



TRASTORNOS ACIDO-BASE



Regulación del PH

Los tres sistemas amortiguadores principales que protegen el pH de los líquidos corporales son:

Sistema amortiguador de bicarbonato

Proteínas

Sistema de intercambio de h/k transcelular

POTENCIAL
DE
HIDROGENO



ALTA → BAJA

REGULACION DEL PH

IMPORTANCIA

BAJA

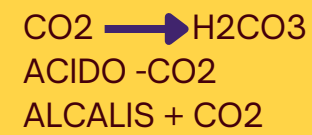
SISTEMA AMORTIGUADOR DE BICARBONATO

ES LA SOLUCION AMORTIGUADORA DEL LEC MÁS PODEROSA

H₂CO₃ (ACIDO DEBIL) Y UNA SAL DE HCO₃



ES MUY EFICAZ, SE AGREGAN + O - CON FACILIDAD



PROTEINAS

SINTESIS MÁS GRANDE

ANFOTERICAS

POR LA LENTITUD DE DIFUSION DEL H Y HCO₃ SE RETRASA VARIAS HORAS

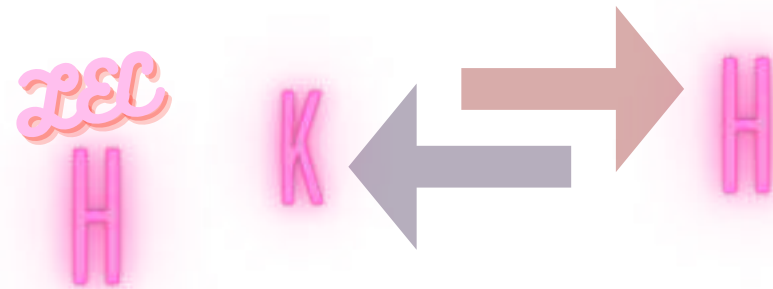
ALBÚMINA Y LAS GLOBULINAS PLASAMTICAS

IONES DE H Y CO₂ SE DIFUNDEN LAS MC PARA SER AMORTIGUADAS POR PROTEINAS INTRACELULARES

SISTEMA DE INTERCAMBIO DE H/K TRANSCELULAR



INTERCAMBIO TRANSCOMPARTIMENTAL DE H Y K



SISTEMA DE INTERCAMBIO DE H/K TRANSCELULAR PARTE 2

ALTERACIONES DE K AFECTAN AL E. ACIDO-BASICO

ACIDOSIS METABOLICA



QUE ES ANFOTERICICO?

Actúa como ácido o como base



ACIDOSIS

METABOLICA

DESCENSO DEL HCO₃ JUNTO AL pH
ALTERACION MÁS FRECUENTE

↓ PH ↑ FR

DISMINUIR LAS CONCENTRACIONES DE
PCO₂ Y H₂CO₃

ETIOLOGIA

PRODUC. DE A. METABOLICOS O INGESTA
DE ACIDOS FIJOS

INCAPACIDAD RENAL

PERDIDA EXCESIVA DE HCO₃ EN LOS RÑ O TD

Resumen	
ACIDOSIS LACTICA	CETOACIDOSIS
	SOBRE PRODUCCION DE CETOÁCIDOS
A. LACTICO SE PRODUCE POR METABOLISMO ANAEROBIO DE LA GLUCOSA	NO PODER UTILIZAR LAS RESERVAS DE GLUC.
	CONVERSION A CETONAS
TIPO MAS FRECUENTE EN PERSONAS HOSPITALIZADAS	DIABETES MELLITUS NO CONTROLADA
PRODUCCION EXCESIVA DE ACIDO LACTICO DE LA SANGRE	CETOASIDOSIS ALCOHOLICA

MANIFESTACIONES

<p>PH DISMUNIUDO HCO3 DISMINUIDO PCO2 DISMINUIDO</p>	<p>DEBILIDAD MAL ESTADO GENERAL</p>	<p>AUMENTO DE LA FR</p>	<p>a</p>
<p>ANOREXIA NÁUSEAS Y VÓMITOS DOLOR ABDOMINAL</p>	<p>VASODILATACIÓN PERIFÉRICA</p>	<p>HIPERCALEMIA</p>	<p>a</p>

ALCALOSIS METABÓLICA

INCREMENTO DEL pH DEBIDO A UN
EXCESO DE HCO_3

INGESTA DE ANTIÁCIDOS

VÓMITOS

PERDIDA RENAL DE H

ETIOLOGIA

GANANCIA DE BASES POR VÍA ORAL

PERDIDA DE ACIDOS DESDE EL ESTOMAGO

HIPOCALEMIA E HIPOCLOREMIA

Resumen		
CARGA DE EXCESO DE BASE 1	PERDIDA DE ACDIOS FIJOS 2	MANTENIMIENTO DE LA ALCALOSIS METABOLICA 3
S. DE LECHE Y ALCALINOS ES UNA AFECCION DE LA INGESTA CRONICA DE LECHE O ANTIACIDOS QUE PRODUCE; HIPERCALCEMIA Y ALCALOSIS METABOLICA	<ul style="list-style-type: none">EXCRECION DE ÁCIDO DEL ESTÓMAGOCLORURO EN LA ORINAVÓMITOSEL USO DE DIURETICOSPUEDA PRESENTARSE COMO CORRECCION ABRUPTA DE LA ACIDOSIS RESPIRATORIA	DEPENDE DEL RIÑÓN Y SU CAPACIDAD DE ELIMINAR HCO_3
INGESTA EXCESIVA DE ANTIÁCIDOS QUE CONTIENEN HCO_3		HIPOCALEMIA

ACIDOSIS RESPIRATORIA

DETORACION DE LA VENTILACION ALVEOLAR
 INCREMENTO DE CO2 PLASMATICA
 HIPERCAPNIA
 DISMINUCION DE pH
 AGUDA O CRONICA
 CONSECUENCIA DE LA REDUCCION DE
 VENTILACION
 CONSECUENCIA DE LA REDUCCION DE
 VENTILACION
 AUMENTO DE HCO3 Y DESCENSO DE pH

Resumen		
CAUSAS 1	MANIFESTACIONES 2	Persona encargada 3
ENFERMEDAD PULONAR asma bronquial enfisema Bronquitis crónica Neumonía Edema pulmonar Síndrome de dificultad respiratoria	DISMINUCION DEL pH	AGUDAS: DETERIORO DE LA FUNCION DEL CENTRO RESPIRATORIO
	Aumento de la PCO2	
	AUMENTO DEL HCO3	
Obesidad extrema	DEBILIDAD CONFUSION CAFALEA	CRONICAS: FRECUENTE EN PERSONAS CON EPOC
sobre dosis de farnacos	DILATACION DE LOS VASOS CEREBRALES	

ALCALOSIS RESPIRATORIA

DISMINUCION PRIMARIA CO₂
HIPOCAPNIA
ELEVACION DEL pH
HCO₃ REDUCIDO
PUEDE INICIAR DE FORMA REPENTINA

ETIOLOGIA

CAUSADA POR HIPERVENTILACION
ESTIMULACION CENTRAL Y DE LAS VIAS
PERIFERICAS

Resumen		
CAUSAS 1	MANIFESTACIONES 2	
VENTILACIÓN EXCESIVA Ansiedad e hiperventilacion psicogena Fiebre Encefalitis Toxicidad por salicitos	pH incrementado	
	reeducionde la PCO ₂	
	reduccion DEL HCO ₃	
	tetania desvanecimiento pánico mareo	
	arritmas cardiacas	



BIBLIOGRAFIA:

Norris, T. L., & Lalchandani, R. (2019). Porth. Fisiopatologia (10a ed.). Wolters Kluwer Health.

GRACIAS.

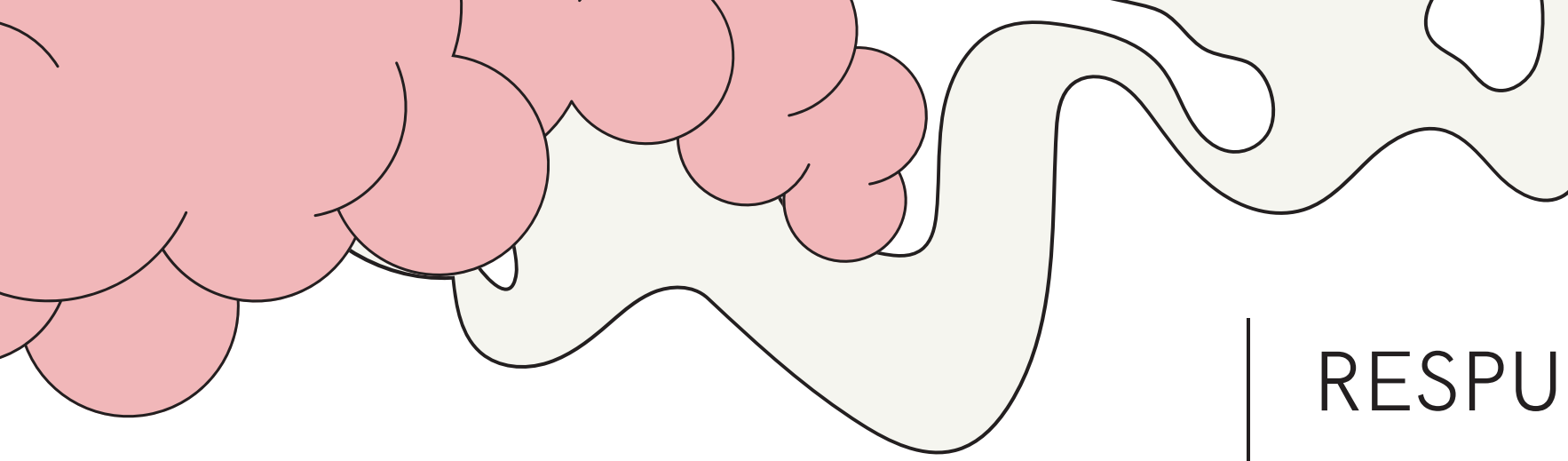
“QUIERO DORMIR” -Cesar a las 3 am



INFLAMACIÓN, REPARACIÓN TISULAR Y CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

CÉSAR FELIPE
MORALES SOLÍS





INFLAMACIÓN AGUDA

RESPUESTA PROTECTORA
TEMPRANA (MINUTOS U
HORAS) DE LOS TEJIDOS Y
VS

NECESARIA PARA
MANTENER LA
HEMOSTASIS

ANTES DE LA INMUNIDAD
ADAPTATIVA

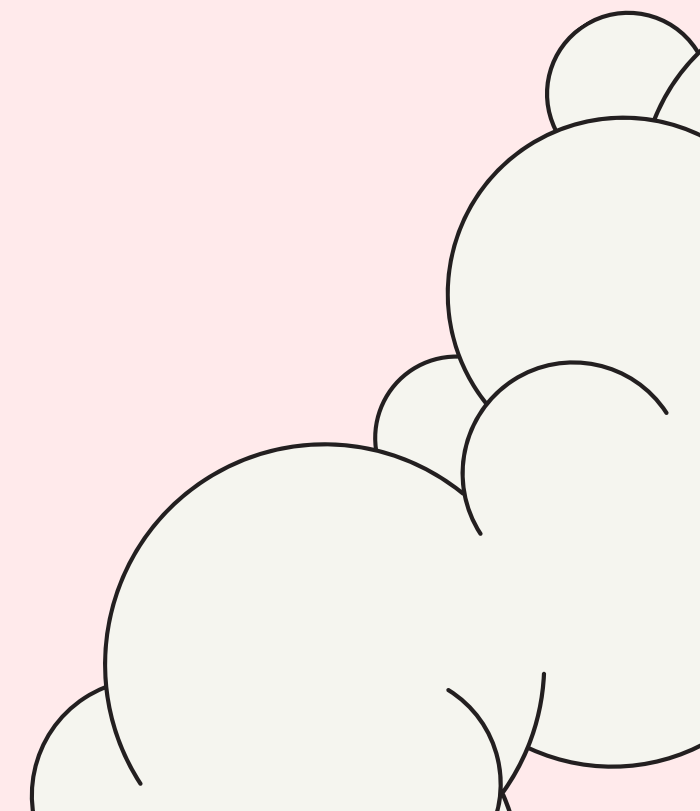


CAUSADA

- INFECCIONES
- R. INMUNITARIAS
- T. CONTUSOS
- AGT. FISICOS O QUIMICOS

(QUEMADURAS, CONGELACIÓN,
RADIACIÓN, SUSTANCIAS QUÍMICAS)

- NECROSIS TISULAR



CÉLULAS INFLAMATORIAS

COMPONENTES:

- ETAPA VASCULAR
- CÉLULAR

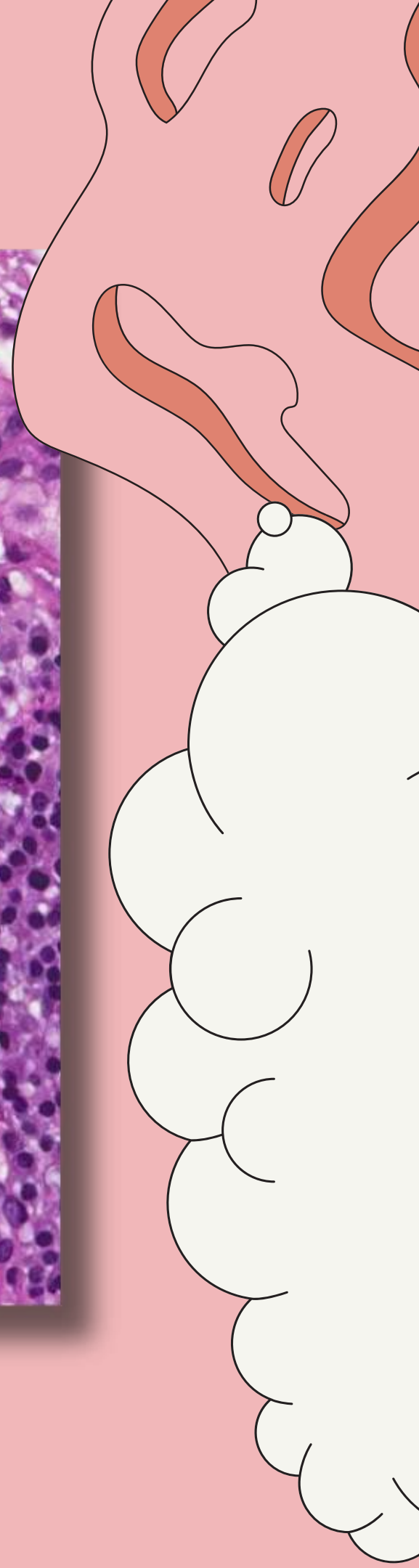
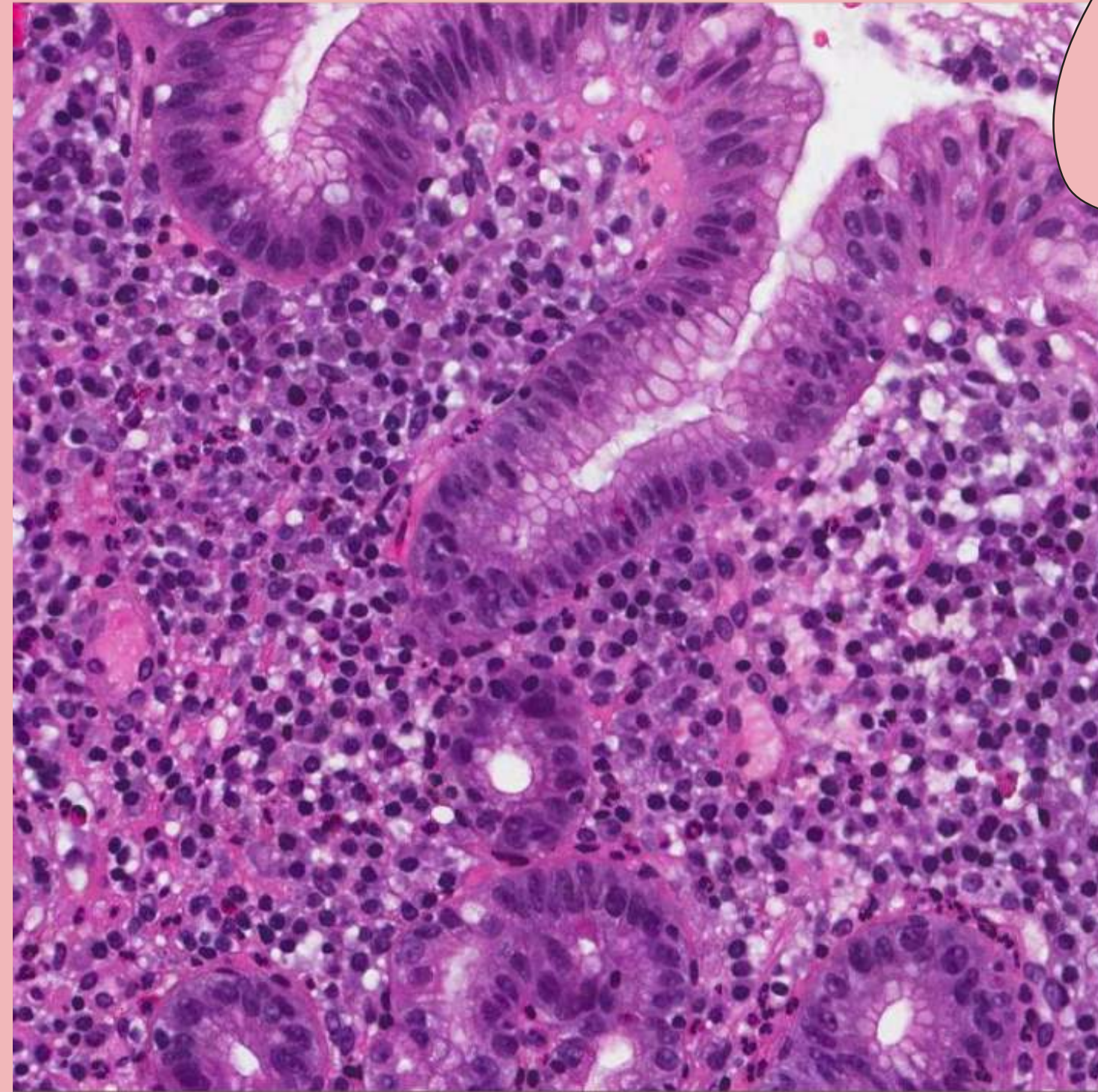
CÉLULAS:

- ENDOTELIALES
- LEUCOCITOS CIRCUNDANTES
- CÉLULAS DEL TEJIDO
CONJUNTIVO

(MASTOCITOS, FIBROBLASTOS,
MACRÓFAGOS, LINFOCITOS)

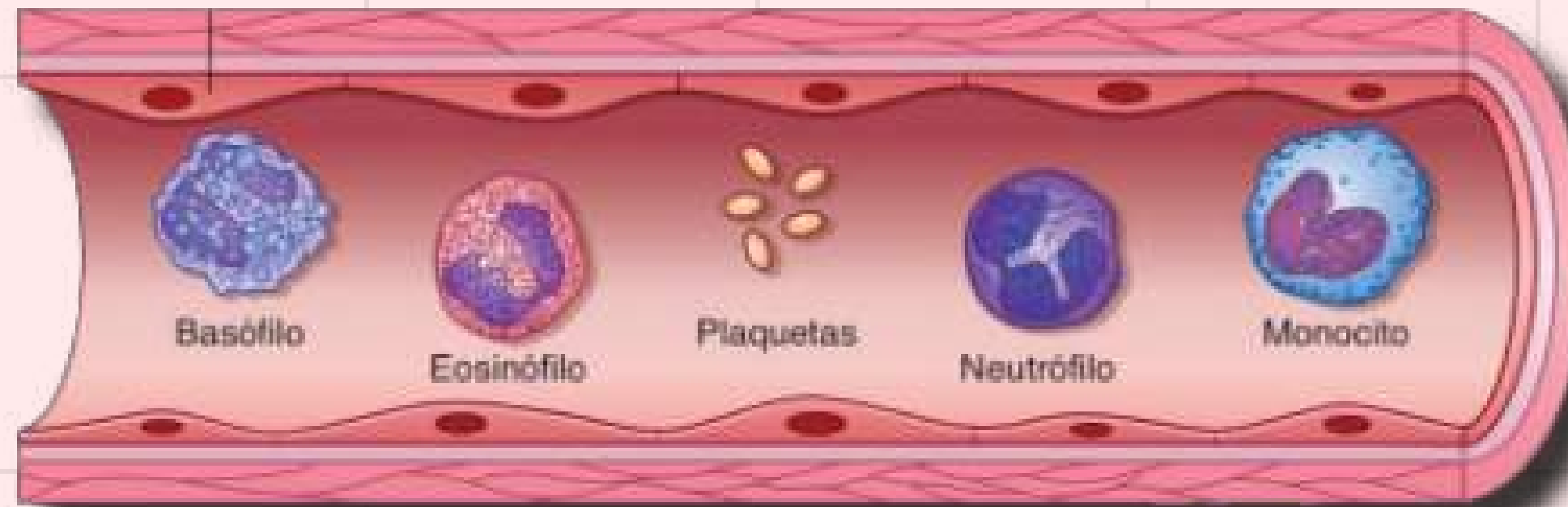
MEC:

- COLÁGENO
- ELASTINA

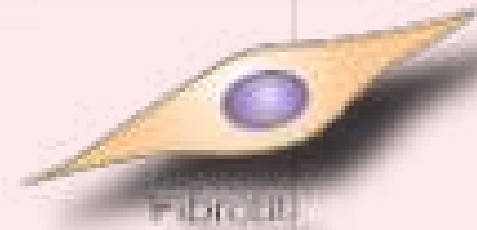


CÉLULAS DE LA INFLAMACIÓN AGUDA

C. ENDOTELIALES



C. CEBADA



MACRÓFAGO

F. DE COLÁGENO



F. DE PROTEOGLUCANOS

FASES DE LA INFLAMACIÓN AGUDA

FASE VASCULAR



vasos sanguíneos pequeños en el sitio de la lesión

vasoconstricción momentánea

vasodilatación

lipídicos y productos vaso activos

regulada-mediadores

vasodilatacion afecta a las arterias y arteriolas

incremento secundario del flujo sanguíneo

e.extra c

exudado + permeabilidad vascular

calor y eritema

+ p. osmótica intersticial

- p. capilar

= f. de salida de liquido

tumefacción, dolor etc

acumulación en espacios intersticiales

estasis del f.s y coagulación

= limita la diseminación de los MO infecciosos

FASE CÉLULAR

provisión de leucocitos

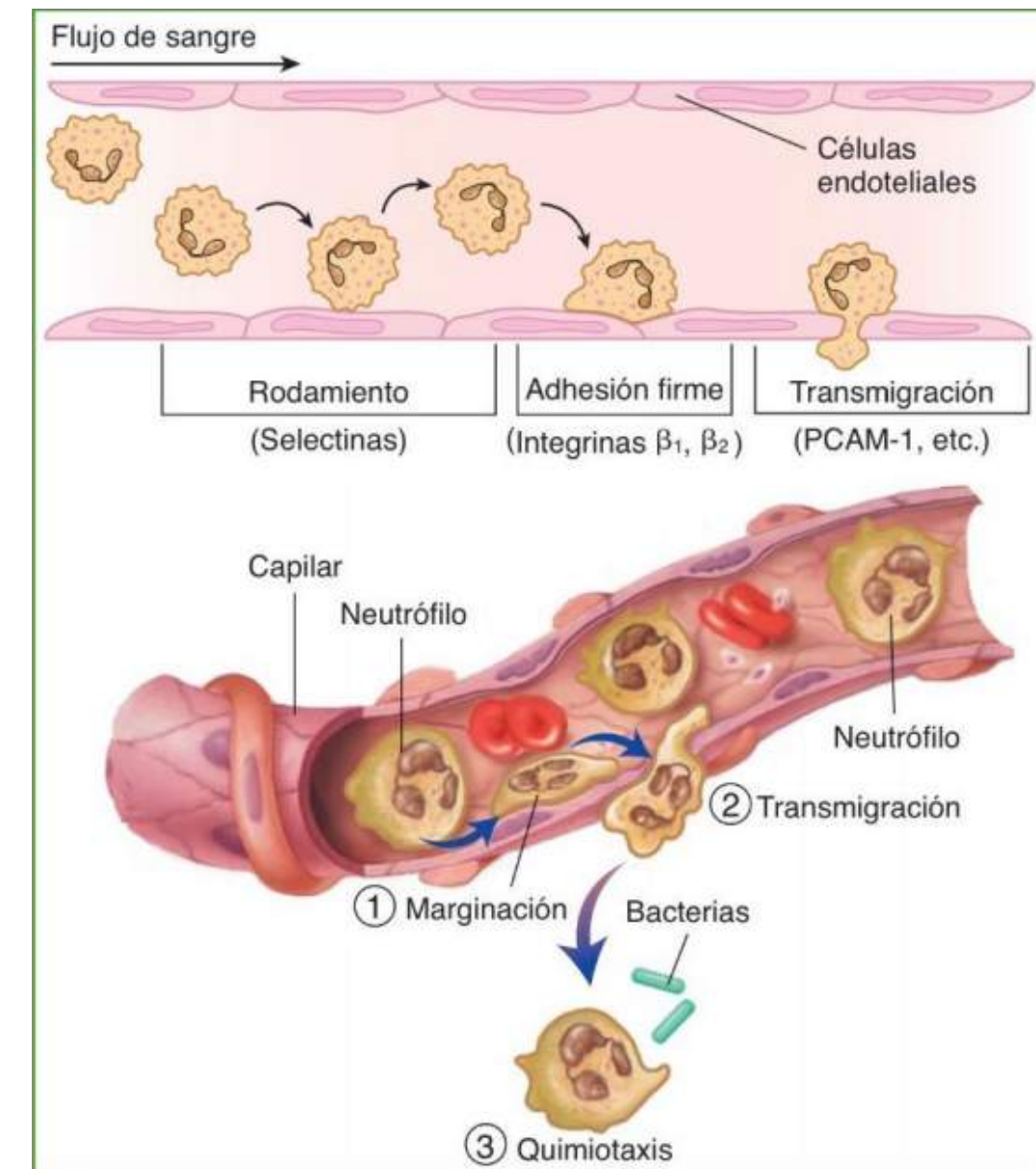
neutrófilos

sitio de lesión

fagocitosis

pasos:

adhesión y marginación, migración quimiotaxis



I
M
P
O
R
T
A
N
C
I
A

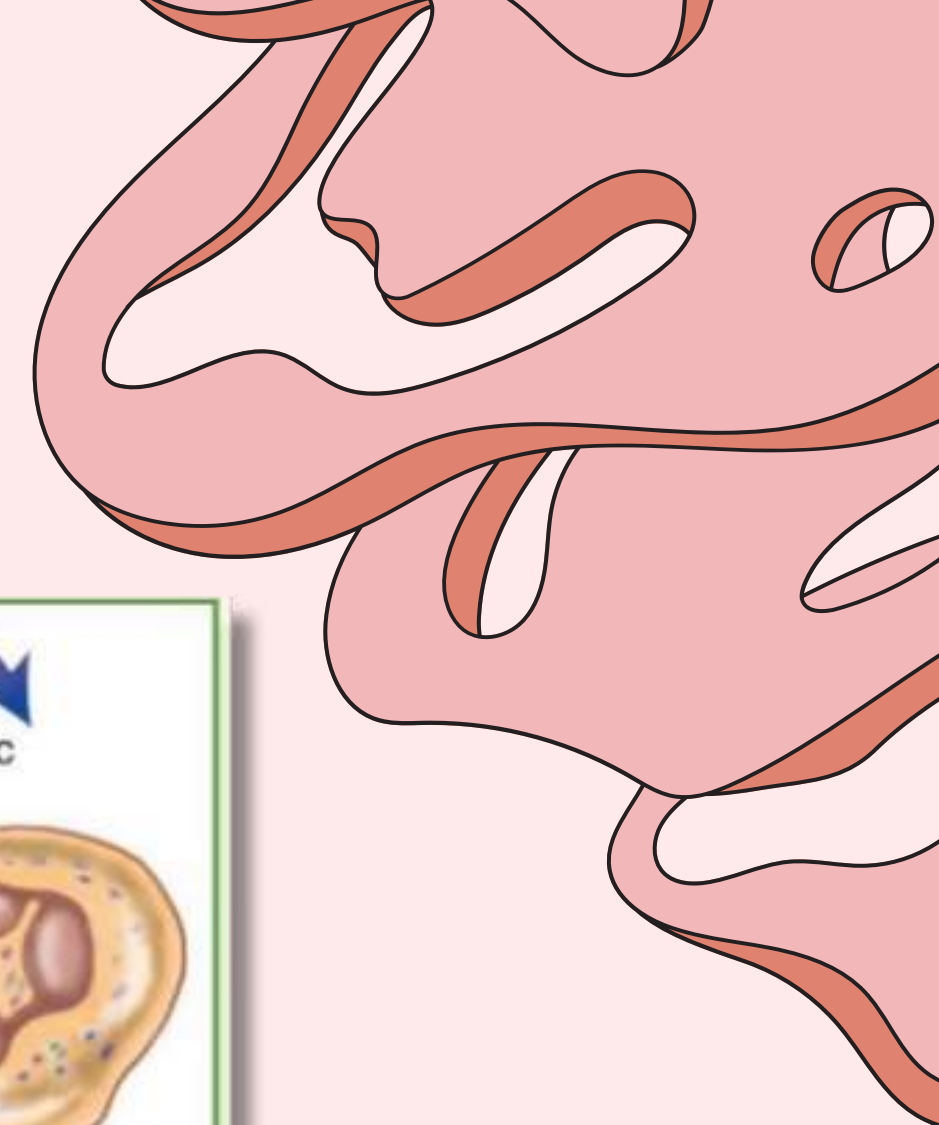
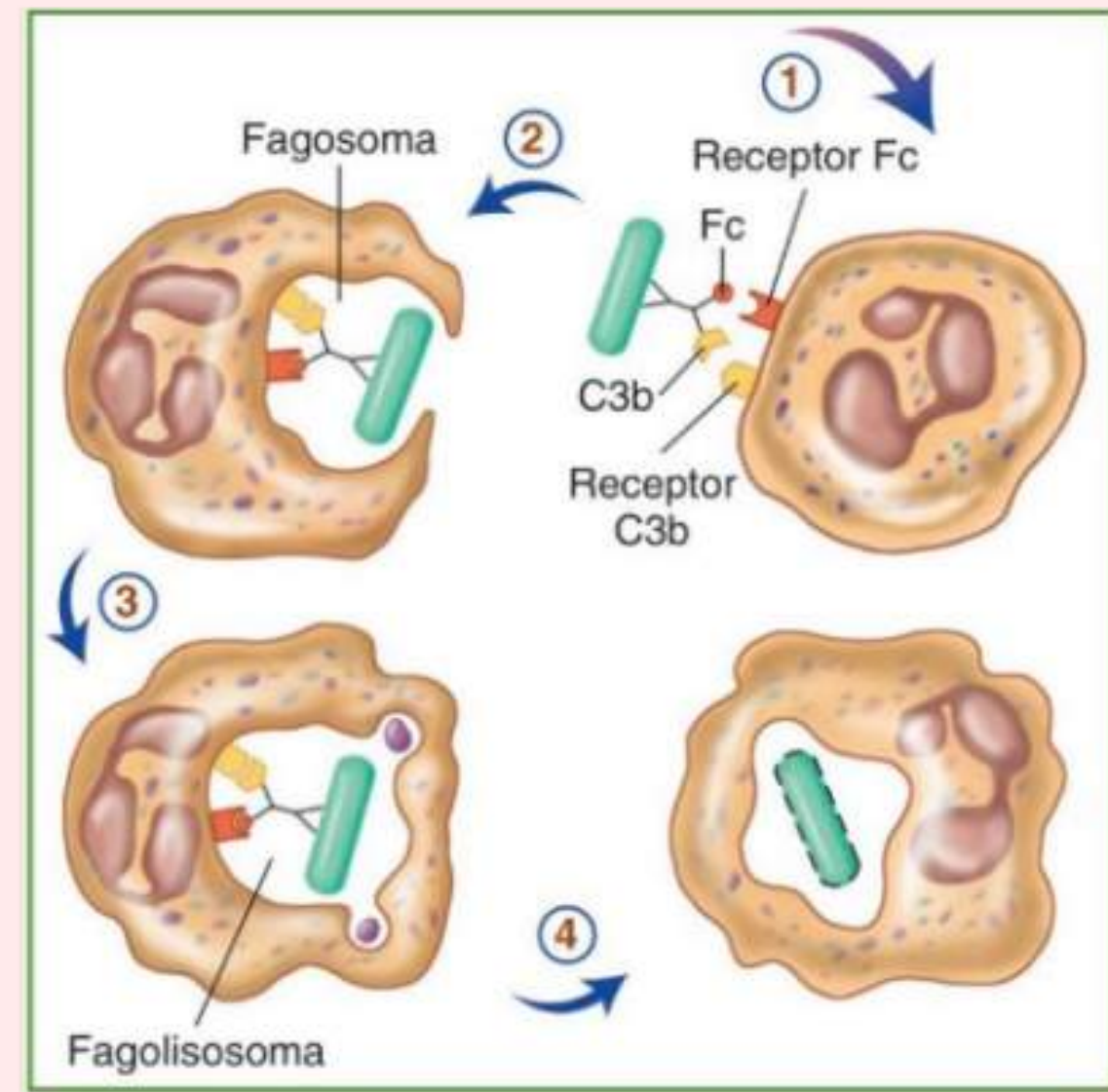


activación leucocítica y fagocitosis

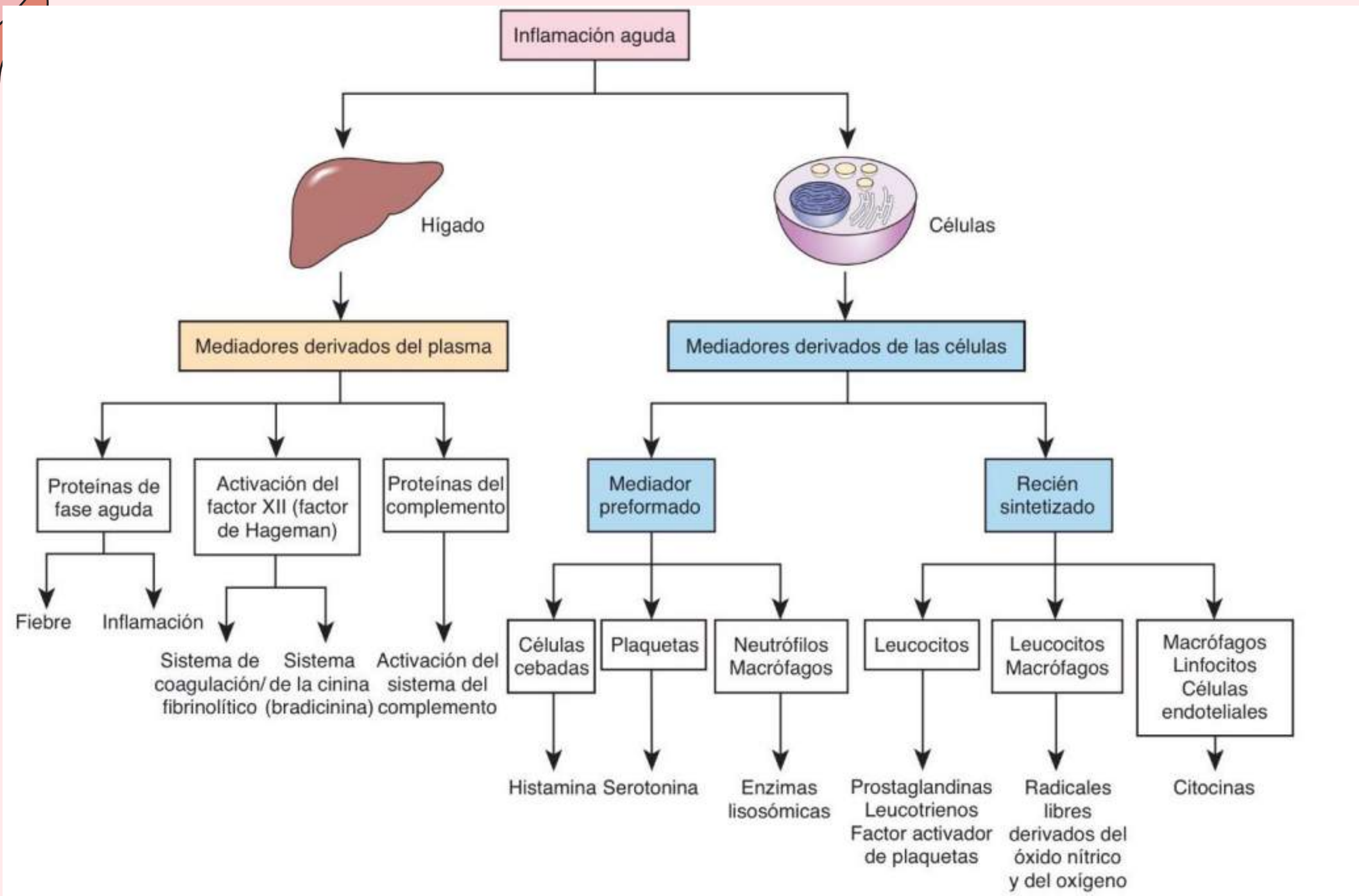
opsonización de los microbios por el factor c3b del complemento

señalización activa el ensamblaje de actina, formando pseudopodos

enzimas lisosómicas y radicales de oxígeno



MEDIDORES INFLAMATORIOS

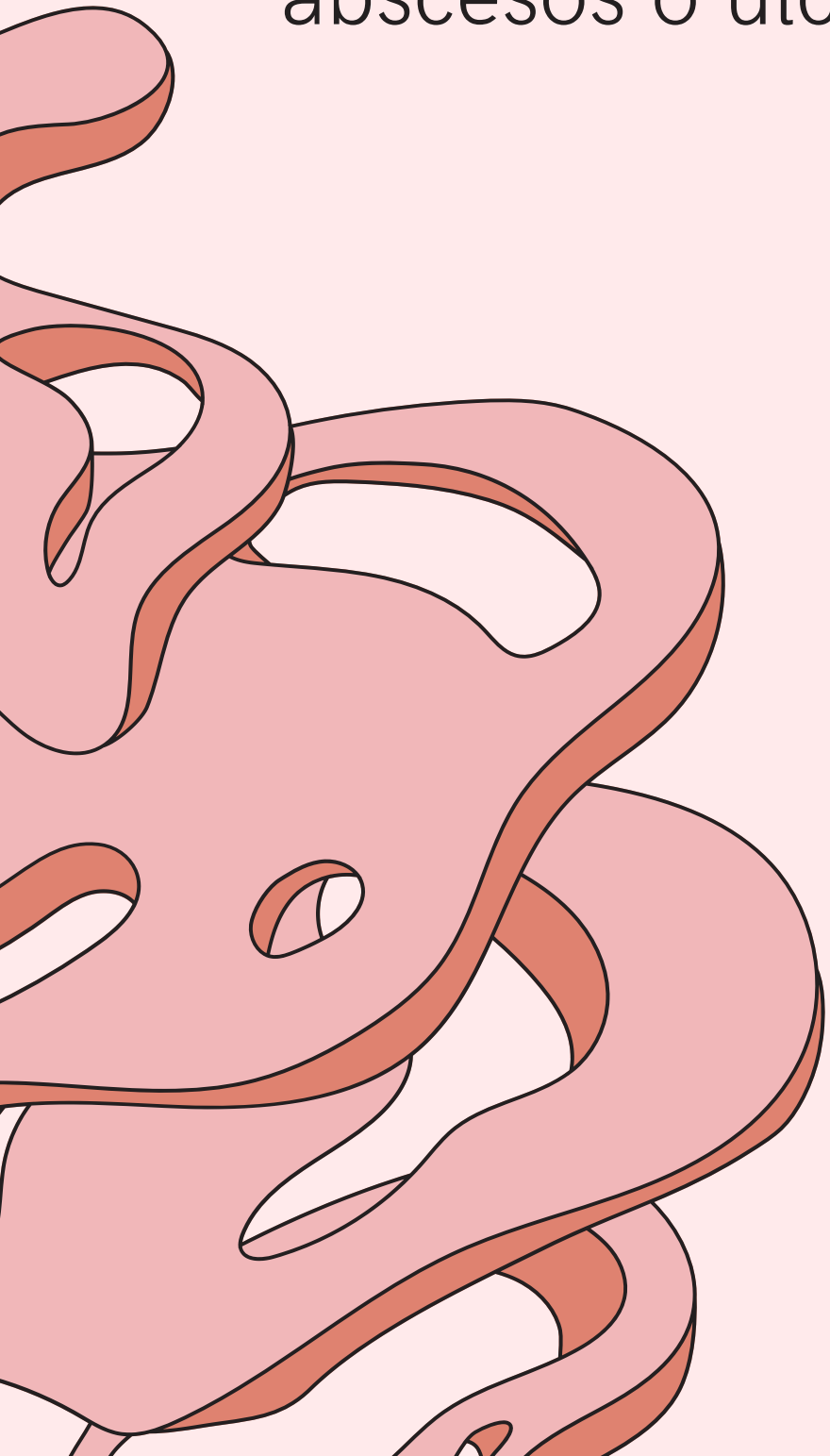


MANIFESTACIONES LOCALES

Puede derivar de un edema y formación de exudado hasta un desarrollo de abscesos o úlceras

variaciones de exudados:

- Seroso: líquidos acuosos con contenido bajo en proteínas, ingreso de plasma al sitio de inflamación
- hemorragicos: lesión tisular grave que daña los vasos sanguíneos o filtración de eritrocitos a partir de los capilares
- fibrinosos: mucho fibrinógeno formando una red espesa y adherente semejante a las fibras de un coagulo sanguíneo

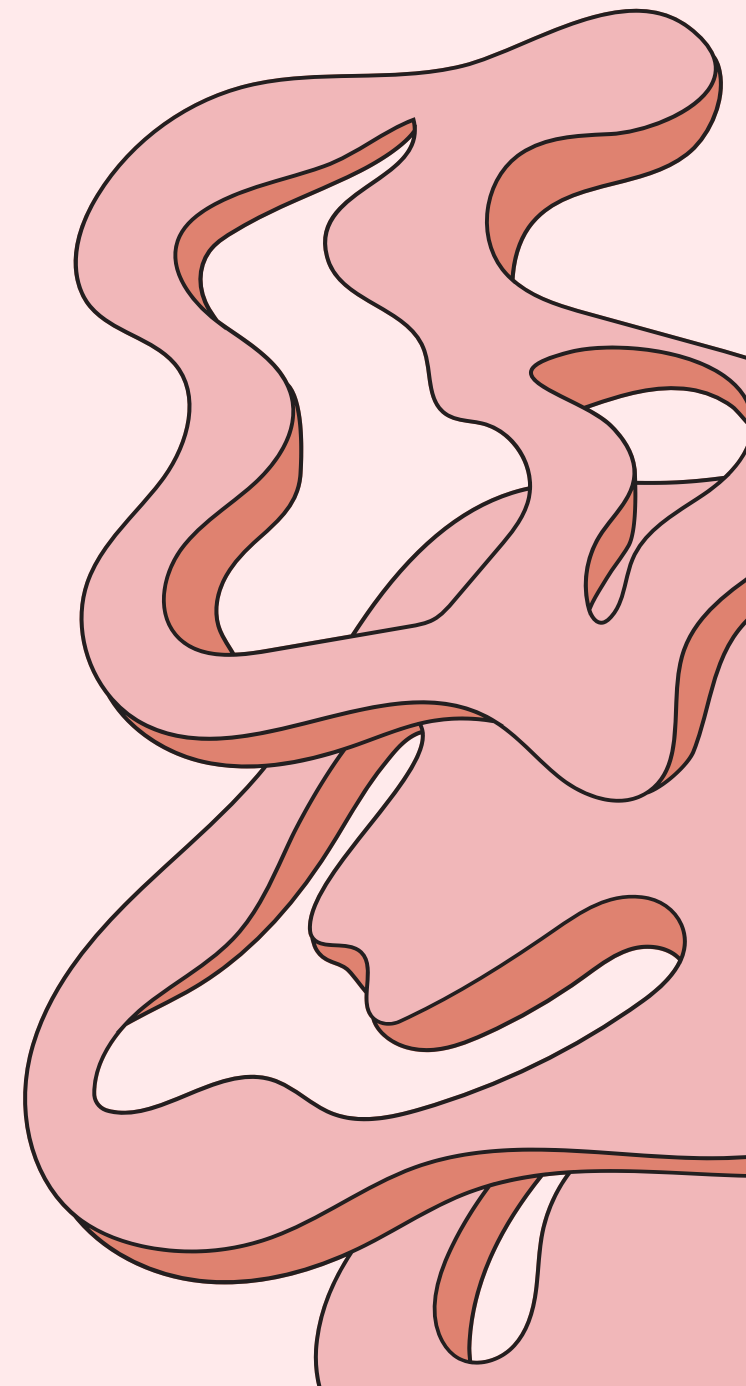


MANIFESTACIONES LOCALES

Puede derivar de un edema y formación de exudado hasta un desarrollo de abscesos o úlceras

Úlcera

- Punto de inflamación donde en una superficie epitelial se desarrolla necrosis y se erosiona
- Puede presentarse como consecuencia de una lesión traumática de la s. epitelial o por efecto del compromiso vascular






INFLAMACIÓN CRÓNICA

AUTOLIMITADA Y DE
CORTA DURACION

SEMANAS, MESES O
AÑOS

PROCESO AGUDO
RECURRENTE O
PROGRESIVO

BAJO GRADO INCAPAZ
DE PRODUCIR UNA
RESPUESTA



INFLAMACIÓN CRÓNICA

INFILTRACIÓN POR CÉLULAS MONONUCLEADAS (MACRÓFAGOS) Y LINFOCITOS EN VEZ DE NEUTROFILOS

 PROLIFERACION DE FIBROBLASTOS  EXUDADOS

 RIESGO DE CICATRIZACIÓN Y DEFORMIDAD

AGENTES

- INFECCIONES PERSISTENTES DE BAJO GRADO
- IRRITANTES QUE NO PENETRAN CON PROFUNDIDAD

CAUSAS

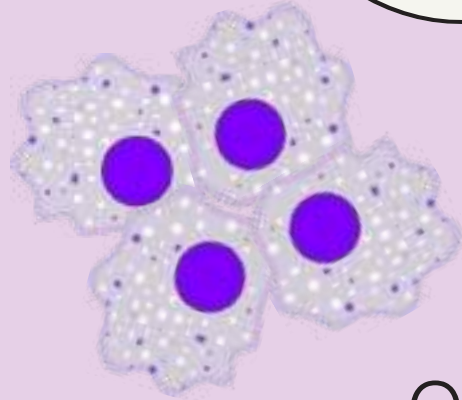
- CUERPOS EXTRAÑOS: TALCO, SÍLICE, ASBESTO (MATERIALES QUIRÚRGICOS PARA SUTURA)
- VIRUS, BACTERIAS, HONGOS, PARÁSITOS (CON VIRULENCIA MODERADA)

ejemplos

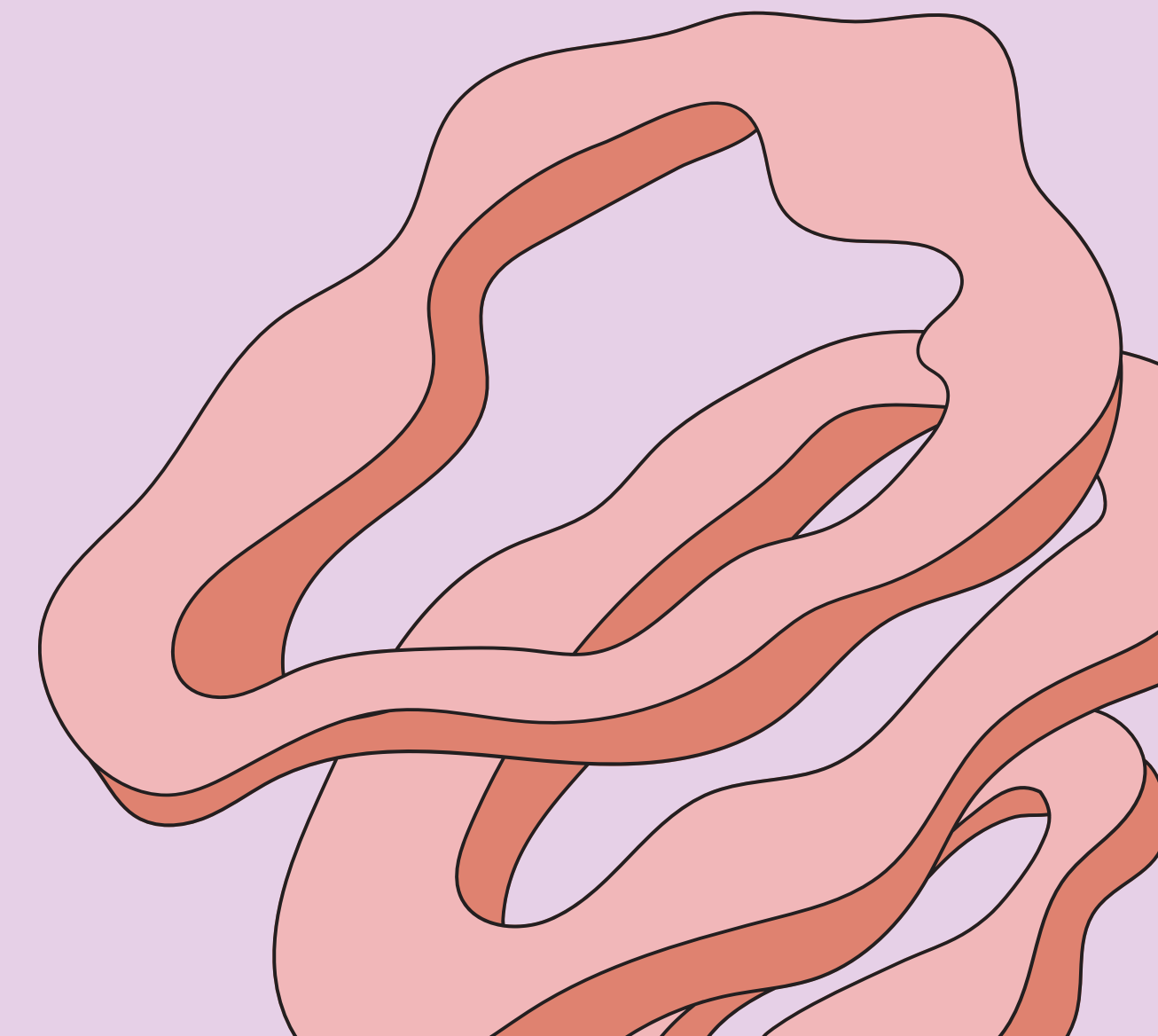
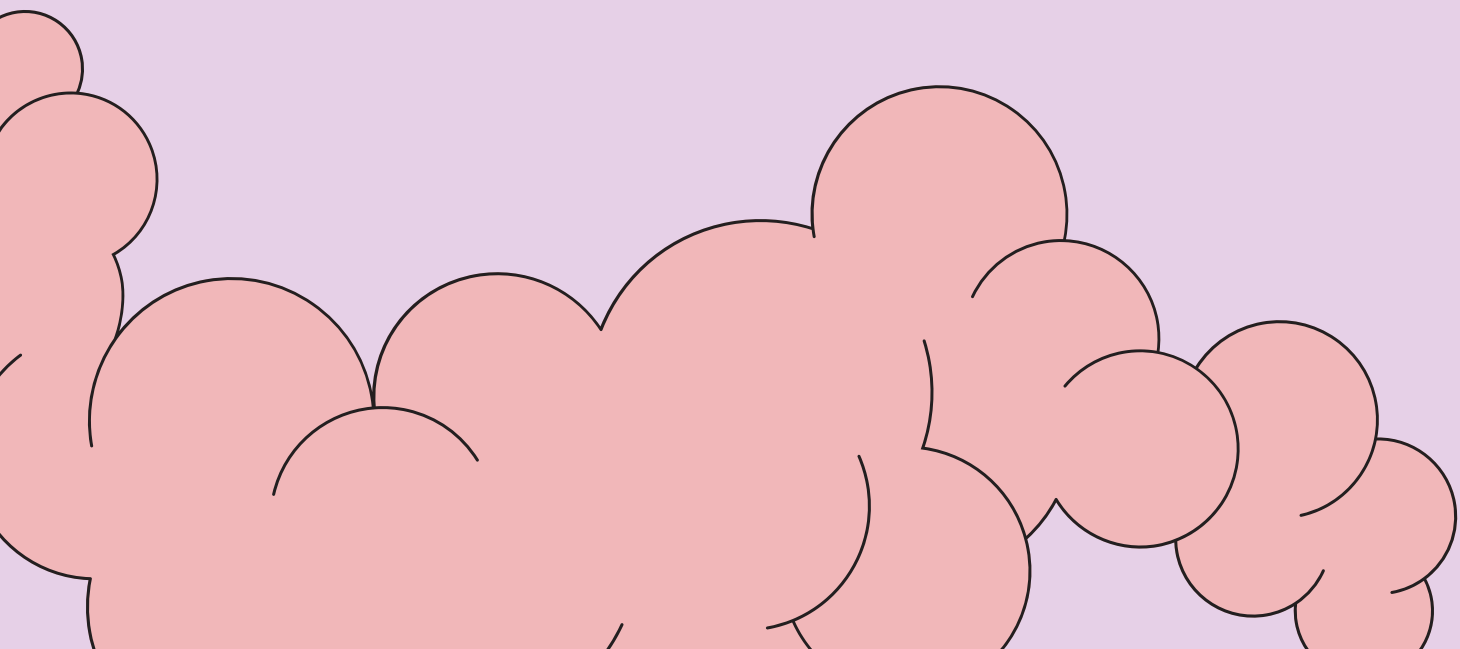
Bacilo-tuberculosis

treponema-sífilis

INFLAMACIÓN CRÓNICA INESPECÍFICA



- Acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión
- Quimiotaxis hace que los M Φ infiltren el sitio inflamado, por lo que se acumulan (debido a que sobreviven muchos)
- Da paso a la proliferación de fibroblastos
- formando la cicatriz
- sustituyendo al TC o a los TPM funcionales



INFLAMACIÓN CRÓNICA GRAMULOMATOSA

- Lesión pequeña (1-2mm) acumulación de macrófagos circundados por linfocitos
- parecidos a las células epiteliales, algunas ocasiones denominados epitelioides
- las células epitelioides derivan de los monocitos de la sangre
- se relaciona con cuerpos extraños como: astillas, suturas, sílice y asbesto
- microorganismos: tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, infecciones micóticas profundas y brucelosis
- puede haber acumulación de de c. epitelioides hasta formar una masa que intenta circundar el agente extraño
 - células gigantes de un cuerpo extraño

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS DE LA INFLAMACIÓN

FASE AGUDA

- Suele comenzar en el transcurso de horas o días, desde el inicio de la inflamación o infección.
- cambios en la concentración de proteínas plasmáticas
- catabolismo del musculo esquelético
- equilibrio nitrogenado negativo
- aumento de la velocidad de sedimentacion globular
- incremento en el numero de leucocitos

Generados por la liberacion de citocinas (IL-1, IL-6 Y TNF-a)

afectan el centro termoregulador del hipotalamo

fiebre

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS DE LA INFLAMACIÓN

FASE AGUDA

OTRAS MANIFESTACIONES

- Anorexia
- somnolencia
- malestar general

IL-1 Y TNF- α Sobre el SNC

La fase aguda sirve para coordinar los distintos cambios en la función corporal necesarios para permitir una respuesta óptima en el hospedero

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS DE LA INFLAMACIÓN

RESPUESTA LEUCOCÍTICA

- LEUCOCITOSIS
- DE 4K-10K CÉLULAS/ul a 15k-20k células/ul en inflamacion aguda
- Una vez liberada la médula osea, los neutrofilos les quedan solo 10 hrs de vida
- ante mucha demanda de fagocitos se liberan neutrofilos inmaduros (bandas)





BIBLIOGRAFIA:

Norris, T. L., & Lalchandani, R. (2019). Porth. Fisiopatologia (10a ed.). Wolters Kluwer Health.

GRACIAS.

''QUIERO DORMIR'' -Cesar a las 3 am

Y recuerden amigos; no dejen para mañana lo que pueden hacer ayer, algo así era no?

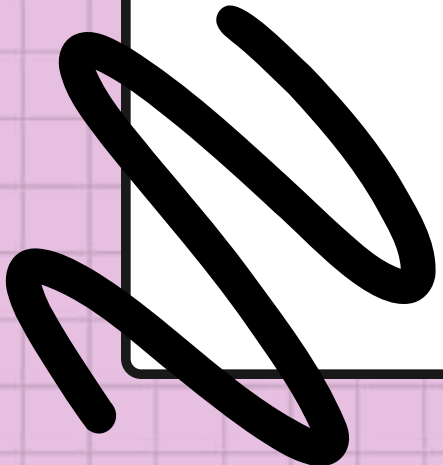
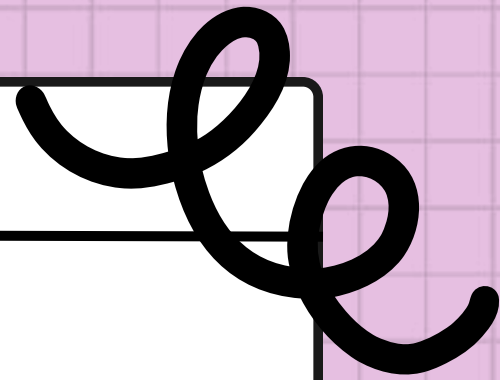
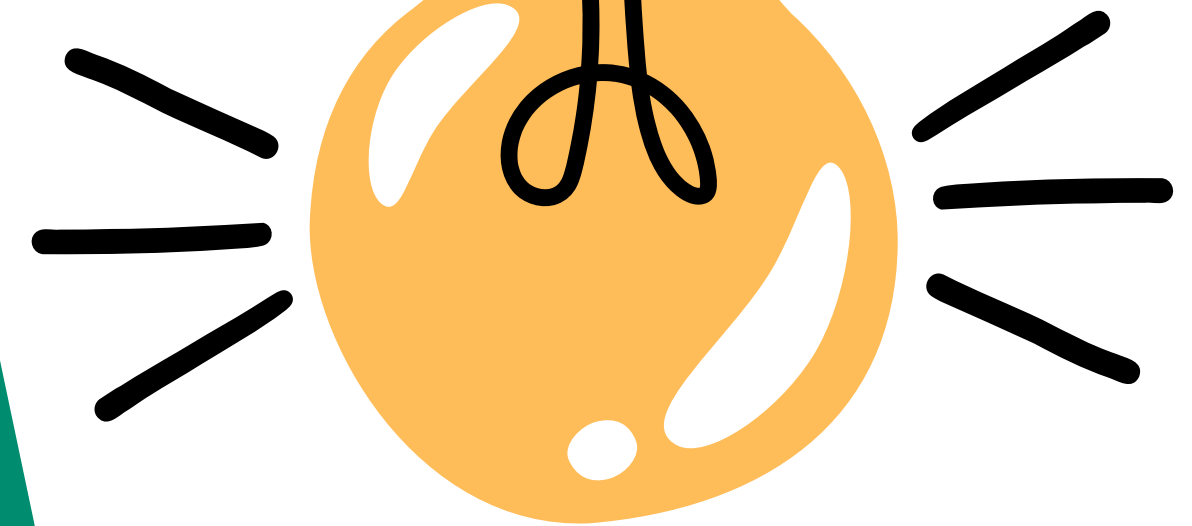
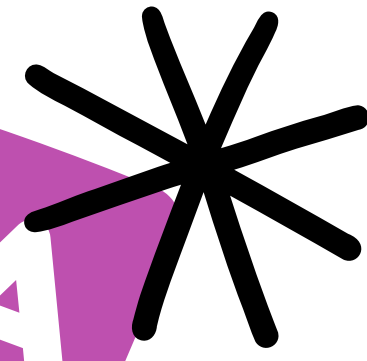




MECANISMOS DE LA

enfermedad

INFECCIOSA



CESAR FELIPE MORALES SOLIS



TERMINOLOGIA

MICROBIOLOGÍA, INMUNOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

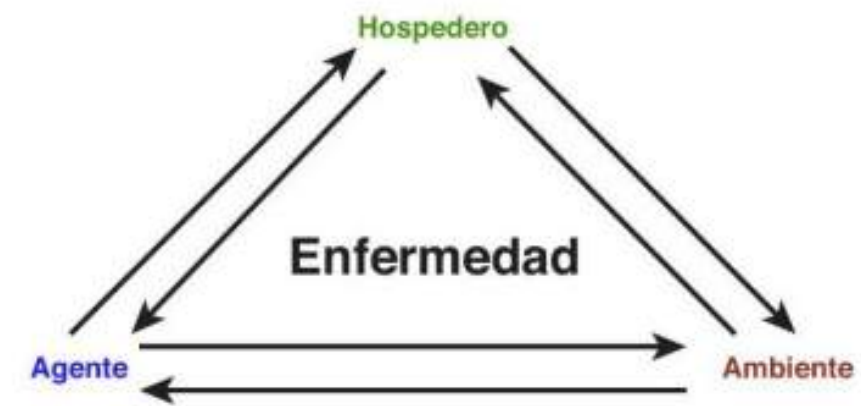
HUÉSPED: ORGANISMO QUE PROPORCIONA COSAS PARA EL DESARROLLO DE OTRO SER

INFECCION: PRESENCIA Y X DE UN MO EN OTRO SER

COLONIZACIÓN: CUANDO UN MO SE ESTABLECE

NO TODAS LAS INTERACCIONES ENTRE; HUÉSPED Y MO SON DAÑINAS

MICROFLORA - COMENSALISMO



FLORA COMENSAL MO COLONIZADORES

MUTUALISMO MO Y HOSPEDADOR TIENEN BENEFICIOS

EJEMPLO: MO SE NUTREN POR EL HOSPEDADOR Y SECRETAN PD COLATERALES, VITAMINAS ESCENCIALES (K EJEMPLO)

R. PARASITARIA: PARACITO GANAR, HOSPEDADOR PERDER ENFERMEDAD INFECCIOSA



TERMINOLOGIA

- ENFERMEDAD INFECCIOSA**
 - PUEDE SER; DESDE LEVE HASTA PONER EN RIESGO LA VIDA
 - VARIABLES; SALUD DEL HOSPEDADOR, VIRULENCIA, CONDICIONES AMBIENTALES
- PATÓGENOS**
 - NO CAPACES DE PRODUCIR INFECCIONES
- SAPRÓFITOS**
 - MAYOR CANTIDAD DE ELLOS, ALIMENTAN DE MATERIA EN DESCOMPOSICIÓN
- PATÓGENOS OPORTUNISTAS**
 - DAN ENFERMEDAD CUANDO LAS DEFENSAS ESTÁN BAJAS

AGENTES QUE CAUSAN ENFERMEDAD INFECCIOSA

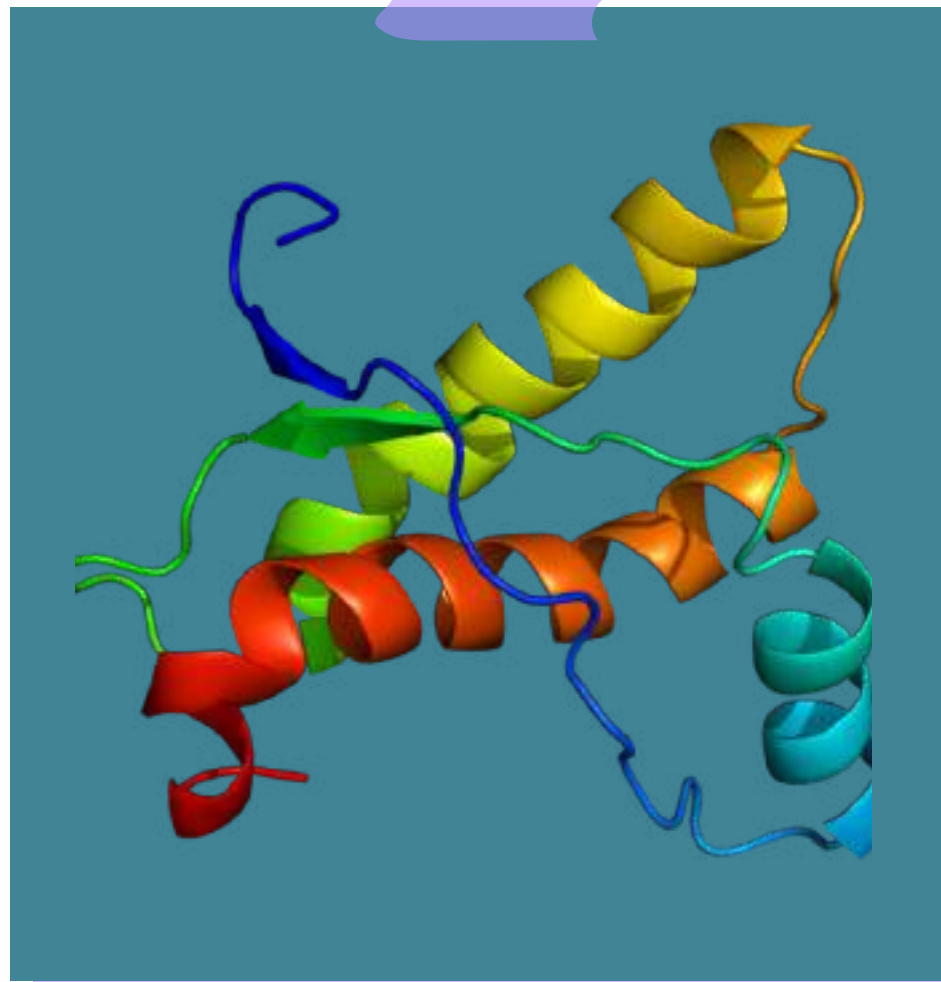


• LOS AGENTES QUE PRODUCEN ENFERMEDADES INFECCIOSAS INCLUYEN:

- PRIONES
- VIRUS
- BACTERIAS
- HONGOS
- PARÁSITOS

MICROORGANISMO	NÚCLEO DEFINIDO	MATERIAL GENÓMICO	TAMAÑO*
Priones	No	Se desconoce	55 kDa
Virus	No	ADN o ARN	0.02-0.3
Bacterias	No	ADN	0.5-15
Micoplasmas	No	ADN	0.2-0.3
Espiroquetas	No	ADN	6-15
<i>Rickettsiaceae</i>	No	ADN	0.2-2
<i>Chlamydiaceae</i>	No	ADN	0.3-1
Levaduras	Sí	ADN	2-60
Hongos filamentosos	Sí	ADN	2-15 (ancho de las hifas)
Protozoarios	Sí	ADN	1-60
Helmintos	Sí	ADN	2 mm o > 1 m

PRIONES



- **ALGUNAS INFECCIONES SE TRANSMITEN POR MEDIO DE PROT. AISLADAS, SIN ADN**
- **DESCUBIERTOS EN 1982**
- **PART. DE PROT. QUE TRANSMITEN UNA INFECC. POR AUTOPROPAGACION**
- **ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB Y EL KRU HUMANO**
- **ATROFIA SISTEMÁTICA MÚLTIPLE (ASM)**
- **ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS TRANSMISIBLES**
- **DEGENERACIÓN NEURAL NO INFLAMATORIA DE EVOLUCIÓN LENTA**
- **ATAXIA (PERDIDA DE COORDINACIÓN) , DEMENCIA Y MUERTE**
- **LA ACUMULACIÓN DE PRPSC (PROTEINA PLEGADA DE FORMA ANOMALA) SE VUELVE TOXICO PARA LAS CÉLULAS**
- **EL PRPSC SE ACUMULA, POR LO QUE LA DISEMINACION ES MAYOR EN LOS AXONES, PRODUCE CADA VEZ MAS DAÑO, HASTA CAUSAR DISCAPACIDAD**
- **ANTIMICROBIANOS NO FUNCIONAN (CARECEN DE REPRODUCCIÓN Y METABOLISMO)**
- **CONSUMIR CARNE INFECTADA, TRASPLANTE DE ÓRGANOS INFECTADOS**

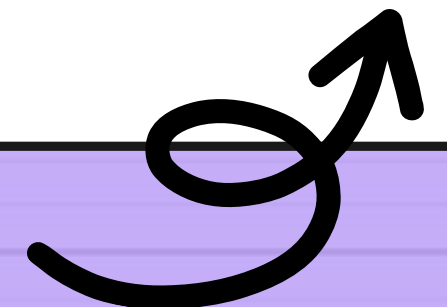
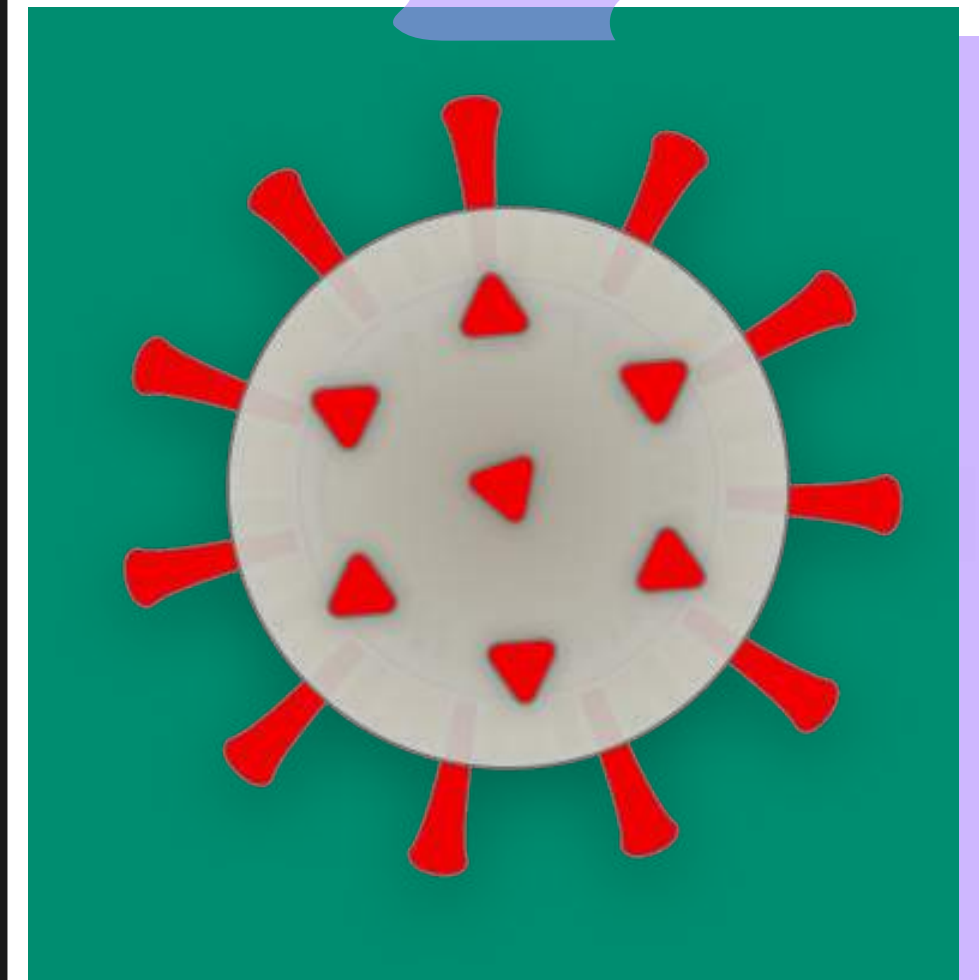
LAS MEJORES IDEAS, ESO CREO



- PATÓGENOS INTRACELULARES OBLIGADOS MÁS PEQUEÑOS
- CÁPSIDE CIRCUNDANTE AL GENOMA DE ADN Y ARN (PERO NUNCA AMBOS)
- CUBIERTA LIPOPROTEICA (ALGUNOS)
- HERPESVIRUS Y PARAMIXOVIRUS (INFLENZA E Y POXVIRUS)

CATEGORIAS	EJEMPLO
GENOMA VIRICO	ADN (1 O 2 CADENAS) O ARN
CARACTERISTICAS FISICAS	TAMAÑO, PRESENCIA O AUSENCIA DE CUBIERTA MEMBRANOSA
MECANISMO DE X	RETROVIRUS
MODO DE TRANSMISIÓN	ARTRÓPODOS, ENTEROVIRUS
TEJIDO DE DIANA Y TIPO DE ENFER. PRODUCIDA	HEPATITIS A, B, C, D Y E

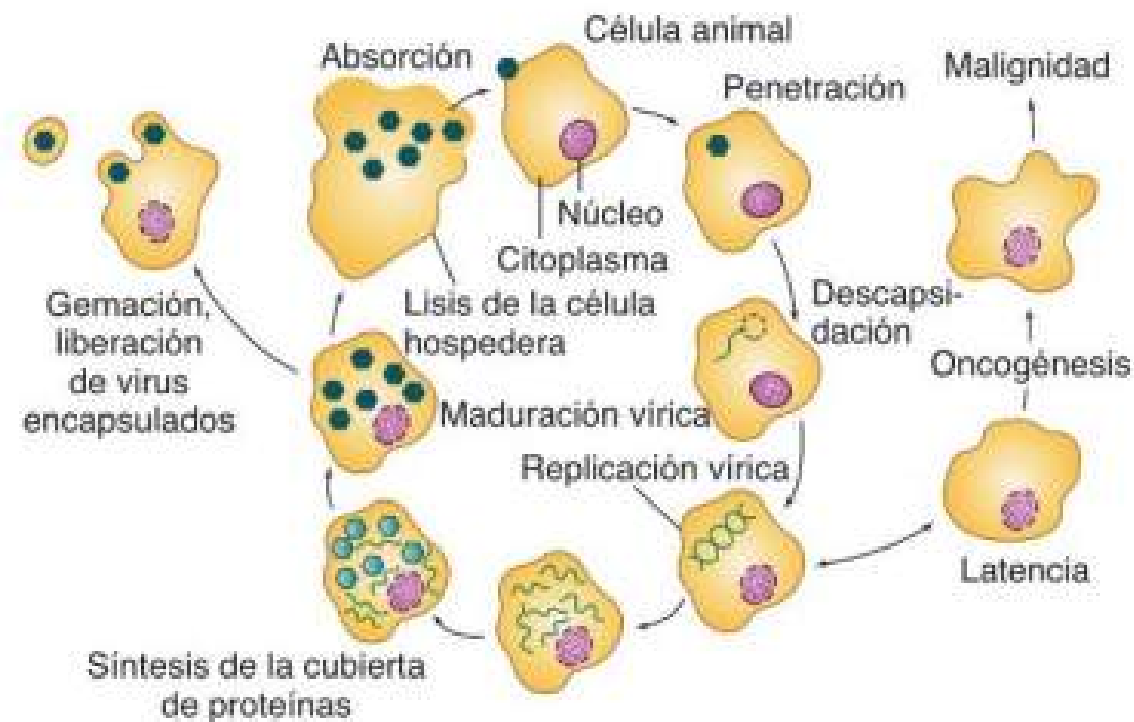
VIRUS, PARTE 1



LAS MEJORES IDEAS, ESO CREO



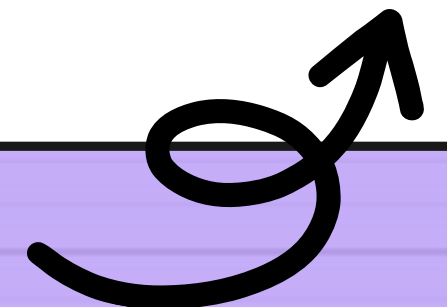
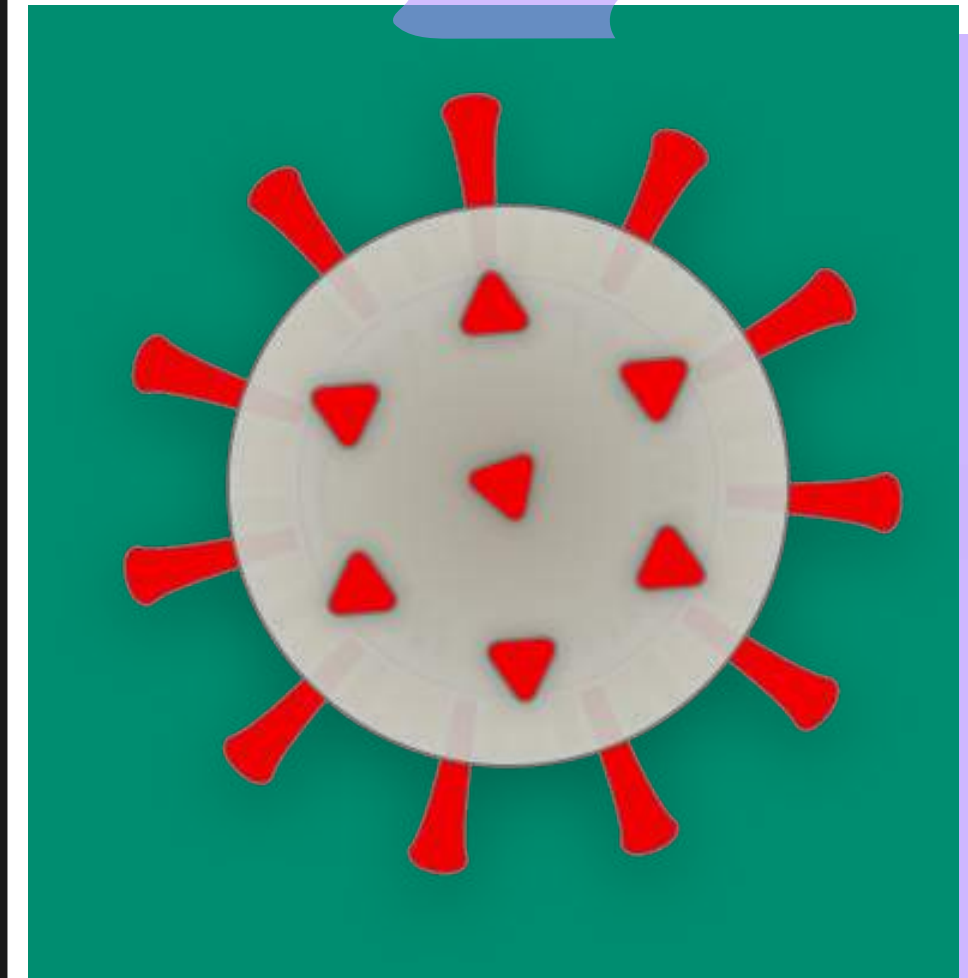
- NO SE X FUERA DE UNA CÉLULA VIVA, OCUPAN UNA VIVA PARA PRODUCIR UNA PROGENIE VÍRICA
- MULTIPLICACIÓN VÍRICA



• HERPESVIRUS Y ADENOVIRUS

- LOS HUMANOS SON SUSCEPTIBLES A CONTRAER DE LA FAMILIA ORTHOMYXOVIRITIDAE
- 2009-H1N1
- OSELTAMIVIR Y ZANAMIVIR MUY EFECTIVOS EN LAS PRIMERAS 48 HRS

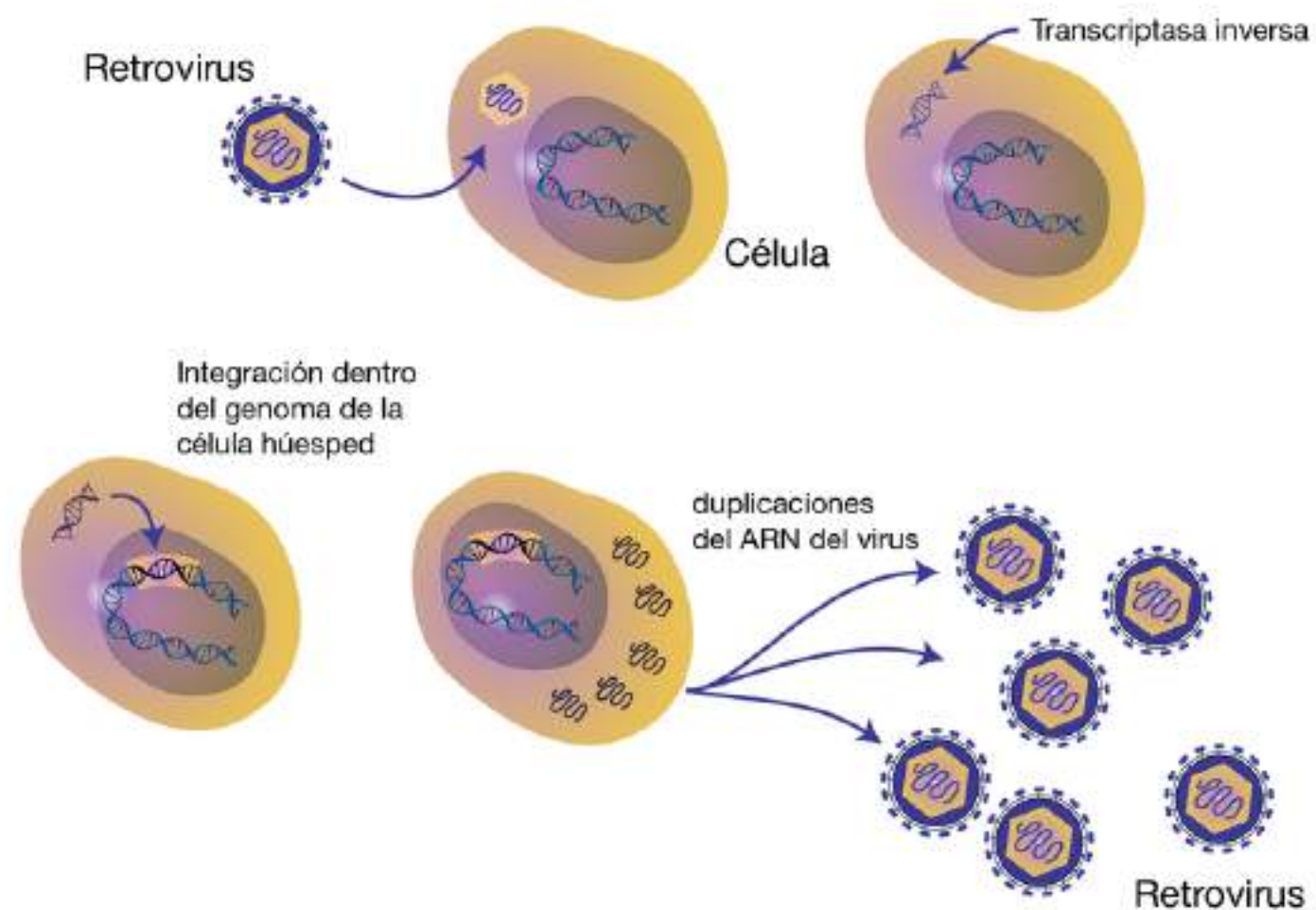
VIRUS, PARTE 2



LAS MEJORES IDEAS, ESO CREO

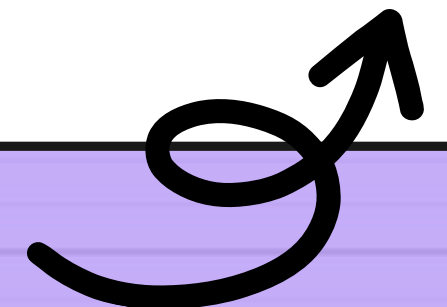
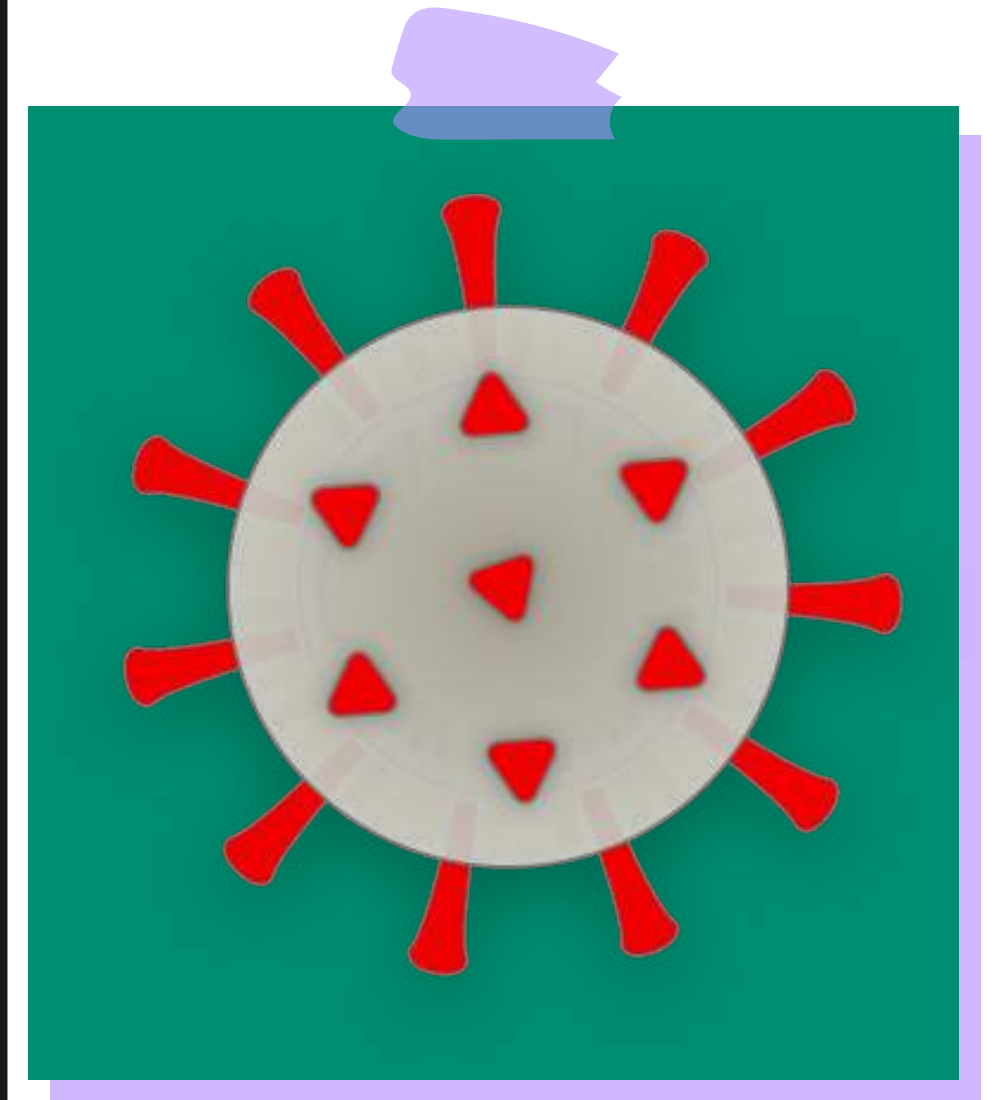


- 1980- VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)- SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA
- RETROVIRUS



- EN CASO DEL VIH LAS CÉLULAS INFECTADAS (LOS LINFOCITOS T CD4) SE ACTIVAN Y LIBERAN POR GERMINACION O FISIÓN INTERCELULAR
- LISIS DE T CD4 LIBERA EL VIH AL TORRENTE SANGINEO
- REDUCIENDO EL T CD4 Y SUPRIMEN LA RESPUESTA INMUNITARIA

VIRUS, PARTE 3 FINAL



LAS MEJORES IDEAS, ESO CREO

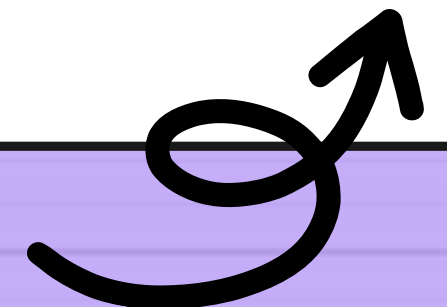
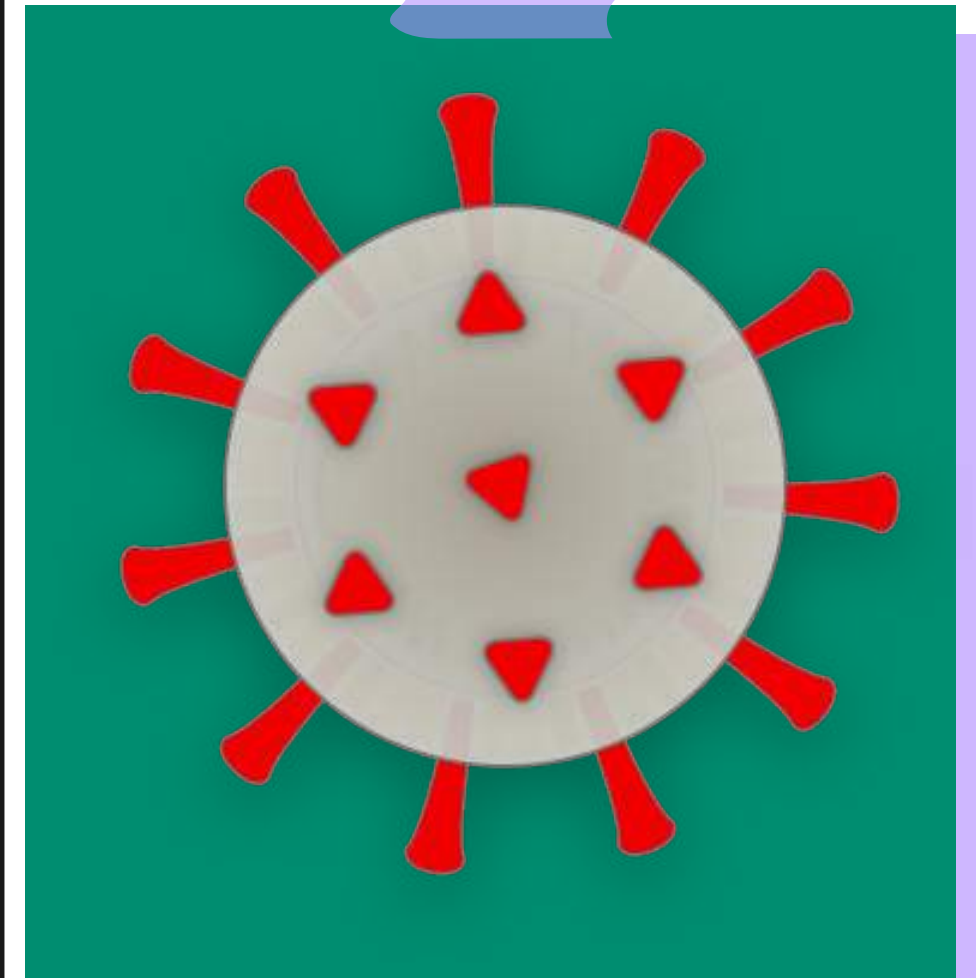


- CÉLULAS NORMALES A MALIGNAS DURANTE SU MULTIPLICACION
- ONCOGÉNICO
- HERPESVIRUS, ADENOVIRUS Y PAPOVAVIRUS
- LOS VPH, PAPOVAVIRUS: GENERAN VERRUGAS CUTÁNEAS Y GENITALES Y VARIOS TIPOS DE CANCER CERVICOUTERINO



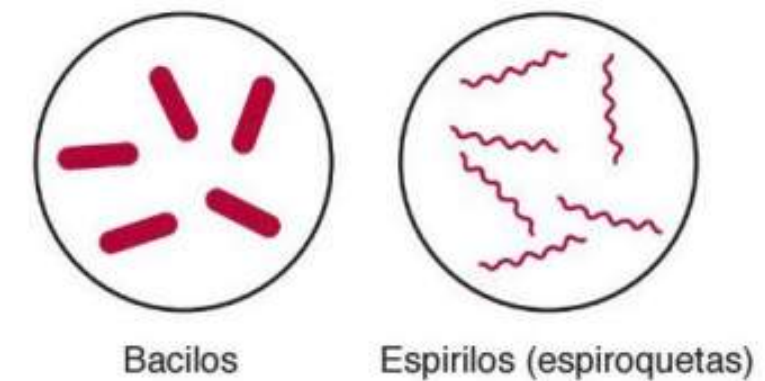
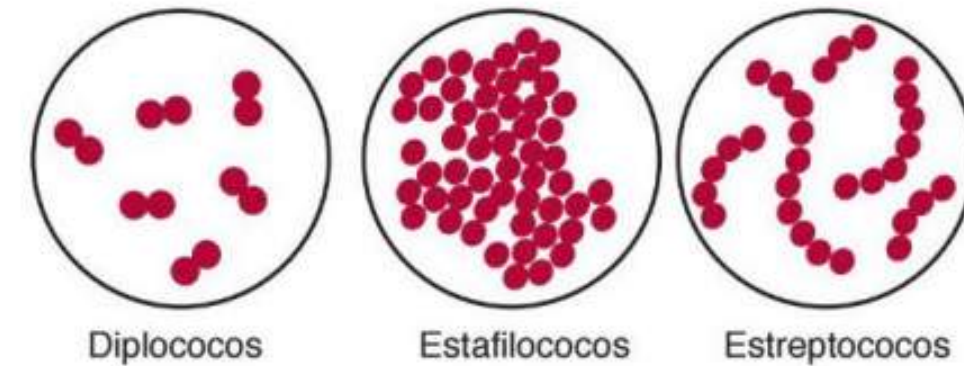
- ME SOBRO MUCHO ESPACIO

VIRUS, PARTE 4 FINAL AHORA SI, SE LOS JURO



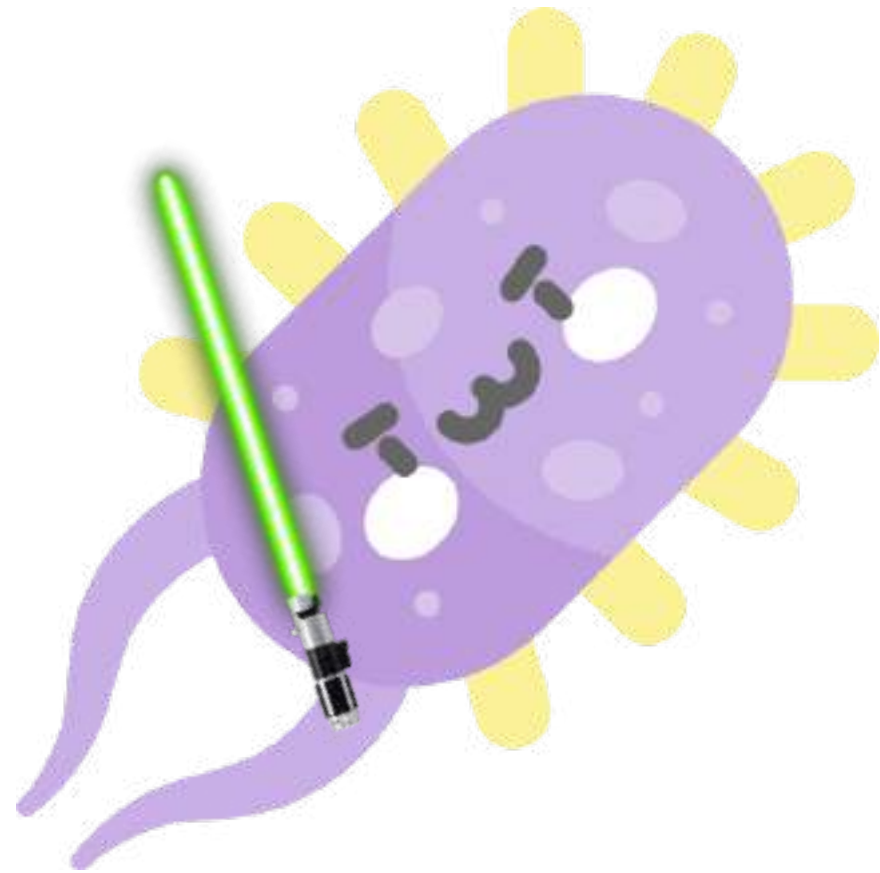
BACTERIAS

- NO UNICELULARES, MULTIPLICACIÓN AUTOMÁTICA, PROCARIOTAS, CARECEN DE NUCLEO ORGANIZADO
- PEQUEÑA Y DE ESTRUCTURA PRIMITIVA Y NO ORGANELOS
- CROMOSOMAS DE DOBLE CADENA DE ADN, ASOCIADO A ARN Y PROTEINAS
- MUCHAS ALBERGAN PLÁSMIDOS, ALGUNAS VECES ESTOS MISMOS INCREMENTAN LA VIRULENCIA O LA RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS
- CITOPLASMA: MAQUINA REPRODUCTIVA Y METABÓLICA
- MEMBRANA CITOPLASMÁTICA
- PARED CELULAR RÍGIDA, LA PARED DETERMINA EL ASPECTO DE LA BACTERIA
- GRAMPOSITIVOS (AZUL) Y GRAMNEGATIVOS(ROSA-ROJO)
- GRAMPOSITIVAS-PEPTIDOGLUCANO
- GRAMNEGATIVAS-LIPOPOLISACARIDOS
- ALGUNAS BACTERIAS PRESENTAN FLAGELOS
- PILI O FIMBRIAS
- MAYORÍA REPRODUCIR ASEXUAL
- SU DIVISION INFLUYE EN SU MORFOLOGIA



COCOS	NOMBRE
CADENAS	ESTREPTOCOCOS
PARES	DIPLOCOCOS
RACIMOS	ESTAFILOCOCOS

BACTERIAS 2 UNA NUEVA ESPERANZA



- SU VELOCIDAD DE CRECIMIENTO DEPENDE DEL CONTEXTO Y DE LA BACTERIA
- BIOPELÍCULAS (COLONIZAN UNA SUPERFICIE AMBIENTAL)
- PERCEPCIÓN DE QUÓRUM- AVISAN DONDE HAY NUTRIENTES
- DISTINTOS COLORES, ESPORAS RESISTENTES
- HABITAN EN TODAS PARTES
- BACTERIAS CON REQUISITOS ESPECIALES DE CULTIVO
- AEROBIAS O ANAEROBIAS
- ESPIROQUETAS



DIGO...



E. COLI-10 MIN,
MICOBACTERIUM
TUBERCULOSIS 24
HRS

NEISSERIA GONORRHOEAE

LAS MEJORES IDEAS, ESO CREO

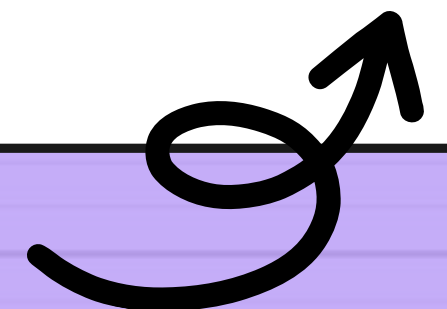


- SAPRÓFITOS EUCARIOTAS
- MICROFLORA NORMAL
- INFECCIONES MICOTICAS GRAVES SON RARAS **PUNCIÓN O INHALACIÓN**

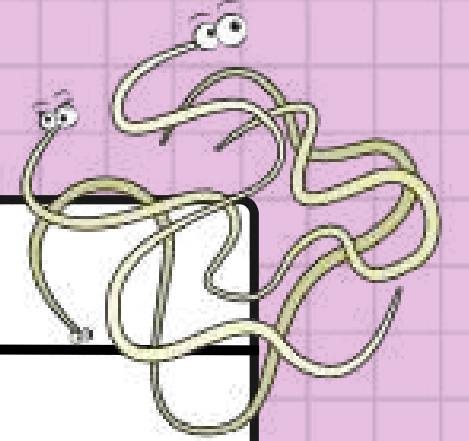
levaduras	h. filamentosos (mohos)
1 célula	filamentos largos, huecos y ramificados (HIFAS)
reproducción por gemacion	paredes transversales
RACIMOS	
COLONIAS	
aspecto liso	algonodosas
extura cremosa	colectiva micelio (polvosas formadas hifas)

- GONGOS DIMÓRFICOS
- PARED CELULAR RÍGIDA
- NO APLICA LA PENICILINA AQUÍ :(
- ASEXUAL O SEXUAL
- DERMATOFITOS (37 ° C)
TIÑA
- INFECCIONES OPORTUNISTAS

HONGOS

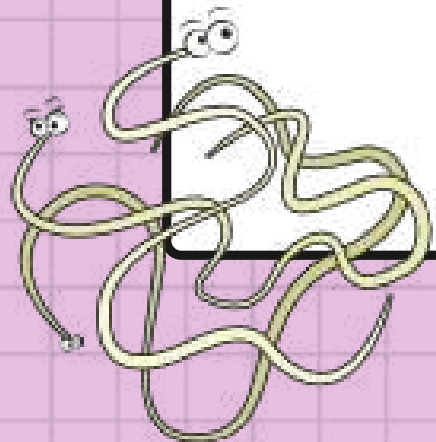


PARÁSITOS



- ORGANISMO QUE SAQUE BENEFICIO DE OTRO ES UN PARACITO

Protozoarios	helminos	artrópodos
celular eucariota	parecidos a gusanos	vectores de enfermedades infecciosas (garrapatas, mosquitos, moscas chupadoras)
reproducción sexual o asexual	reproducción vía sexual dentro del hospedador	ectoparasitos (acaros, ninguas, piojos y pulgas)
ciclos de vida simples o complejos	triquinosis	transferidos de forma directa
paludismo, disentería amebiana	ingesta de huevos fertilizados	infestacion de huevos del paracito
trasmicion de forma directa (sexual, alimentos, indirecta agua)	hígado, pulmón, aparato urinario e intestinal, sistema circulatorio y snc, y musculo.	
Quistes maduran se forman trofozoitos (reproducción asexual)		



PORTAL DE ENTRADA

PENETRACIÓN



- PERDIDA DE CONTINUIDAD DE TEJIDO
- LESIÓN ACCIDENTAL FORMA ABRASIONES
- INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA O CATETERISMO
- TRANSLOCACION DESDE EL APARATO DIGESTIVO
- CONSUMO DE FÁRMACOS INTRAVENOSO
- MORDEDURA DE ANIMALES O DE ARTRÓPODOS



CONTACTO DIRECTO



- DIRECTAMENTE DEL TEJIDO INFECTADO A OTRO
- SECRECIONES A LAS MUCOSAS EXPUESTAS
- ETS (GONORREA, SÍFILIS, CLAMIDIOSIS Y HERPES GENITAL)
- TRANSMISIÓN VERTICAL
- INFECCIÓN CONGÉNITA
- DC DEPENDE DE LA EDAD GESTACIONAL



INGESTA



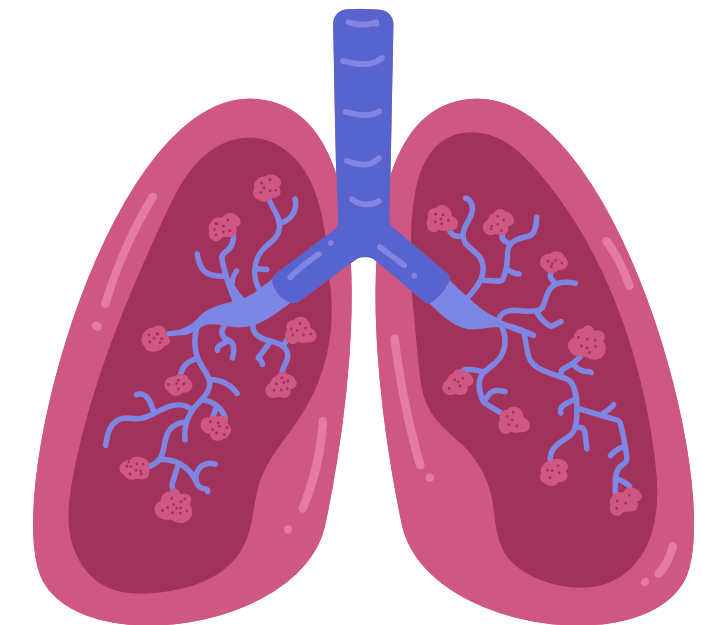
- A TRAVÉS DE LA CAVIDAD BUCAL
- COLERA, FIEBRE TIFOIDEA, DISENTERÍA, DIARREA DEL VIAJERO, HEPATITIS A
- INGESTA DE ALIMENTOS O AGUA CONTAMINADA
- EL AGENTE NECESITA RESISTIR EL PH ACIDO GASTRICO
- PERSONAS CON ACIDEZ GÁSTRICA DISMINUIDA SON MAS PROPENSAS



INHALACION



- VÍAS RESPIRATORIAS NORMALMENTE BIEN PROTEGIDAS
- CUBIERTO POR UNA CAPA DE MOCO
- LA TOS AYUDA A ELIMINAR PARTÍCULAS DE LAS VÍAS INFERIORES
- SECRECIONES CONTIENEN ANTICUERPOS Y ENZIMAS





BIBLIOGRAFIA:

Norris, T. L., & Lalchandani, R. (2019). Porth. Fisiopatología (10a ed.). Wolters Kluwer Health.

GRACIAS.

''QUIERO DORMIR'' -Cesar a las 3 am

Y recuerden amigos; no dejen para mañana lo que pueden hacer ayer, algo así era no?



CESAR FELIPE MORALES SOLIS ;)

✦ **ESTRUCTURA Y
FUNCION DEL
CORAZON** ✦

MEDICINA HUMANA 2-A

EL CORAZÓN COMO BOMBA

Anatomía funcional del corazón

Pericardio

Miocardio

Endocardio

Válvulas cardíacas y esqueleto fibroso

Ciclo cardíaco

Sístole y diástole ventriculares

Llenado y contracción auricular

Regulación del funcionamiento cardíaco

Precarga

Poscarga

Contractilidad cardíaca

Frecuencia cardíaca

ORGANIZACIÓN DEL SISTEMA CIRCULATORIO

Circulación sistémica y pulmonar

Distribución de volumen y presión

PRINCIPIOS DEL FLUJO SANGUÍNEO

Relaciones entre flujo sanguíneo, presión y resistencia

Resistencia al flujo

Velocidad y área transversal

Flujo laminar frente al turbulento

Tensión, radio y presión de la pared

Distensión y distensibilidad

CIRCULACIÓN SISTÉMICA Y CONTROL DEL FLUJO SANGUÍNEO

Vasos sanguíneos

Músculo liso vascular

Sistema arterial

Pulsaciones de la presión arterial

Sistema venoso

Control local y humoral del flujo sanguíneo

Autorregulación de corto plazo

Regulación de largo plazo del flujo sanguíneo

Control humoral de la función vascular

MICROCIRCULACIÓN Y SISTEMA LINFÁTICO

Estructura y función de la microcirculación

Estructura y función de los capilares

Control del flujo sanguíneo en la microcirculación

Intercambio entre el capilar y el líquido intersticial

Fuerzas hidrostáticas

Fuerzas osmóticas

Equilibrio de las fuerzas hidrostática y osmótica

Sistema linfático

CONTROL NEURAL DE LA FUNCIÓN CIRCULATORIA

Regulación del sistema nervioso autónomo

Regulación autonómica de la función cardíaca

Regulación autonómica de la función vascular

Neurotransmisores y tono vascular

Respuestas del sistema nervioso central

TENGO QUE RESUMIR TODO ESO?????



ANATOMIA F. DEL CORAZON



- PERICARDIO
- MIOCARDIO
- ENDOCARDIO
- VÁLVULAS CARDÍACAS Y ESQUELETO FIBROSO

ANATOMIA F. DEL CORAZON

1

UBICADO EN EL MEDIASTINO; DENTRO DE UN SACO LAXO (PERICARDIO)

2

BASE HACIA ARRIBA

3

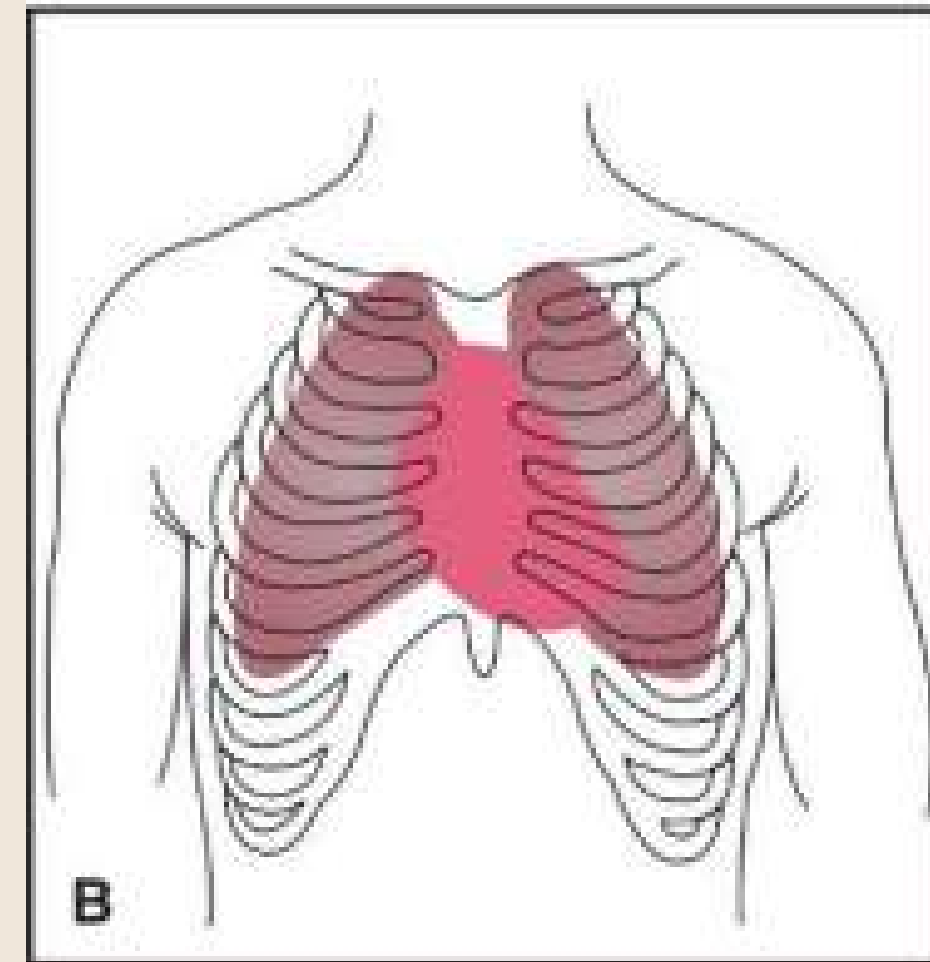
APEX HACIA POSTERIOR E INFERIOR HACIA EL LATERAL IZQUIERDO (abajo, adelante, izquierda pues)

4

PUESTO DE FORMA OBLICUA

5

DEBAJO DEL PEZÓN; 7.5 CM A LA IZQ DE LA LINEA MEDIA



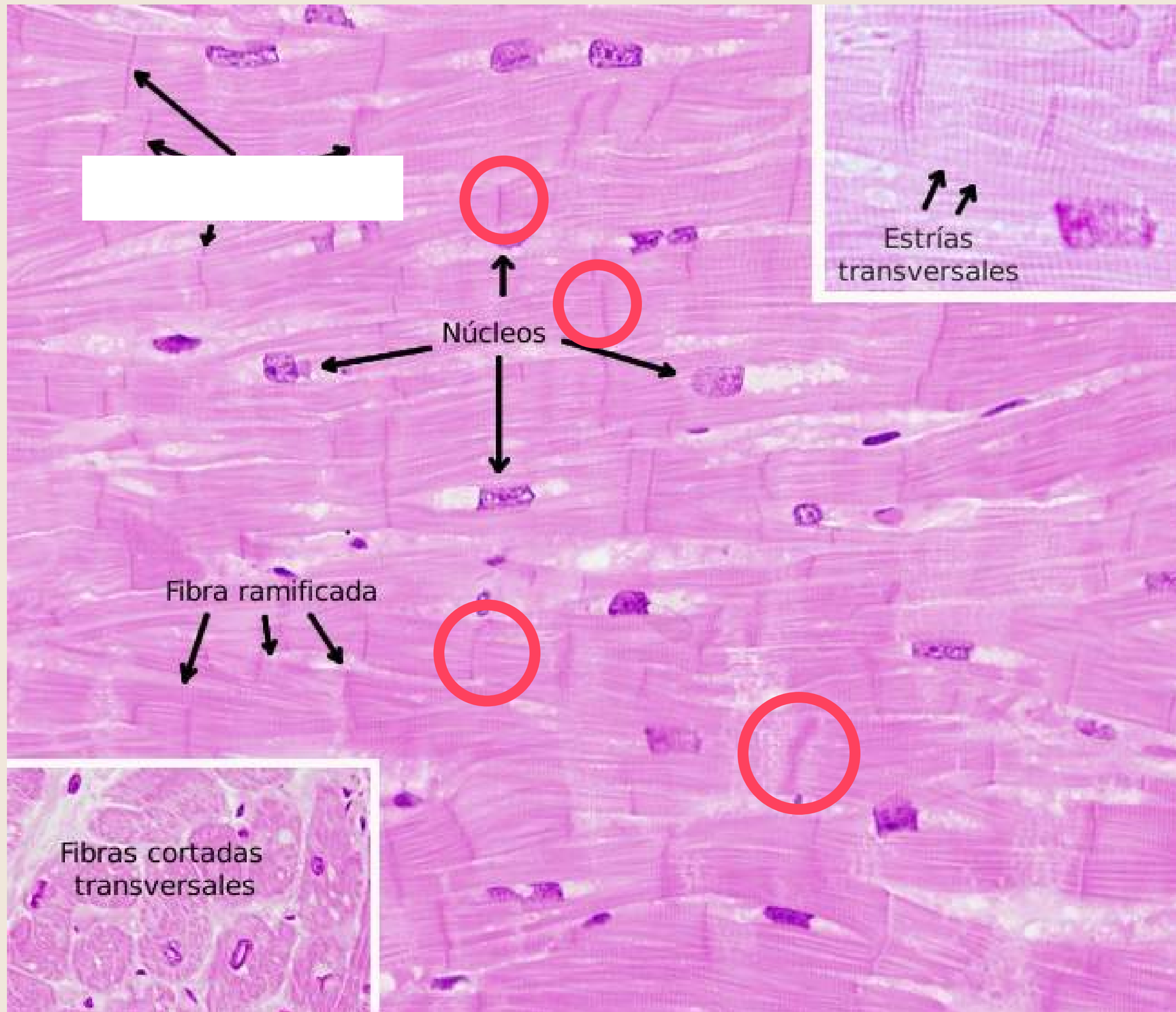
ANATOMIA F. DEL CORAZON

6 **3 CAPAS (ENDO CARDIO, MIOCARDIO, EPICARDIO)**

7 **ESQUELETO FIBROSO (SOSTIENE LAS ESTRUCTURAS VASCULARES DEL CORAZÓN)**

8 **SEPTOS (DIVIDEN EL CORAZON)**

7 **AURÍCULA DE PAREDES MAS DELGADAS QUE LOS VENTRÍCULOS (DEBIDO AL TRABAJO DE EYECCION)**



MIOCARDIO

CÉLULAS M.
CARDÍACAS
ESTRIADAS,
CON
SARCOMEROS

CON ACTINA Y
MIOSINA

FORMA PAREDES DE
LOS VENTRICULOS Y
AURICULAS

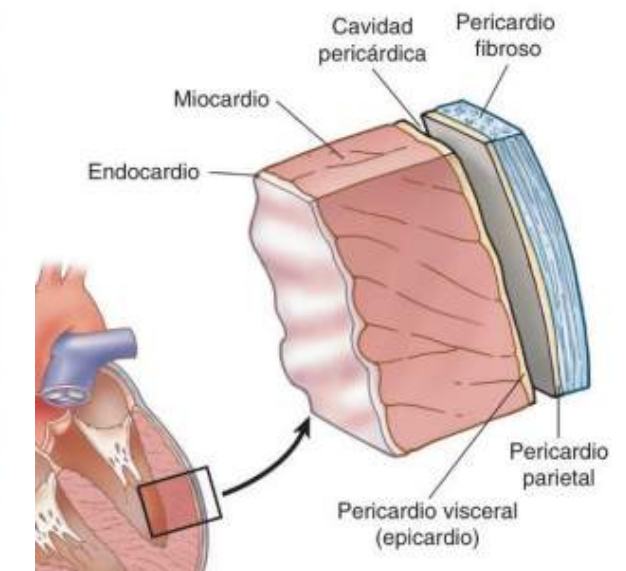
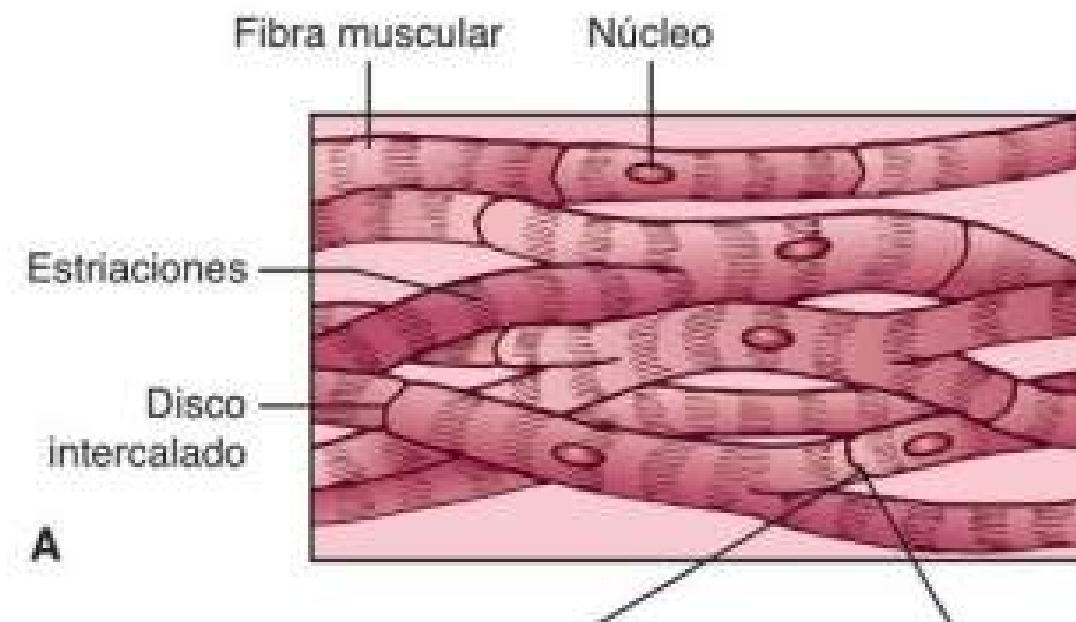
PROPIEDADES SIMILARES AL MUSCULO ESQ. PERO CON CONTRACCIONES INVOLUNTARIAS CON DURACIÓN MAYOR

SEPARADAS DE LAS DEMAS POR LOS DISC. INTERCALADOS

FIBRAS COMO UN ENREJADO

2 sincitios; auricular y ventricular

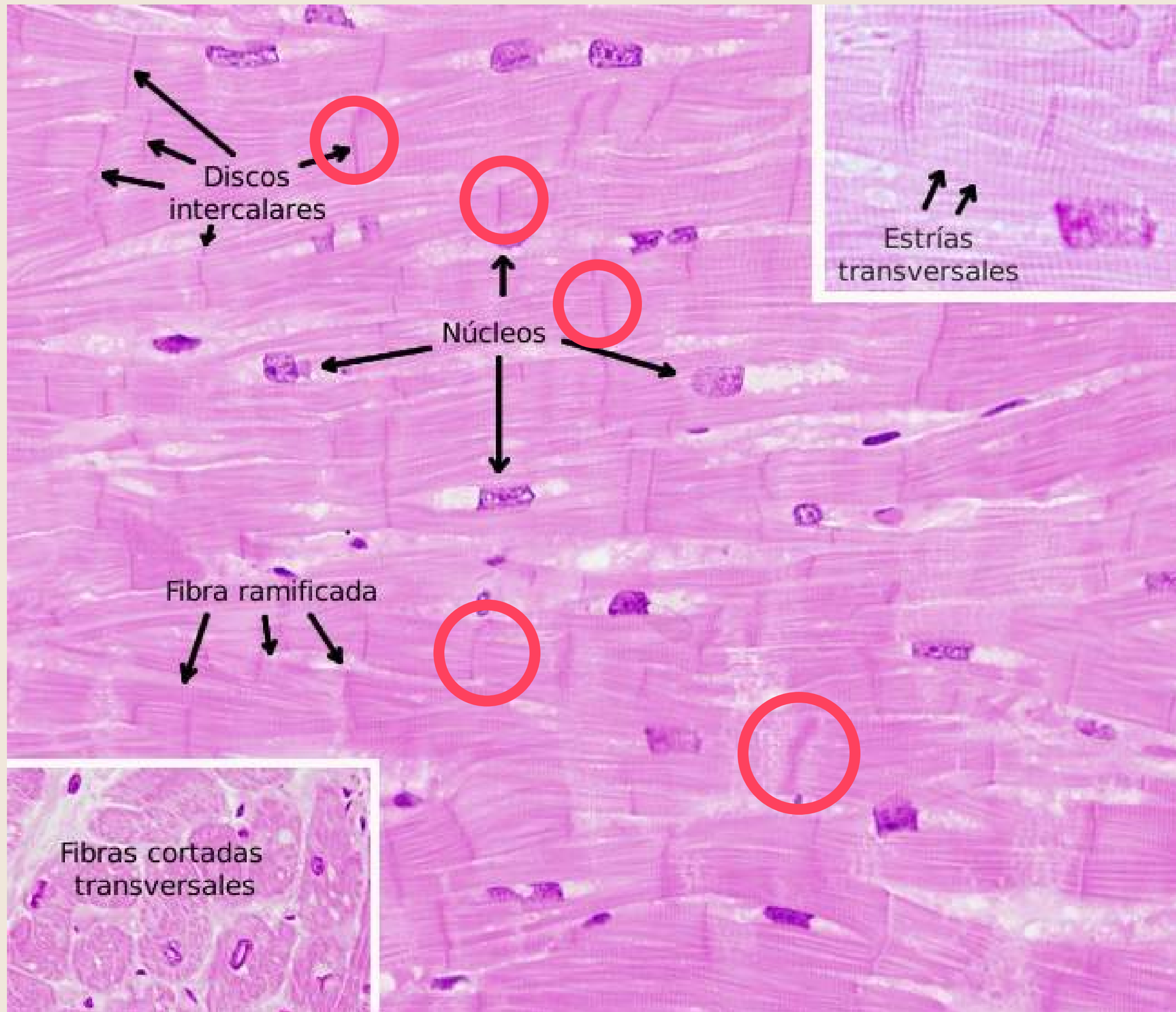
Gracias a esta diferencia las
aurículas se contraen antes que los
ventriculos



VIAS PARA EL PASO DE IONES E
IMPULSOS ELÉCTRICOS DE UNA
CÉLULA A OTRA

PORCION
MUSCULAR DEL
CORAZON





PERICARDIO

CAPA FIBROSA
EXTERNA Y
Serosa AL
INTERIOR

CON ACTINA Y
MIOSINA

CUBIERTA FIBROSA
DEL CORAZÓN

ES MUY RESISTENTE A LA DISTENSION

IMPIDE LA DILATACION AGUDA DE LAS CAMARAS CARDIACAS

EL P. FIBROSO IMPIDE LA DILATACION AGUDA

P. SEROSO;
PARIETAL

CAVIDAD PARIETAL----- 30-50 mL L. seroso

VISCERAL

LUBRICANTE EVITA FRICCIÓN

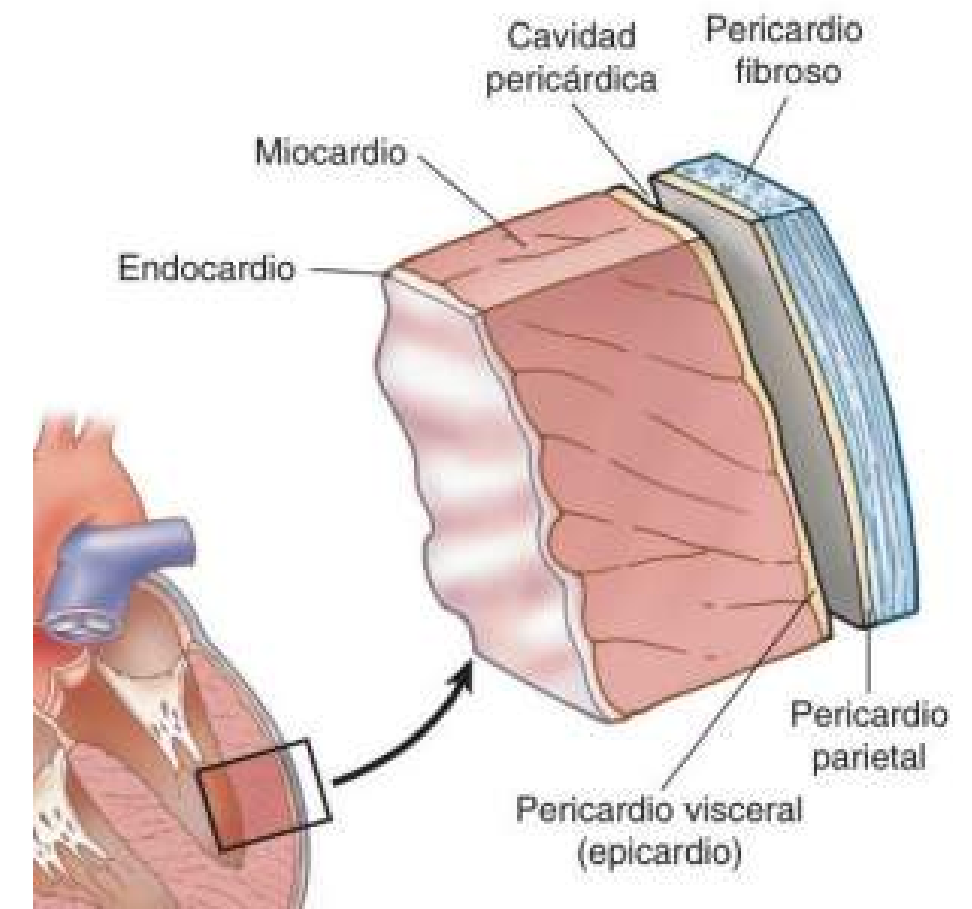
TROPOMIOSINA

COM. TROPONINA

CA EXTRA CELULAR
DEPENDIENTE

T
I --- DX INFARTO (MIO)

C



OLA

ENDOCARDIO

INTERNO

CÉLULAS ENDOTELIALES



SOSTENIDAS POR CAPAS LISAS DE TC

INTERMEDIO

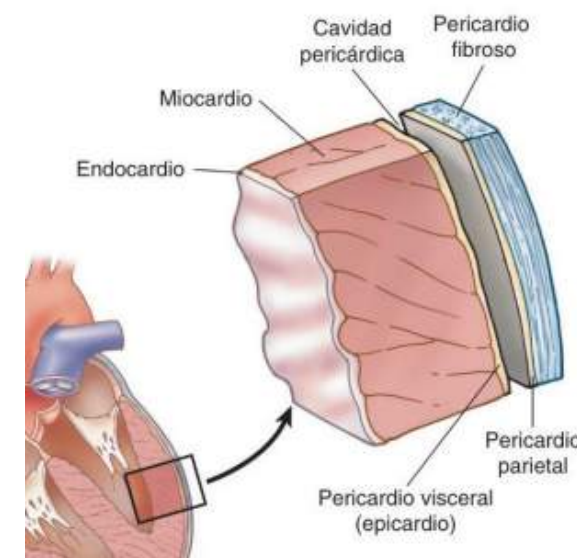
CÉLULAS DE TC DENSO CON FIBRAS ELÁSTICAS

EXTERNO

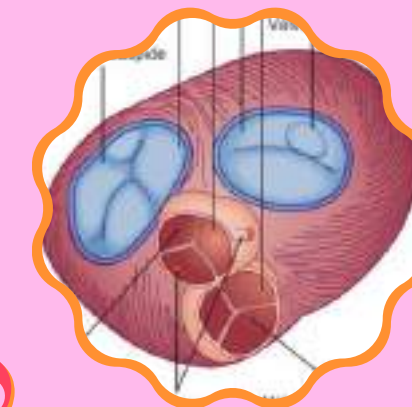
TC IRREGULAR



CONT. VASOS SANGUÍNEOS Y RAMIFICACIONES NE EL SISTEMA DE CONDUCCIÓN



VÁLVULAS CARDÍACAS Y ESQUELETO FIBROSO



BORDES DELGADOS= CUSPIDES

2-MITRAL 3-TRICÚSPIDE

SOSTENIDAS POR:

**MUSC. PAPILARES--- PROYECTADAS A PARED VENTRICULAR
CUERDAS TENDINOSAS--- UNIÓN CON LAS VALVULAS**

DIRECCIÓN ANTEROGARDO

FLUJO UNIDIRECCIONONAL GRACIAS A LAS VÁLVULAS

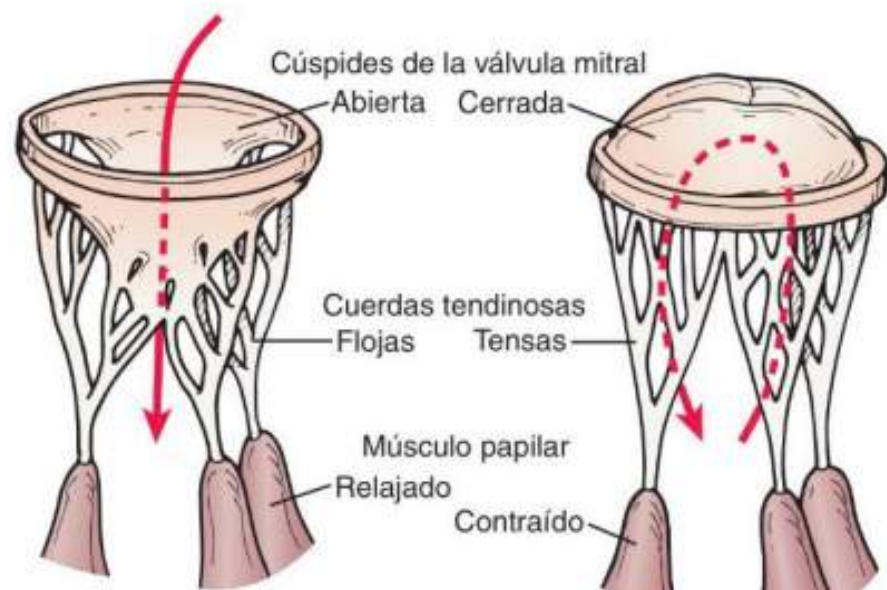
• **ATRIOVENTRICULARES**

• **SEMILUNARES**

AORTICA Y PULMONAR

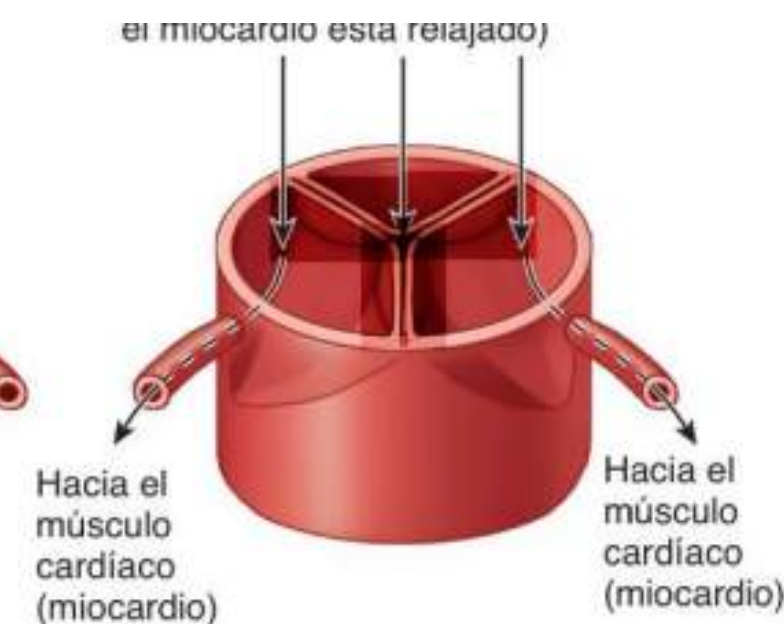
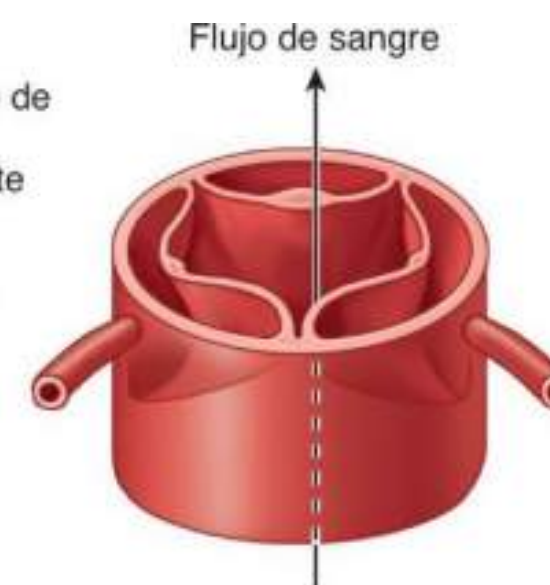
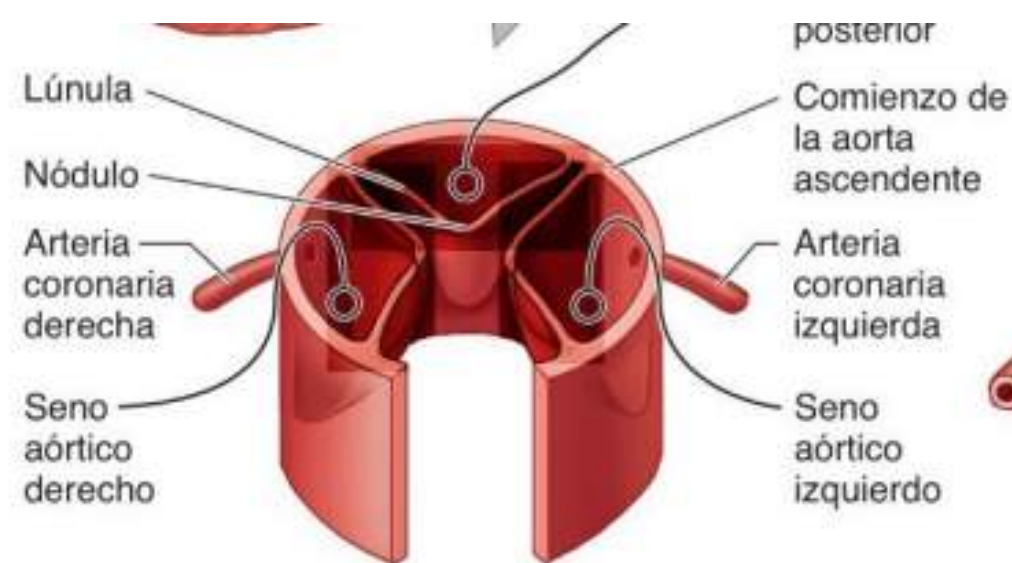
EVITAN EL REFLUJO DE LA AORTA Y LA ARTERIA PULMONAR A LOS VENTRÍCULOS

3 CUSPIDES

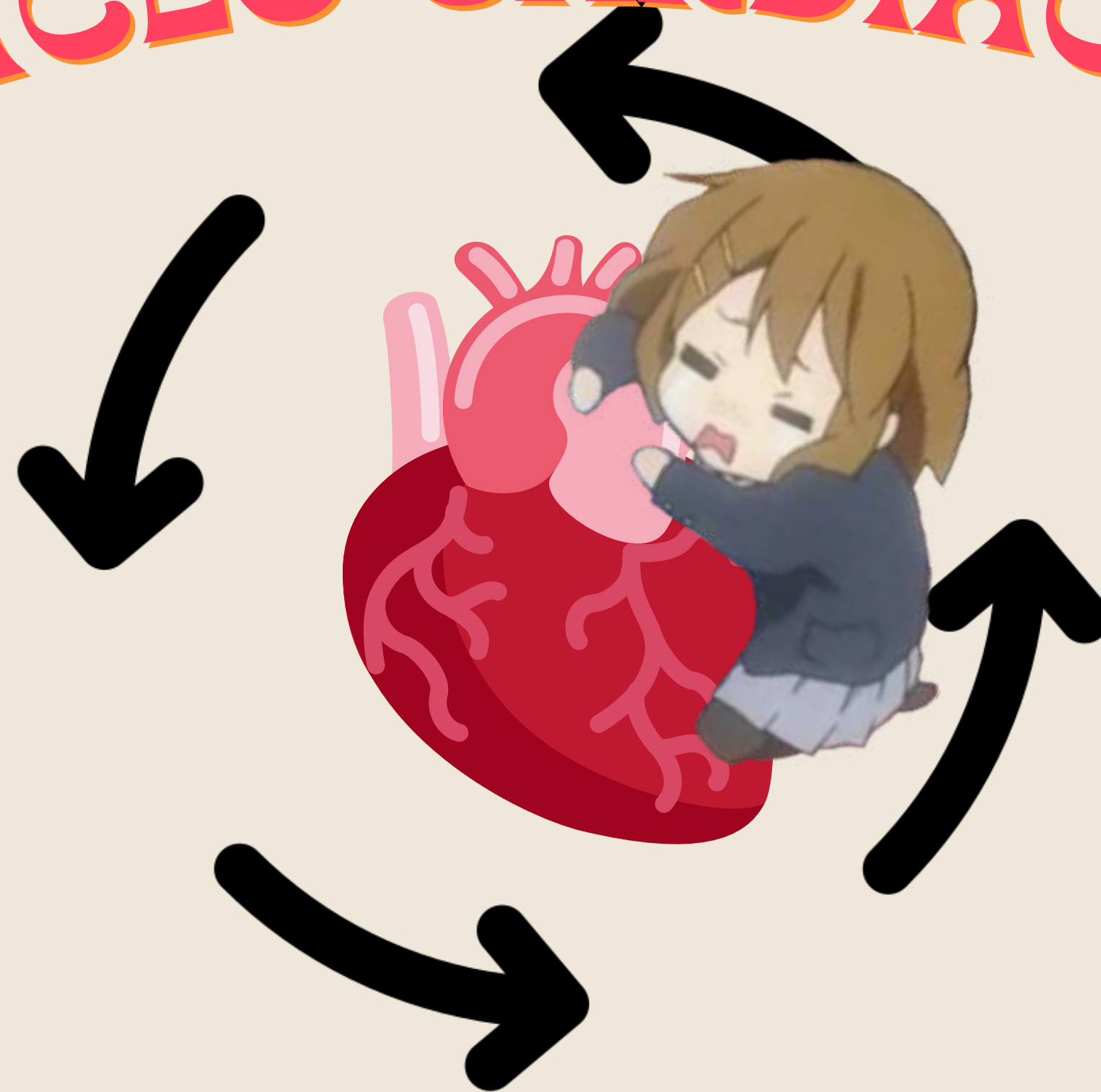


A Válvula mitral abierta

B Válvula mitral cerrada



CICLO CARDIACO



- SISTOLE Y DIASTOLE
- LLENADO Y CONTRACCIÓN AURICULAR

SÍSTOLE Y DIÁSTOLE VENTRICULAR

2 ETAPAS CONTRACCIÓN ISOVOLUMETRICA Y EL DE EYECCIÓN

CONTRACCIÓN ISOVOLUMETRICA

CIERRE DE LAS VÁLVULAS AV
PRIMER RUIDO CARDÍACO "R1"

INICIO-SÍSTOLE

CIERRE AV

0.02-0.03 VALV. SEMI. CERRADAS

PRESION VC ELEVADA

PRES. VENTRICULAR IZQ > AORTICA

PRES. VENTRICULAR DERECHA > PULONAR

APERTURA SEMILUNAR

PERIODO DE EYECCIÓN

60% VOLUMEN EYECTADO 1/4 SÍSTOLE

40% 2/4

VENTRICULOS



FINAL DE LA SISTOLE
PRESIÓN INTRAVENTRICULAR

REGRESIÓN A AORTICA Y
PULMONAR "R2"
INSISURA- CIERRE DE LA VALV.

AORTICA

DIÁSTOLE

RELAJACIÓN Y LLENADO

VENTRICULAR

CIERRE SEMILUNAR

VENTRÍCULOS RELAJADADOS 0.03-0.06 S
(PERIODO DE RELAJACIÓN ISOVOLUMETRICA)

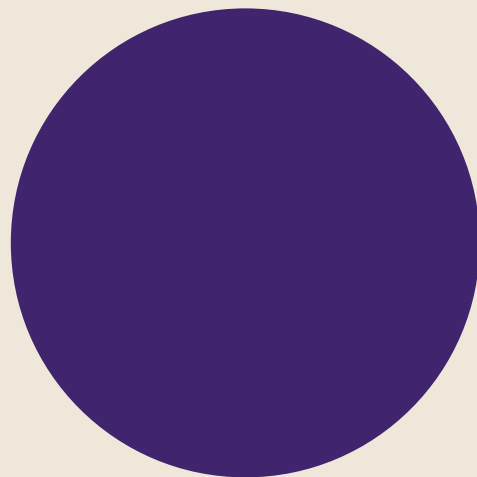
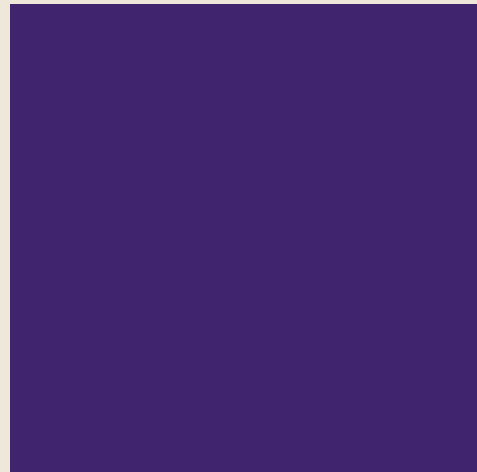
1/3 DIASTOLE > PARTE DEL
LLENADO RAPIDO "R3"

2/3 DIASTOLE ENTRADA MÍNIMA
VENTRICULAR

3/3 DIASTOLE CONTRACCION
AURICULAR "R4"

DIFERENCIA DE VOLUMENES (70
MLS) VOLUMEN DE LATIDO

LLENADO Y CONTRACCIÓN AURICULAR



3 ONDAS DE PRESIÓN AURICULAR

A: ULTIMA PARTE DE LA DIASTOLE Y SE DEBE A LA CONTRACCIÓN AURICULAR

C: INICIO DE CONTRACION Y AUMENTO DE PRESIÓN VENTRICULAR----- VÁLVULAS AV SE ABULTEN HACIA LAS AURÍCULAS

V: FINAL DE LA SÍSTOLE. VALVULAS AV CERRADAS--- ACUMULACION LENTA DE SANGRE EN LA AU

PRESIÓN AURICULAR
DERECHA : -2 Y +2 mm HG

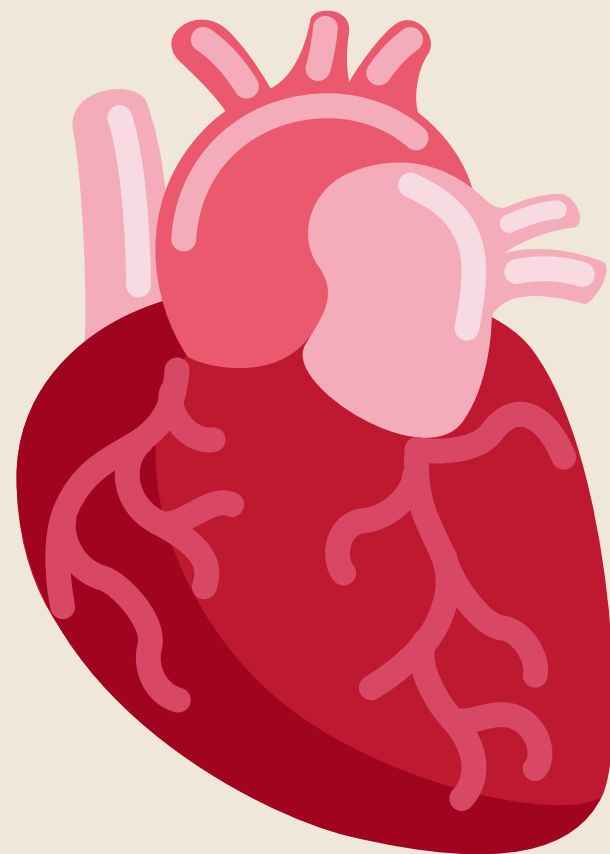
=

DESPLAZAMIENTO DE AU
IZQ A AU DER (**SANGRE**)

ACTUAR COMO BOMBAS
PARA EL LLENADO
VENTRICULAR

ALMACENAR SANGRE
CON FORME LLEGA

REGULACIÓN DEL FUNCIONAMIENTO CARDIACO



- **PRECARGA**
- **POSCARGA**
- **CONTRACTIBILIDAD CARDÍACA**
- **FRECUENCIA CARDICA**

CONCEPTOS

GASTO CARDÍACO: CANTIDAD DE SANGRE BOMBEADA EN UN MINUTO

PRODUCTO DEL VOLUMEN DE LATIDO

$$GC = VL \times FC.$$

FRECUENCIA CARDIACA

GC: VARIA SEGUN EL CUERPO

GC PROMEDIO: 6 Y 6 LPM

**RESERVA CARDIACA: % MAXIMO
AUMENTO DE GC EN REPOSO**

**ADULTO JOVEN SANO: 300-
400% DE RC**



PRECARGA

PRESION DEL VC IZQ AL FINAL DE LA DIASTOLE

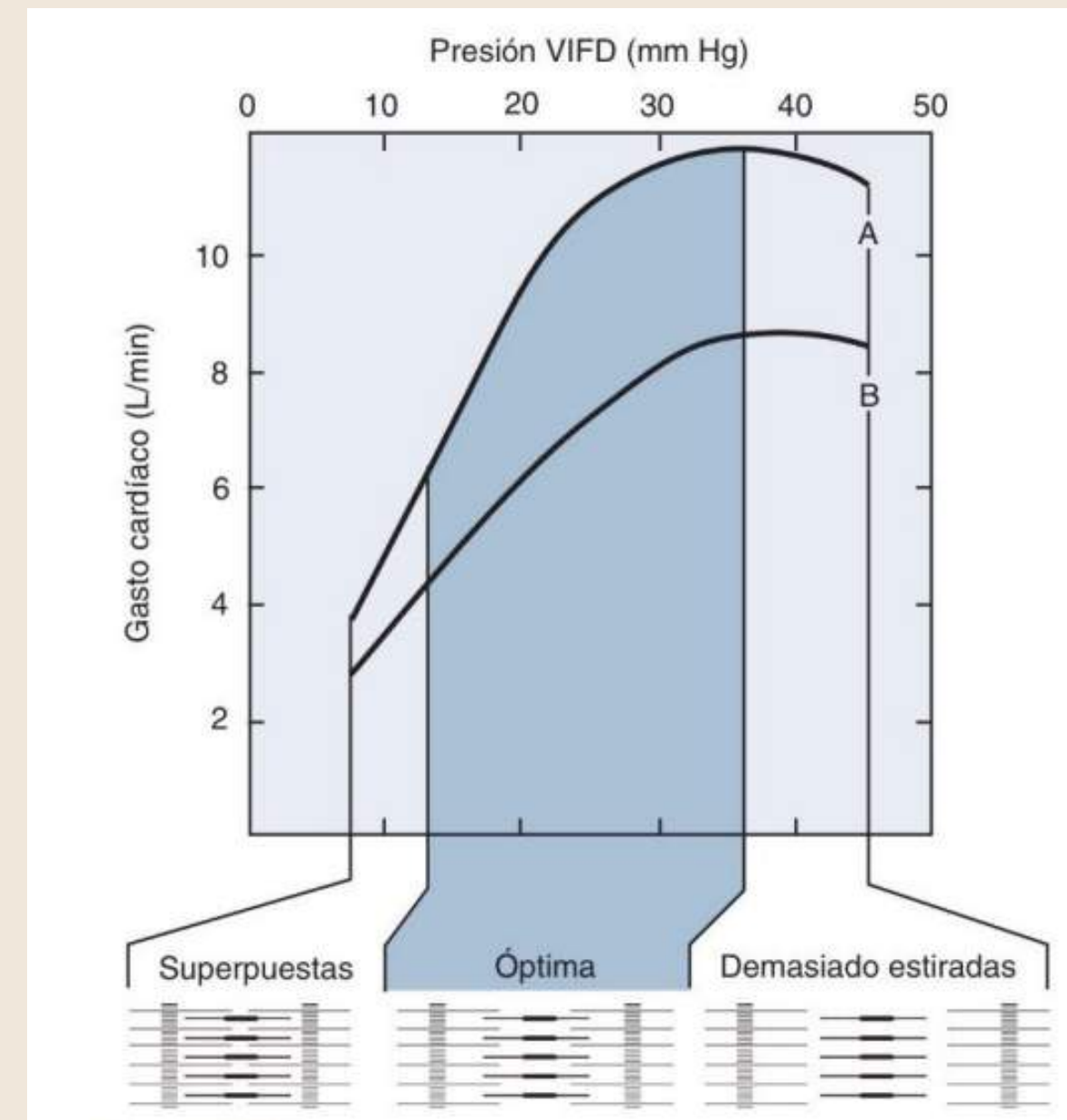
TRABAJO VOLUMETRICO DEL CORAZON

PRESIÓN FINAL DE LA DIASTOLE

CANTIDAD DE SANGRE QUE DEBE BOMBEARSE EN CADA LATIDO

CANTIDAD DE SANGRE QUE DEBE BOMBEARSE EN CADA LATIDO

MECANISMO DE FRANK-STARLING
O LEY DE STARLING DEL CORAZÓN



ESTIRACION 2.5 VECES MAS QUE EN REPOSO

POSCARGA

PRESIÓN EJERCIDA EN EL MUSCULO PARA MOVER LA SANGRE HACIA AORTA

TRABAJO QUE IMPONE EL CORAZÓN DESPUÉS DE LA CONTRACCIÓN

PRESIÓN ARTERIAL SISTEMÁTICA DEL CORAZÓN ES LA FUENTE DE LA POSCARGA DEL CORAZÓN IZQ

PRESIÓN ARTERIAL PULMONAR ES PARA EL DERECHO

TRABAJO DE POSCARGA DEL VE IZQ AUMENTA CON EL ESTRECHAMIENTO (ESTENOSIS) DE VÁLVULA AORTICA

CONTRACTILIDAD CARDIACA

capacidad del corazón para cambiar su fuerza de contracción sin modificar su longitud de reposo (diastolica)

INFLUENCIA INOTRÓPICA----MODIFICA EL ESTADO CONTRÁCTIL DEL MIOCARDIO

ESTUMULACION SIMPÁTICA

HIPOXIA

INOTRÓPICO POSITIVO

INOTRÓPICO NEGATIVO

AUMENTA EL CA DISPONIBLE

INTERFIERE EN LA GENERACIÓN DE ATP

MAS INTERACCIÓN ENTRE LOS FILAMENTOS DE ACTINA Y MIOSINA

NECESARIO PARA LA CONTRACCIÓN MUSCULAR



FRECUENCIA CARDÍACA

PERIODICIDAD EN LA QUE EL CORAZÓN EYECTA SANGRE

++++FC

FC 75 LPM --- CICLO CARDÍACO 0.8 SEG

++++GC

0.5 SEG DE DIÁSTOLE

---- TIEMPO DE DIASTOLE

0.3 DE SÍSTOLE

---- VE MENOS TIEMPO DE LLENADO

---- VOLUMEN DE LATIDO

---- VOLUMEN DE LATIDO





BIBLIOGRAFIA:

Norris, T. L., & Lalchandani, R. (2019). Porth. Fisiopatología (10a ed.). Wolters Kluwer Health.

GRACIAS.

“QUIERO DORMIR” -Cesar a las 3 am

Y recuerden amigos; no dejen para mañana lo que pueden hacer ayer, algo así era no?

