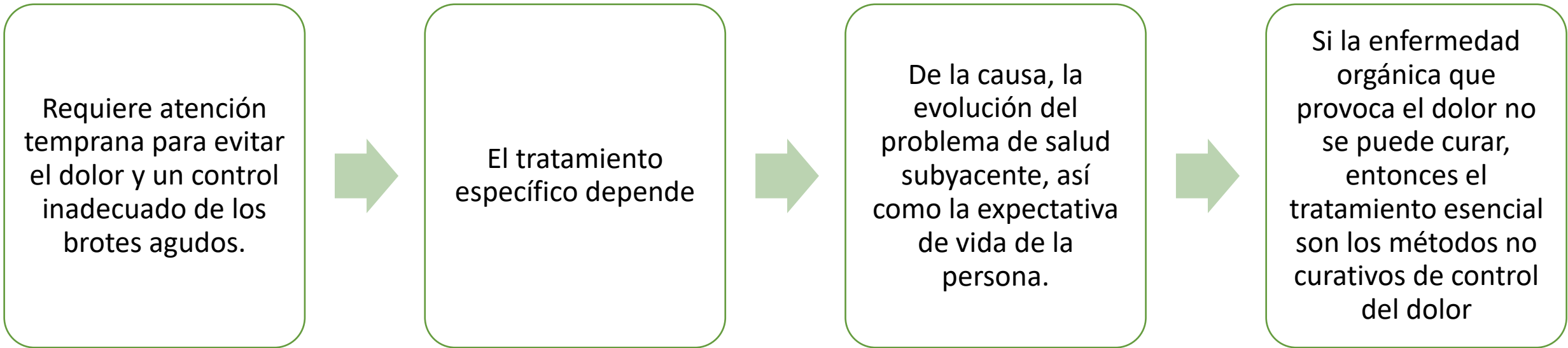
Dado que el dolor se autolimita, pues se resuelve conforme sanan los tejidos lesionados.

Dolor crónico

Debe controlarse de manera profunda y se deben administrar medicamentos antes de que el dolor se vuelva intenso.

El tratamiento del dolor crónico es mucho más complejo y se basa en múltiples consideraciones, incluida la expectativa de vida.

# TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO



# TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

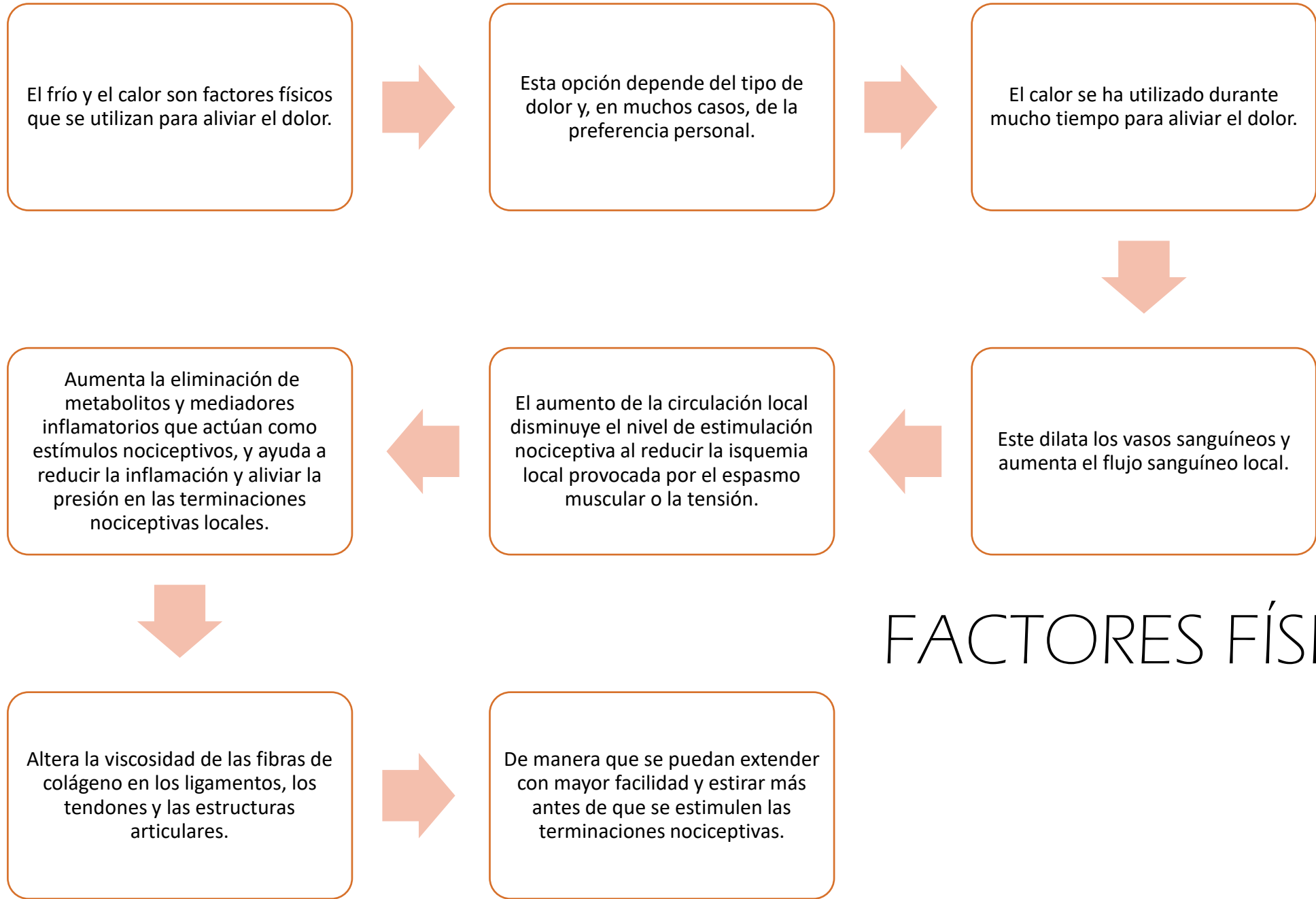
Están las intervenciones cognitivo-conductuales, factores físicos como el calor o el frío, y electroanalgesia.

Intervenciones cognitivo-conductuales.

Estas intervenciones con frecuencia son útiles para personas que presentan dolor agudo y crónico; incluyen relajación, distracción, valoración cognitiva, imaginación, meditación y biorretroalimentación.

Si la persona está sujeta a una operación o procedimiento doloroso, es ideal enseñar estas técnicas antes de que comience el dolor.

Si la persona ya tiene dolor intenso, el empleo de estas intervenciones debe basarse en la capacidad de la persona para dominar la técnica, así como su respuesta a la intervención



## FACTORES FÍSICOS.

# ANALGESIA INDUCIDA POR LOS ESTÍMULOS

Los métodos de estimulación eléctrica incluyen TENS, electroncupuntura y neuroestimulación.

La TENS se refiere a la transmisión de energía eléctrica a través de la superficie de la piel hasta las fibras de los nervios periféricos.

Se han desarrollado unidades TENS que son prácticas, de fácil transporte y relativamente económicas.

La mayoría tienen el tamaño de un paquete de cartas. Estas unidades, que funcionan con baterías, liberan una corriente eléctrica a un sitio requerido.

Por lo general, el sistema consta de tres partes: un par de electrodos, los cables de guía y un estimulador.

Las vías fisiológicas y la comprensión de los mecanismos del dolor determinan la colocación del electrodo.

# ACUPUNTURA

Incluye la introducción de agujas en puntos específicos de la superficie corporal.

Además de las agujas, algunas veces se recurre a la palpación.

Es altamente difundida en las clínicas del dolor, aunque no hay muchos estudios aleatorizados grandes, de alta calidad, acerca de los efectos de esta técnica sobre el dolor crónico.

# NEUROESTIMULACIÓN

Proporciona estimulación eléctrica de bajo voltaje a la médula espinal o nervio periférico afectado para bloquear la sensación de dolor.



Melzack y Wall propusieron que la estimulación activa el sistema de inhibición del dolor del cuerpo.



En el sistema totalmente implantable, la fuente de energía y las terminales se implantan por vía quirúrgica.



# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

## Un analgésico es:

- Un medicamento que actúa en el sistema nervioso para disminuir o eliminar el dolor sin inducir pérdida de la consciencia.
- No curan la causa subyacente del dolor, pero consumirlos de manera adecuada puede evitar que el dolor agudo se vuelva crónico.
- Pueden permitir el movimiento de la persona después de una cirugía.
- El tratamiento a largo plazo con opiáceos puede provocar tolerancia y dependencia física.
- Se deben estudiar las necesidades y las circunstancias únicas presentadas por cada persona que tiene dolor para lograr un tratamiento satisfactorio de este.

# ANALGÉSICOS OPIÁCEOS

El término opiáceo o narcótico se utiliza para referirse a un grupo de medicamentos, naturales o sintéticos que tienen acciones semejantes a la morfina.



Se empleaba para designar medicamentos derivados del opio (morfina, codeína y muchos otros congéneres semisintéticos de la morfina).



Los opiáceos se emplean para aliviar el dolor de corto plazo y para el consumo a largo plazo en condiciones como el dolor por cáncer.

# TIPOS ESPECIALES DE DOLOR

## Dolor neuropático

- Se refiere a aquel que es provocado por alteraciones del sistema neurológico.
- Cuando los nervios periféricos resultan afectados por una lesión o enfermedad, pueden provocarse alteraciones sensoriales infrecuentes y, algunas veces, intratables.
- Las características notables que apuntan a procesos neuropáticos como causa del dolor incluyen dolor diseminado que no se explica de otra forma y evidencia de déficit sensorial.
- De acuerdo con la causa, pueden estar dañados pocos o varios axones y la condición puede ser unilateral o bilateral.
- El dolor neuropático se distingue de otras condiciones dolorosas porque el estímulo comienza en tejidos no neuronales.

# NEURALGIA

Se caracteriza por ataques breves, intensos y, a menudo, repetitivos de dolor fulgurante o pulsátil.

Se presenta a lo largo de la distribución de un nervio raquídeo o craneal y, por lo general, se precipita por la estimulación de la región cutánea inervada por ese nervio.

Se caracteriza por dolor recurrente, súbito o agudo, y fulgurante sin entumecimiento en uno o más ramos del quinto nervio craneal.

El tratamiento de la neuralgia del trigémino incluye modalidades farmacológicas y quirúrgicas.

Otras intervenciones comprenden evadir los factores precipitantes y las lesiones oculares por irritación, así como proveer nutrición adecuada y evitar el aislamiento social.

La carbamazepina (un anticonvulsivo) se reconoce como el fármaco de primera línea para el tratamiento de la neuralgia del trigémino.

# Neuralgia postherpética

El herpes zoster también llamado cutebrillay.



Es provocado por el mismo virus del herpes (virus de varicela zoster) que produce la varicela y se considera una infección recurrente.



Ha permanecido latente en el ganglio de la raíz dorsal desde el ataque inicial de varicela.

# DOLOR DEL MIEMBRO FANTASMA

Es un tipo de dolor neurológico que se presenta después de la amputación de una extremidad o parte de una extremidad.

El dolor puede empezar como hormigueo, presión o pesadez seguido de dolor ardoroso, con calambres o punzante.

Puede desaparecer espontáneamente o persistir durante muchos años.

El extremo de un nervio en regeneración se atrapa en el tejido cicatricial del sitio amputado.

El axón en crecimiento a menudo se atrapa en el tejido cicatricial formando un crecimiento enredado de axones de diámetro pequeño, que incluye aferentes nociceptivos primarios y eferentes simpáticos.

# CEFALEA

Es provocada por varias afecciones.

Algunas representan alteraciones primarias y otras se presentan secundarias a otras enfermedades, en las que el dolor de cabeza es un síntoma.

Los tipos más frecuentes de cefaleas primarias o crónicas son la migraña, la cefalea tensional, la cefalea en racimo y la cefalea crónica diaria.

Aunque casi todas las causas de cefalea a secundaria son benignas, algunas son indicaciones de alteraciones importantes como meningitis, tumor cerebral o aneurisma cerebral.

El inicio repentino de la cefalea intensa e intratable en una persona que por lo demás está sana a menudo se relaciona con una alteración intracraneal importante.

Las cefaleas que alteran el sueño, las cefaleas por esfuerzo.

# MIGRAÑA

Afecta una gran cantidad de personas y en especial a las mujeres.

Tienden a presentarse en familias y se piensa que son hereditarias como un rasgo autosómico dominante con penetración incompleta.

## Etiología y patogenia

- Los mecanismos fisiopatológicos del dolor relacionado con migrañas siguen sin comprenderse del todo.
- Se activa el nervio trigémino. La estimulación de las fibras sensitivas trigeminales pueden causar la liberación de neuropéptidos.
- Se origina una inflamación neurógena dolorosa dentro de la vasculatura meníngea.
- Las variaciones hormonales, en particular las concentraciones de estrógenos, tienen una participación importante en el patrón de los ataques de migraña.



# TRATAMIENTO

Incluye medidas preventivas y abortivas, farmacológicas y no farmacológicas.

El tratamiento no farmacológico incluye la evasión de los desencadenantes, como alimentos o aromas que precipitan el ataque.

- Se benefician con el mantenimiento de una alimentación regular y buenos hábitos de sueño.
- Las medidas para controlar el estrés, que también puede precipitar un ataque, también son importantes.
- Durante un ataque, muchas personas encuentran útil retirarse a un lugar tranquilo y oscuro hasta que desaparezcan los síntomas.

El tratamiento farmacológico

- Incluye terapia abortiva para los ataques agudos y terapia preventiva.
- Se utiliza una amplia variedad de medicamentos para tratar los síntomas agudos de la migraña.
- Los fármacos de primera línea incluyen ácido acetilsalicílico; combinaciones de paracetamol, ácido acetilsalicílico y cafeína, los AINE.

# CEFALEA EN RACIMOS

Son relativamente raras y se presentan con mayor frecuencia en los hombres.

Comienzan en la tercera década de la vida.

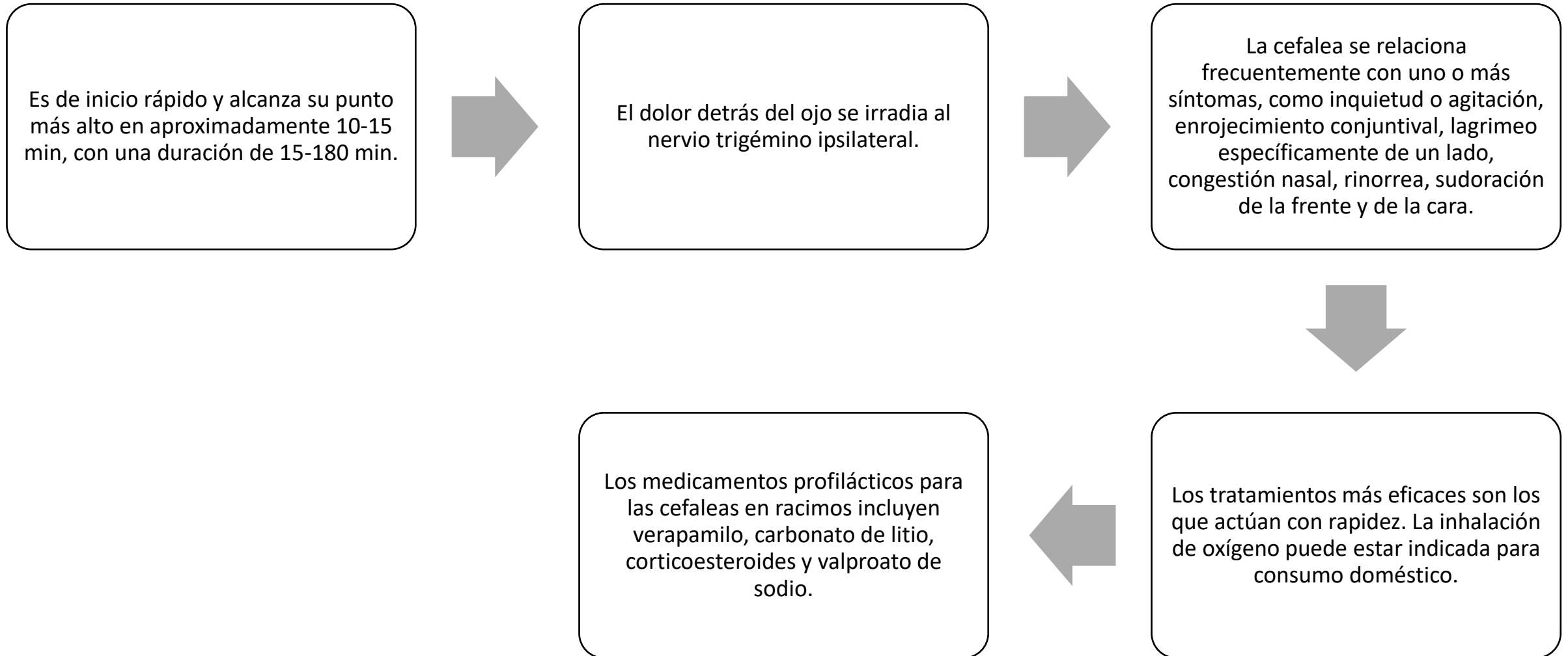
Tienen a presentarse en racimos durante semanas o meses, seguidas de un período de remisión prolongado sin cefalea.

Esta afección es un tipo de cefalea neurovascular primaria que, por lo general, incluye dolor intenso, insoportable y unilateral.

## Etiología y patogenia

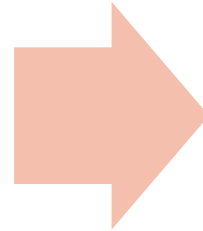
- Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes de las cefaleas en racimo no se conocen del todo, aunque recientemente se ha notado que la herencia, por medio de un gen autosómico dominante, desempeña un papel en la patogenia de este tipo de cefalea.
- Incluyen la interrelación de factores vasculares, neurógenos, metabólicos y humorales
- La activación del sistema trigeminovascular y de los reflejos parasimpáticos autónomos craneales explica el dolor y los síntomas autónomos.

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS



# CEFALEA DE TIPO TENSIONAL

El tipo más frecuente de cefalea es la tensional.



Esta cefalea no es tan grave como para interferir con las actividades diarias.

# ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Una teoría popular es que esta cefalea es resultado de la tensión sostenida de los músculos del cuero cabelludo y el cuellono obstante.



Se considera que la migraña puede transformarse de manera gradual en cefalea de tipo tensional, crónica.



Las cefaleas tensionales también pueden ser provocadas por disfunción bucomandibular, estrés psicológico, ansiedad, depresión y estrés muscular. También pueden ser resultado del abuso de analgésicos o cafeína.



Las cefaleas de tipo tensional se describen como dolor sordo y difuso que se presenta en una banda que rodea la cabeza y no se relacionan con náuseas y vómitos ni empeoran con la actividad Pueden ser poco frecuentes, transitorias o crónico

# CEFALEA CRÓNICA DIARIA

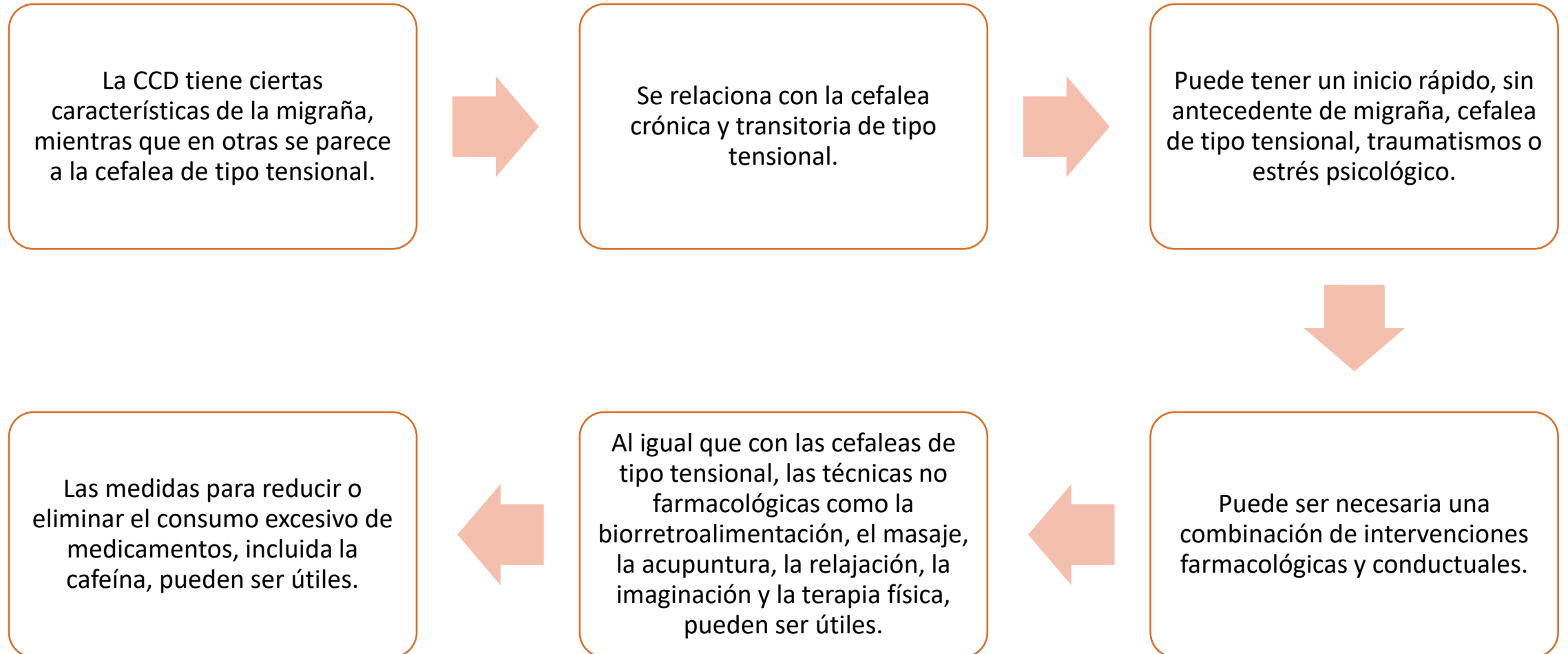
Son cefaleas que se presentan 15 días o más al mes, durante más de 3 meses.

Los criterios diagnósticos para este tipo de cefalea no se presentan en el sistema de clasificación de la IHS.

Etiología y patogenia, se desconoce la causa de la CCD, aunque existen varias hipótesis.

Estas incluyen la cefalea migrañosa transformada, la tensional evolucionada, la persistente diaria reciente y la postraumática

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS



# DOLOR EN NIÑOS

La respuesta humana al estímulo doloroso comienza en el período neonatal y continúa durante toda la vida.



Las vías del dolor, los centros corticales y subcorticales, y las respuestas neuroquímicas relacionadas con la transmisión del dolor están desarrolladas y son funcionales en el último trimestre del embarazo.



Los recién nacidos perciben claramente el dolor, como se demuestra por su respuesta fisiológica integrada ante estímulos nociceptivos.



Los niños sienten dolor y se ha encontrado que lo informan de manera confiable y precisa. También recuerdan el dolor.



Conforme maduran los lactantes y los niños, sus respuestas ante el dolor se hacen más complejas y reflejan sus procesos de maduración cognitiva y de desarrollo.



Las neuronas del cuerno posterior en los recién nacidos tienen un campo receptivo más amplio y menor umbral excitatorio que las de los niños mayores.



# TRATAMIENTO DEL DOLOR

Tiene dos categorías:  
farmacológico y no  
farmacológico.

En términos de  
intervenciones  
farmacológicas, muchos  
de los analgésicos  
utilizados en los adultos  
pueden usarse de  
manera segura y eficaz  
en niños y adolescentes.

Las diferencias  
relacionadas con la edad  
en el funcionamiento  
fisiológico,  
principalmente en los  
recién nacidos, afectan la  
acción farmacológica.

Los recién nacidos y los  
lactantes tienen menores  
cantidades de las  
enzimas hepáticas  
necesarias para  
metabolizar muchos  
analgésicos.

Las concentraciones de  
estas enzimas aumentan  
con rapidez a los valores  
de los adultos en los  
primeros meses de vida.

# DOLOR EN ADULTOS MAYORES

Algunas diferencias aparentes asociadas con la edad en cuanto al dolor se deben a diferencias en la disposición de informarlo, y no a diferencias reales en el dolor.



Es posible que el adulto mayor no esté dispuesto a informar el dolor para no ser una carga o por temor al diagnóstico, las pruebas, los medicamentos o los costos que podrían suscitarse en un intento por diagnosticarlo y tratarlo.



Es importante que el médico realice preguntas específicas a los adultos mayores acerca de su dolor para obtener la información correcta, de manera que se proporcione el mejor tratamiento.

# TRATAMIENTO DEL DOLOR

Métodos farmacológicos y no farmacológicos para el tratamiento del dolor en adultos mayores



Se debe tener cuidado en considerar la causa, el estado de salud de la persona, los tratamientos concurrentes y el estado mental.



En la población de adultos mayores, en la que el riesgo de efectos adversos es mayor, las opciones no farmacológicas generalmente son menos costosas y producen menos efectos adversos.



La fisioterapia y la terapia ocupacional tienen varias modalidades como el empleo de férulas, cambios en la biomecánica y ejercicio y todos han demostrado conducir a un alivio en el dolor.



Las técnicas de relajación, el masaje y la biorretroalimentación también pueden ser intervenciones no farmacológicas.



El papel de la capacidad de concentración y la ansiedad es importante.