



Escuela de Medicina

Nombre de Alumno:

Emili Valeria Roblero Velazquez

Nombre del Docente:

Dr. Guillermo Del Solar Villareal

Nombre del Trabajo:

Esquemas 1ra unidad

Materia:

Fisiopatología I

Grado: 2 Grupo: "B"

REPARACIÓN TISULAR

Reparación: Restablecimiento de arquitectura y función tisular tras una lesión.

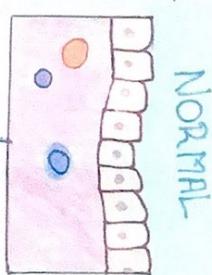
- Se realiza con tejido perennómero y conjuntivo.

- 2 TIPOS:

Regeneración: deja escasa superficie de la lesión.

O nula evidencia de la lesión.

Prueba.



FACTORES

QUE AFECTAN

DES NUTRICIÓN

FLUJO SANGUÍNEO

EFFECTO DE LA EDAD

Varia según el tejido y tipo de la célula:

* Células lásiles

* Células estables

* Células permanentes.

REGENERAÇÃO

CICATRIZACIÓN

- CICATRIZACIÓN POR PRIMERA Y SEGUNDA INTENCIÓN
- FASE INFLAMATORIA
- FASE PROLIFERATIVA
- FASE DE REMODELACIÓN

Reparación digestiva 02/03/23 6to

Dolor
noci receptores y neuropatías.

Patologías viscerales se pueden dificultar de diferenciar el dolor.

Patologías de signos dolorosos Intestinales

Signos:

DOLOR

06/03/23 8:10

Círcito y vías de la Médula espinal

Al entrar a la médula espinal por medio de los raíces dorsales las fibras de dolor se bifurcan o ascienden

O descienden 1 o 2 segmentos antes de hacerlo. Las fibras de conducción

mas rápida en el tracto es un tacto multisíntetico de

noespinalámico. Se asocian conducción lenta por lo general

Con la transmisión de formación. Es relación con dolor crónico
y de dolor agudo rápido al tálamo.

Centros cerebrales y percepción del dolor

La información proveniente de la En el sistema noespinalámico

Lesión tisular. Se entra de la médula mico, las interconexiones entre

espinal a los centros cerebrales el tálamo lateral y la

el tálamo en donde se presenta el centro somatosensorial. Son

la sensibilidad básica del dolor. necesarios para dar precisión,

El sistema paleospinotalámico, y significado a la sensación

Se proyecta en forma difusa desde dolorosa.

los núcleos laterales y se proyectan vías centrales para la

al sistema limbico el cual tiene modulación del dolor.

relación afectivos-emocionales del Una vía neuroanatómica

dolor. comienza en un circuito

El área SGP recibe impulsos mesencéfalo denominado

de áreas amplias del SNC sustancia gris perineuronal.

Incluidos la corteza cerebral, el La estimulación eléctrica

hipotálamo, la formación reticular de los receptores de dolor

del troncoencefalo y medula espinal del mesencéfalo producen

por medio de tacto paleospinotalámico. Un estudio de analgesia

y noespinalámica.

Las neuronas del SGP tienen axones que descenden al díca en la médula espinal. Ilumina el núcleo magno del

Rafé (NMR).

Taluno se encarga de identificar donde esta el dolor

DOLOR

Mecanismos analgésicos endógenos.

Se han identificado 3 familias: Dado que los canales de péptidos opioides endógenos: Calcio son los que pierden las encefalinas, las endorfinas y las dinorfinas, los antagonistas opioides inhiben los conductos de calcio en los neuronas de la raíz dorsal y del ganglio trigeminal así como en los neuronas aferentes primarias.

Vía del estímulo doloroso (Analgesia)

1. El dolor comienza como un mensaje recibido por las terminaciones nerviosas, como un dedo quemado
2. La liberación de la sustancia P, bradifinina y prostaglandinas sensibiliza las terminaciones nerviosas lo que ayuda a transmitir el dolor desde el sitio de la lesión hasta el cerebro.
3. La señal del dolor viaja entonces como un impulso electroquímico por todo el trayecto del nervio hasta el núcleo de la médula espinal.
4. La médula espinal envía entonces el mensaje hacia el talón y después al córtex.
5. El alivio del dolor comienza con señales desde el córtex que descenden por la médula espinal donde se liberan endorfinas hasta disminuir el mensaje del dolor.

Tipos de dolor

Dolor agudo: provocado por una lesión, por lo general es de más tiempo duros del acontecimiento, dura poco y tiende a resolverse cuando se resuelve el proceso patológico subyacente.

Dolor crónico: persiste por factores que son patológicos y físicamente ligados a la causa original.

Sigue como sistema de alarma,

Dolor Somático (Cutáneo)

a) Profundo: Surge de las estructuras superficiales, dolor agudo y duradero, puede ser súbito o de inicio lento.

b) Profundo: Se origina de las estructuras corporales (ej. huesos, tendones, articulaciones y vasos sanguíneos).

c) Dolor Re-fondo: Este tipo de dolor es percibido en un sitio distinto de su punto de origen pero que es causado por el mismo segmento raquídeo.

Dolor Visceral

Origin en los órganos viscerales y es uno de los dolores más fuertes. Pueden producirse por una enfermedad (ej. la isquemia que afecta las arterias), las fuertes contracciones, la distensión o la lesión que afectan los órganos viscerales pueden inducir dolor intenso.

Temperatura ~~38.3°C~~ 06/03/2010

Fiebre o pánica elevación de la temperatura corporal porque se desplaza el punto de referencia térmica del centro termorregulado del hipotálamo.

Mecanismos

Producida por proteínas, productos de degradación de proteínas y sustancias liberadas por membranas celulares de bacterias.

Regulada por el hipotálamo no superan los 41°C, por un mecanismo de seguridad termorregulador.

Oxígeno: Sustancias exógenas o endógenas que causan fiebre.

Exógeno: Incluyen productos bacterianos, toxinas bacterianas o microorganismos completos que indenaturan del hospedero y producen mediadores generadores de fiebre.

fiebre neutrogena: Aquella que hay un daño directo al hipotálamo por trauma, hemorragia intracerebral o aumento de la presión intracraniana. No se relaciona con diarrea.

Patrones

Intermitente: La temperatura recupera la normalidad cada 24hs.

Remitente: La temperatura regresa a la normalidad y varía según cuánto gravedad.

Sostenida o continua: La temperatura permanece por encima del valor normal y tiene variaciones mínimas (menos de 1°C).

Recurrente: Se presentan uno o

varios episodios de fiebre, con duración de varios días y periodo de uno o más días con temperatura normal.

La fiebre se acompaña de una elevación de la FC, si es más lenta de lo que se espera estando de la enfermedad del legrado y la fiebre mediterránea.

Si es superior a la anticipada

Si trata de una fiebre febril de hipertiroidismo y embolia pulmonar.

Hipertermia

Es el incremento de temperatura corporal sin que cambie un cambio en el valor de regulación en el centro termorregulador. (los mecanismos) termorreguladores son excedidos por

la producción de calor, calor ambiental excesivo o disfunción ineficaz de calor.

Colpe de calor: El calor afecta directamente a las células corporales y liberación de calor a partir de células endotélicas, lecitos y celulas epiteliales que suelen actuar para calentar y proteger contra lesiones tisulares.

Manifestaciones clínicas

1. Fase prodromica, malestar general,cefalea,fatiga,dolor,

2. Escalofrios: Trembler generalizado, temperatura de incremento, vasos contraccionados, piel

pálida, sensación de frío

3. Fase de ruborundes, levo dilatados Cutáneos,piel caliente.

4. Fase de deforrescencia d. Riesgo de deshidratación

Cuando la fiebre sobrepasa los

39.5° Se presenta anorexia, cefaleas, malezas y fatiga.

5. Fase de deforrescencia d. Riesgo de deshidratación

Culumbres por calor = (enfado)

y dolorosa, comienzan con espasmos, afectan los músculos duran de 1 a 3 min. Se dan por la eliminación de sudor. Por sudoración excesiva.

Agotamiento de calor =

Pérdida gradual de sudor y agua, después de un ejercicio prolongado. Síntomas como

Sed, fatiga, náuseas, oliguria, letargo, mareo y debilidad.

Insuficiencia grave de mecanismos termoreguladores, hay un incremento excesivo de la temperatura corporal superior a 40°C con picos calientes y círculos de sudoración.

fiebre por fármacos: La hormona tiroidea exógena incrementa la tasa metabólica y la producción de calor. El consumo de atropina y anticolinérgicos, antihistamínicos y antidepressivos tricíclicos reducen la diaforesis.

Hipotermia maligna

Trastorno metabólico autodómico dominante donde el calor se genera por la contracción descontrolada del músculo esquelético, puede inducir hipertermia intensa y mortal.

Dolor: Experiencia sensorial y emocional desagradable, causada a una lesión tisular presente o potencial. Se basa en la teoría de la especificidad.

Teoría del putrefacto:

• Celulas que se encargan para la ~~luminación~~ ^{luminación}
• Macrófagos y células (células)
• Macrófagos mediadores de inflamación que secretan macrofagos

- La teoría organiza la respuesta de control instintivo, postural, refleja, etc.
- La teoría de la normativa propone que el cerebro contiene
- Una red neural ampliamente distribuida llamada neoporfina. Llorar.

• Voci receptores: Responde a un estímulo no daño sea químico, térmico, de presión o de cualquier otra característica que puede provocar el dolor.

Vía ascendente: Espino-tálámico, Espino-cerebelar y Espino-mesencefálico

en conclusión todos llegan al talamo.

Vía descendente: Inhibitoria

Generalidades de Inmunología. 16/03/23

La inmunidad se define **Inmunidad intrínseca**.
Como la resistencia a las **infecciones** es la que media la protección en enfermedades **infecciosas**, incluyendo **algunas infecciones del sistema nervioso central**. Los mediadores de esta resistencia son el conjunto de **humoral, humorales y celulares**, es llamada **inmunidad intrínseca**.

Las células, tejidos y moléculas que se les llama sistema **inmunitario** se desarrolla de una forma coordinada. Esta se desarrolla de una forma de estas células y moléculas más lenta y efectiva: consta básicamente de respuesta **inmune**, **infección**, también es llamada **inmunidad adaptativa**. La función más importante es específica o dirigida.

del sistema inmunitario ej 2 tipos: **Humoral** y **Celular**.
Humoral: Mediada por proteínas que neutralizan y erradicar las que se llaman **anticuerpos**, los cuales estabilizan. Sin embargo son producidos por linfocitos B, la reparación de la inmunología. Estos anticuerpos son secretados vía sanguínea del combate de en la circulación y lo líquido de los mucus. Las enfermedades **infecciosas** celulares es la defensa contra el microorganismo intracelular y de algunos tumores. Es una medida polilinfocitos T.

- Eliminación de células muertas
- Inicio de reparación tisular.

También existen funciones anómicas, las cuales son causas de muchas enfermedades. Inflamatorias.

Las células inmunes son:

- Linfocitos B
- Linfocitos T
- Linfocitos NK.

Otras células inmunes

- Neutrófilos, macrófagos
- Dendritos: Bifolios
- Eosinófilos: Células rojas

Mario & Oyo
Vosotros

16/03/23

Se puede dividir en *bacterios* y *microorganismos* ab *zobobildos*?

Bacterias extracelulares

• Inmunidad

• Mecanismos de evasión

Microorganismos intracelulares

• Inmunidad frente a virus

• Inmunidad frente a protozoos

• El sistema completo de vacunas.

Las bacterias son capaces de replicarse fuera de las células del huésped.

Si las bacterias logran traspasar las barreras físicas y químicas, puede llegar junto al torrente sanguíneo, donde se enfrenta con la inicia de defensa inmún.

Respuesta Inmune humoral

Infección: Comprende las mencionadas con antenoides.

Cla Inmunidad Innata y la adaptativa: la inmunidad innata incluye la participación de los sistemas físicos,

celular y químico del organismo que responden a todos los aspectos de los invasores.

extensos: En estos se incluye la barrera de mucus y las células fagocíticas y la acción de los globuloproteínas circulantes como complemento.

la inmunidad adaptativa

Claro que también es

llamada inmunidad específica)

tiene la capacidad de desarrollarse nuevas respuestas

que son subsecuentes a las específicas a los componentes

moleculares de los agentes infecciosos que se

dominan antigenos. Estos

activos se activan el desarrollo de nuevas

respuestas celulares y la producción de anticuerpos

circulantes que tienen un componente de memoria

si el invasor ingresa,

Inflamación: respuesta

fisiológica, protectora de los tejidos vascularizados

Frente a un daño, que tiene como objetivo localizar y aislar el agente agresivo,

para eliminarlo y reparar el daño producido.

Artrosis reumatoide:

Enfermedad inflamatoria

sistémica crónica (y la mayor

morfología) es la sinovitis

de múltiples articulaciones,

puede afectar a muchos

Órganos y tejidos extracartílico - Agudos Aqui en cuestión
los como la piel, vasos san- de días se presentan los
gueros, pulmón y corazón, por síntomas generales y ej
lo tanto las manifestaciones comun la fiebre. También
clínicas pueden coexistir con otras enfermedades autoinmunes.
La causa es desconocida
Pero es caracterizada por una poliartritis simétrica; se ha demostrado una susceptibilidad genética determinada por la contribución de múltiples genes.

Esta enfermedad a menudo progresa en la destrucción de cartílago articular y la sindrosis de las articulaciones.

Manifestaciones clínicas

Signos patognomónicos:

* Inflamación y proliferación

Sinovitis

* Erosión focal del hueso

→ Adermatización del cartílago articular

→ Se manifiesta típicamente

como unartritis simétrica afectando principalmente las articulaciones pequeñas de los manos y los pies.

Evolución

Inicio = - Astenia - Adinamia - Anorexia

Interviñen tiene una evolución de días y semanas, y aquí se da la evolución de la sinovitis oligoarticular o poliarticular.

Se observa una evolución de la postura poliarticular

asimétrica y simétrica.