

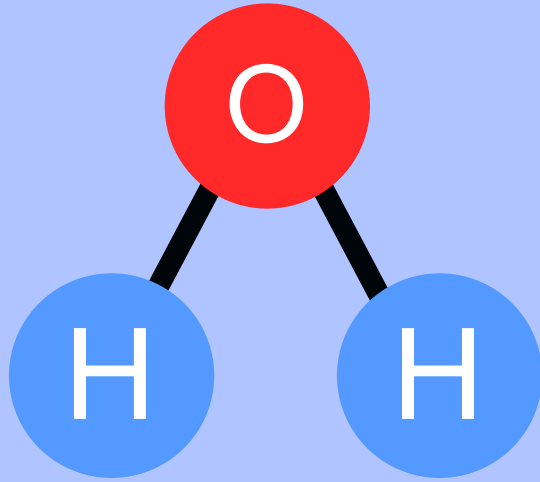


MECANISMO DE EQUILIBRIO ACIDOBASE



CLAUDIA PATRICIA ABARCA JIMÉNEZ
2B
FISIOPATOLOGIA

AGUA IONES



disosia:

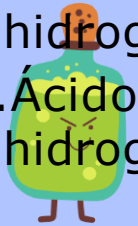
1. hidrogenión H^+
2. hidroxilo $-OH$



BRONSTED

- **ÁCIDO**

- Sustancia capaz de donar un protón (H^+)
 1. Ácidos fuertes: HCL ácido clorhídrico que libera fácil hidrogeniones
 2. Ácido débiles: HF Y H_2CO_3 liberan con dificultad hidrogeniones



- **BASE**

- Sustancia capaz de aceptar un protón (H^+)
- HCO^- y $NaOH$

PH?

POTENCIAL DE HIDRÓGENO

MEDIDA DE ÁCIDEZ
REPRESENTADA POR EL
LOGARITMO NEGATIVO DE LA
CONCENTRACIÓN DEL ION
HIDRÓGENO

$$-\log(\text{H}^+) = \log(10 \times 10^{-7}) = 7$$

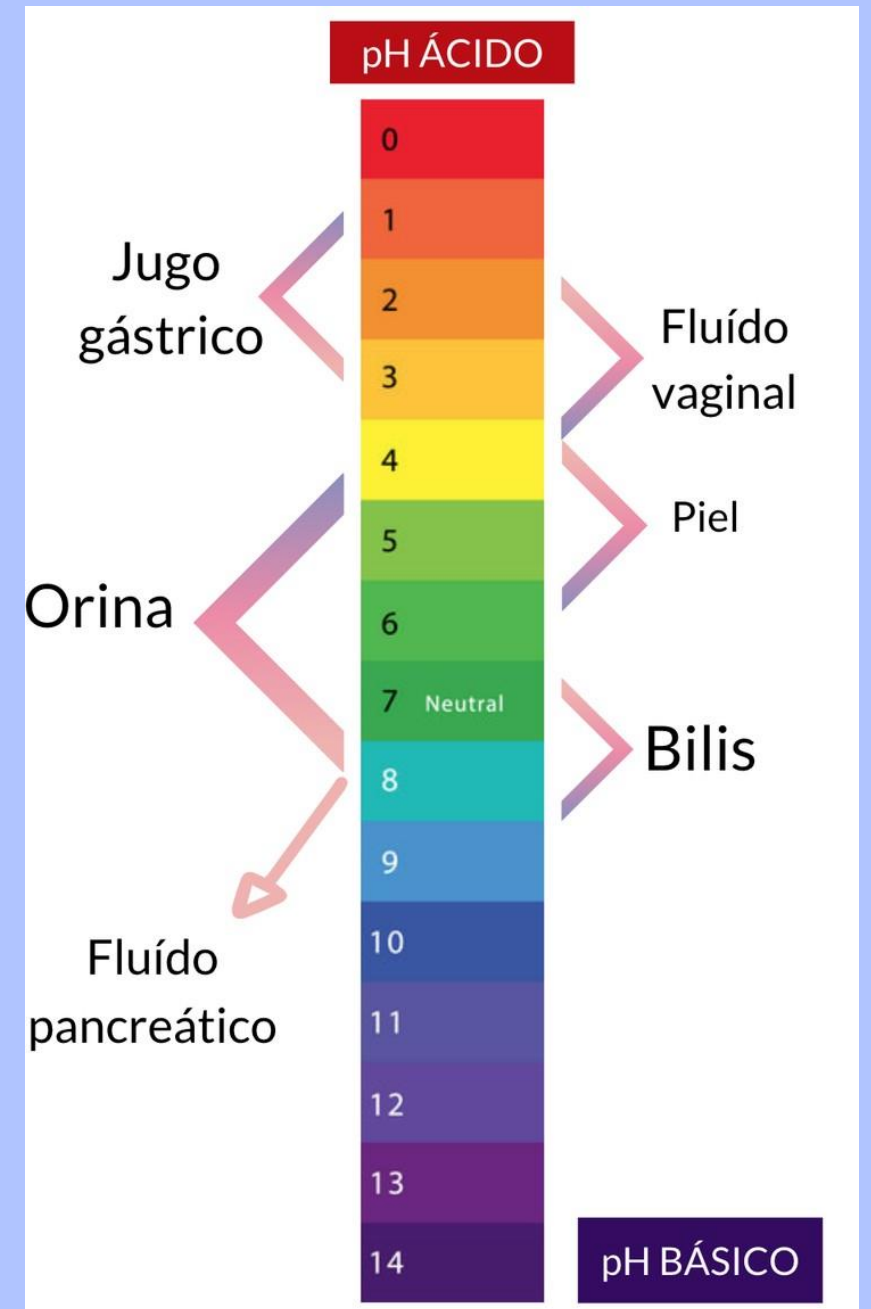
SU VALOR NORMAL ES DE 7,35- 7,45

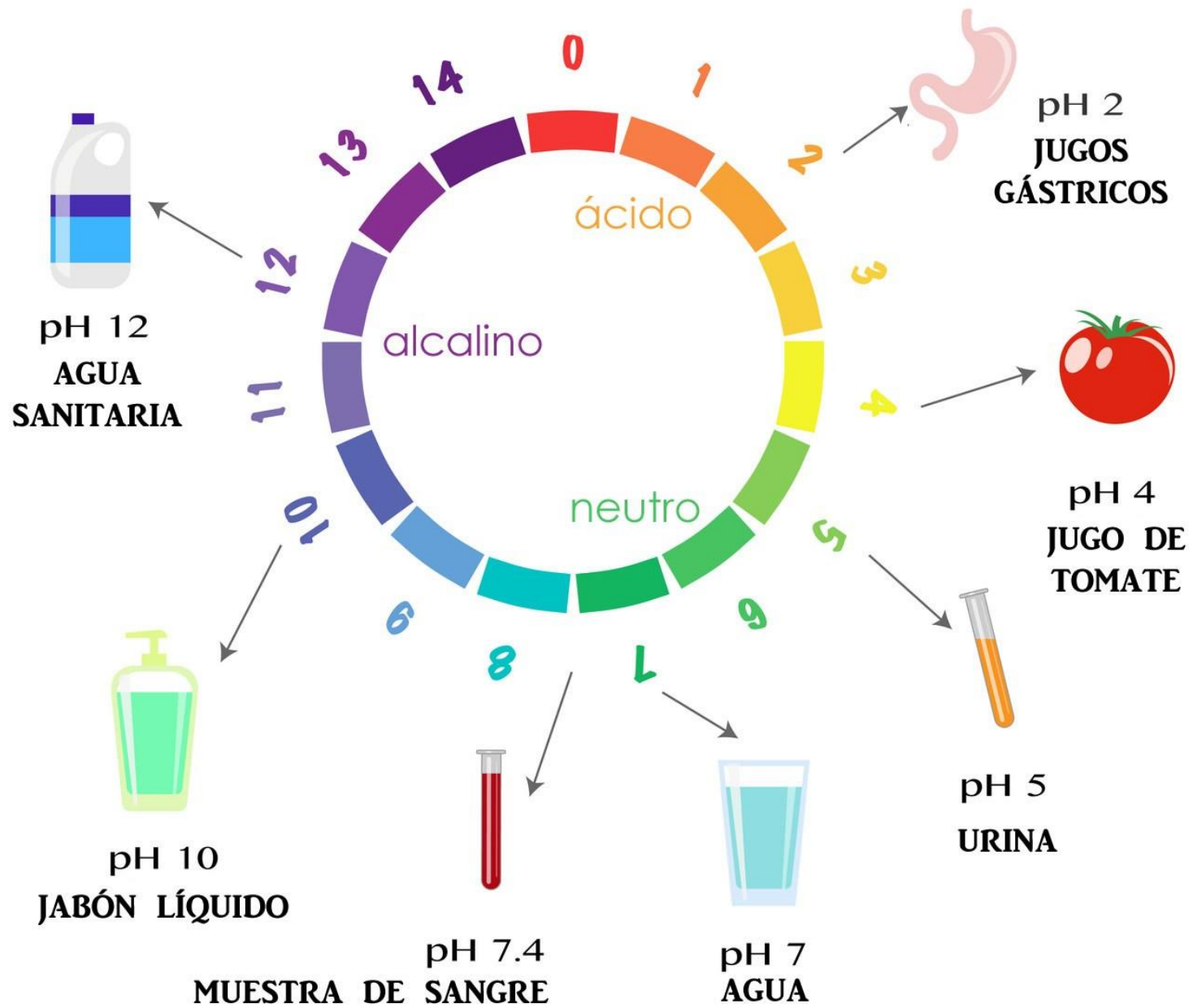
ÁCIDOSIS: PH < 7,35

ALCALOSIS: PH > 7,45

DEFINICIÓN

VALOR NORMAL





3 FORMAS DE EVALUAR LOS CAMBIOS ACIDOBASE

ABORDAJE HENDERSSON-HASSELBALCH

Analiza la relación entre CHO_3 Y PCO_2

ABORDAJE EXCESO DE BASE

ABORDAJE STEWART

Analiza las fuertes diferencias iónicas y ácidos débiles totales

PRODUCCIÓN METABOLICA DE ÁCIDO Y BICARBONATO

LOS ÁCIDOS SON SUBPRODUCTOS DE PROCESOS METABOLICOS

SE DIVIDEN EN:

Ácidos no volátiles

Se derivan en el metabolismo de proteínas y son excretados por los riñones

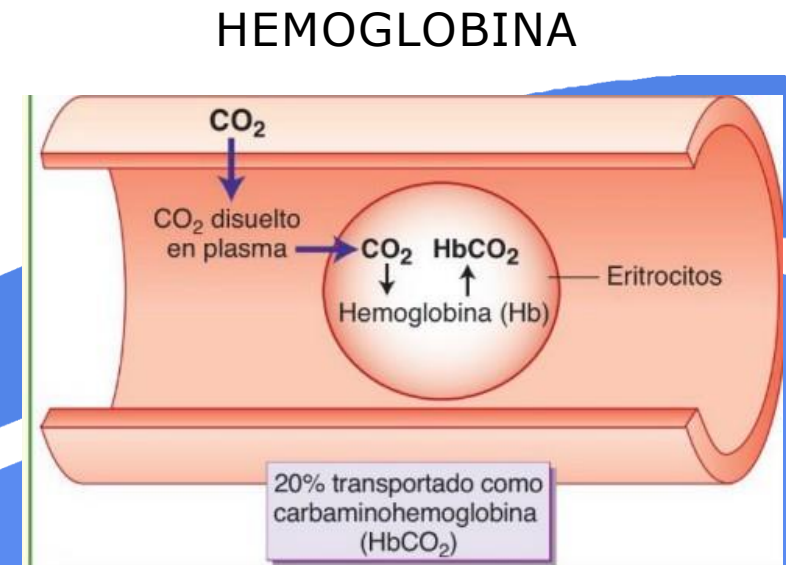
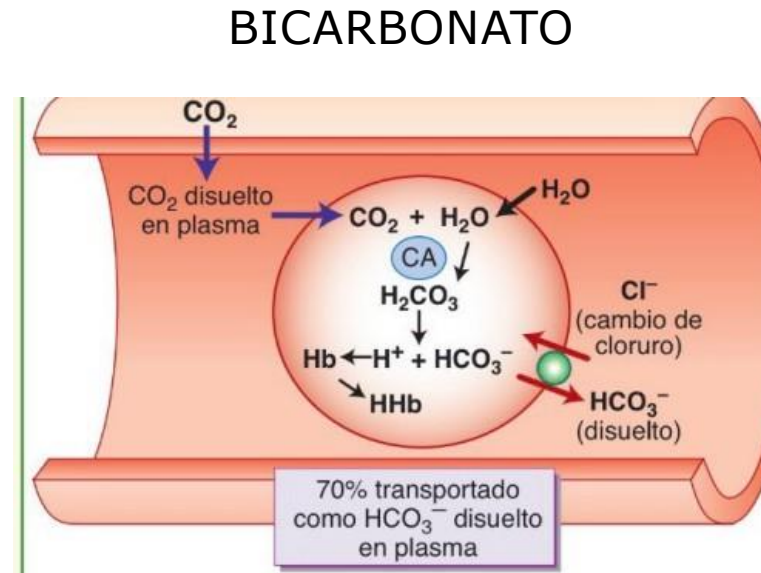
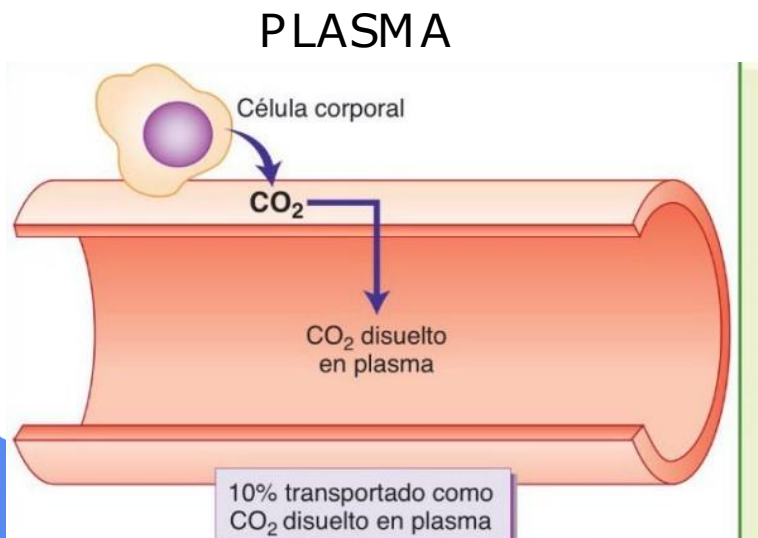
Ácidos volátiles

se eliminan a través de los pulmones, la capacidad de exhalar CO_2 determina la concentración de HCO_3^-



DIÓXIDO DE CARBONO

SE TRANSPORTA A TRAVÉS DE:



REGULACIÓN DE PH

1. **SISTEMAS AMORTIGUADORES QUÍMICOS**
2. **LOS PULMONES**
3. **LOS RIÑONES**



PH

PARA CALCULAR EL PH SE UTILIZA LA FORMULA
DE HENDESSRON-HASSELBALCH

Se usa el sistema
amortiguador d
ebicarbonato=6.1

Y el long con
relacion de HCO₃
Y CO₂

H

$$PH = 6.1 + \log_{10} \left(\frac{HCO_3^-}{PCO_2 \times 0.03} \right)$$



PRUEBAS QUÍMICAS

¿QUÉ SON?

Conjunto de procesos y métodos utilizados para identificar y medir la composición química de una muestra de una sustancia

¿PARA QUÉ FUNCIONAN?

Las utilizamos para valorar el equilibrio ácido-básico

EJEMPLOS:

Gasometría arterial



UNIDAD 4

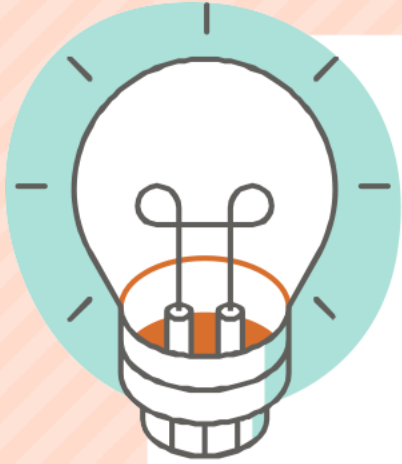
INFECCIÓN, INFLAMACIÓN E INMUNIDAD





¿INFLAMACIÓN?

- Es la reacción a tejidos vascularizados a la lesión.
- Caracterizada por la presencia de mediadores inflamatorios como complemento (FNT, factor de crecimiento en endotelio, η eutrofilos, amiloide sérico).
- Localiza y elimina los microbios



SIGNOS CARDINALES DE LA INFLAMACIÓN

1. enrojecimiento
2. Hinchazón
3. Calor
4. Dolor



CLÁSIFICACIÓN:



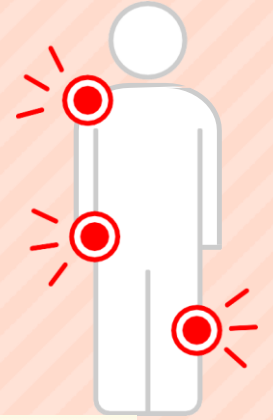
ÁGUDA

- Duración corta
- caracterizada por plasma y exudado líquido
- neutrofilos y leucocitos migran a tejido extravascular
-
-
-
-
-

CRÓNICA

- Duración de días a años
- presencia de linfocitos y macrófagos
- proliferación de vasos sanguíneos
-
-

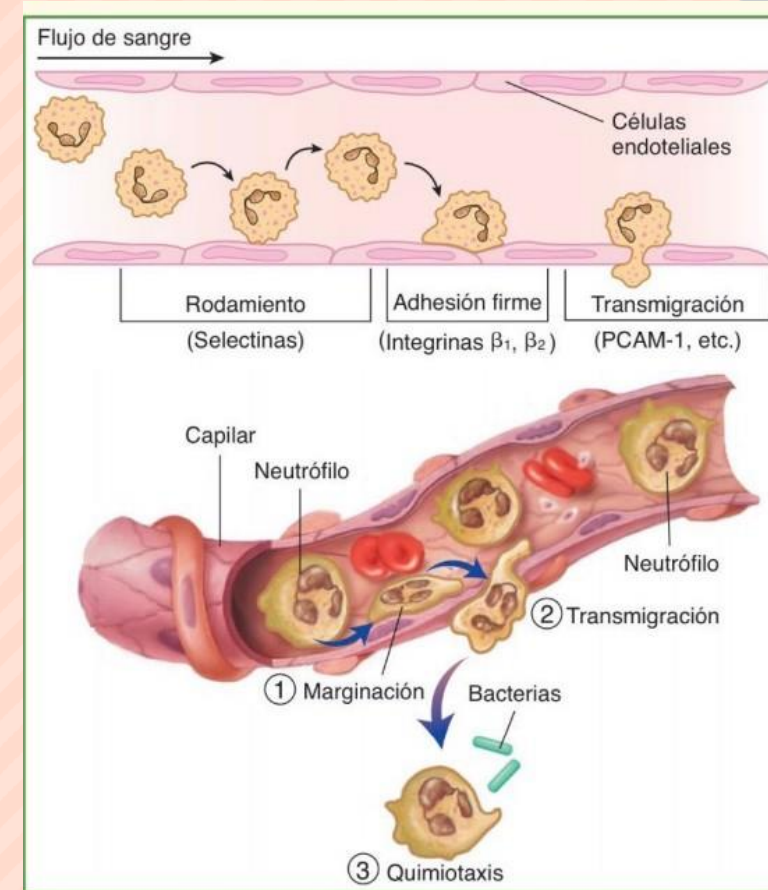
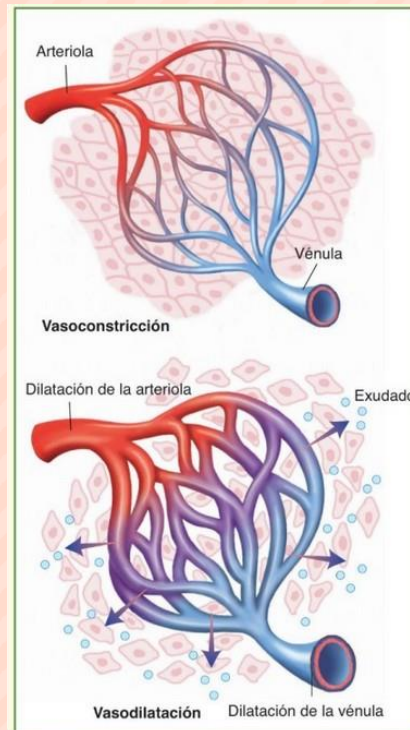
INFLAMACIÓN ÁGUDA



Respuesta inmediata y temprana a un agente dañino.

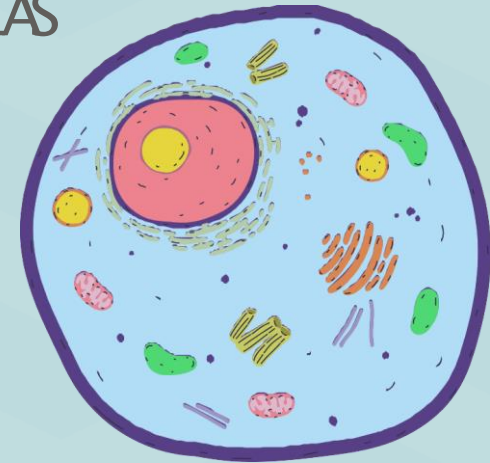
SE DIVIDE EN 2 FASES:

1. VASCULAR
2. CÉLULAR

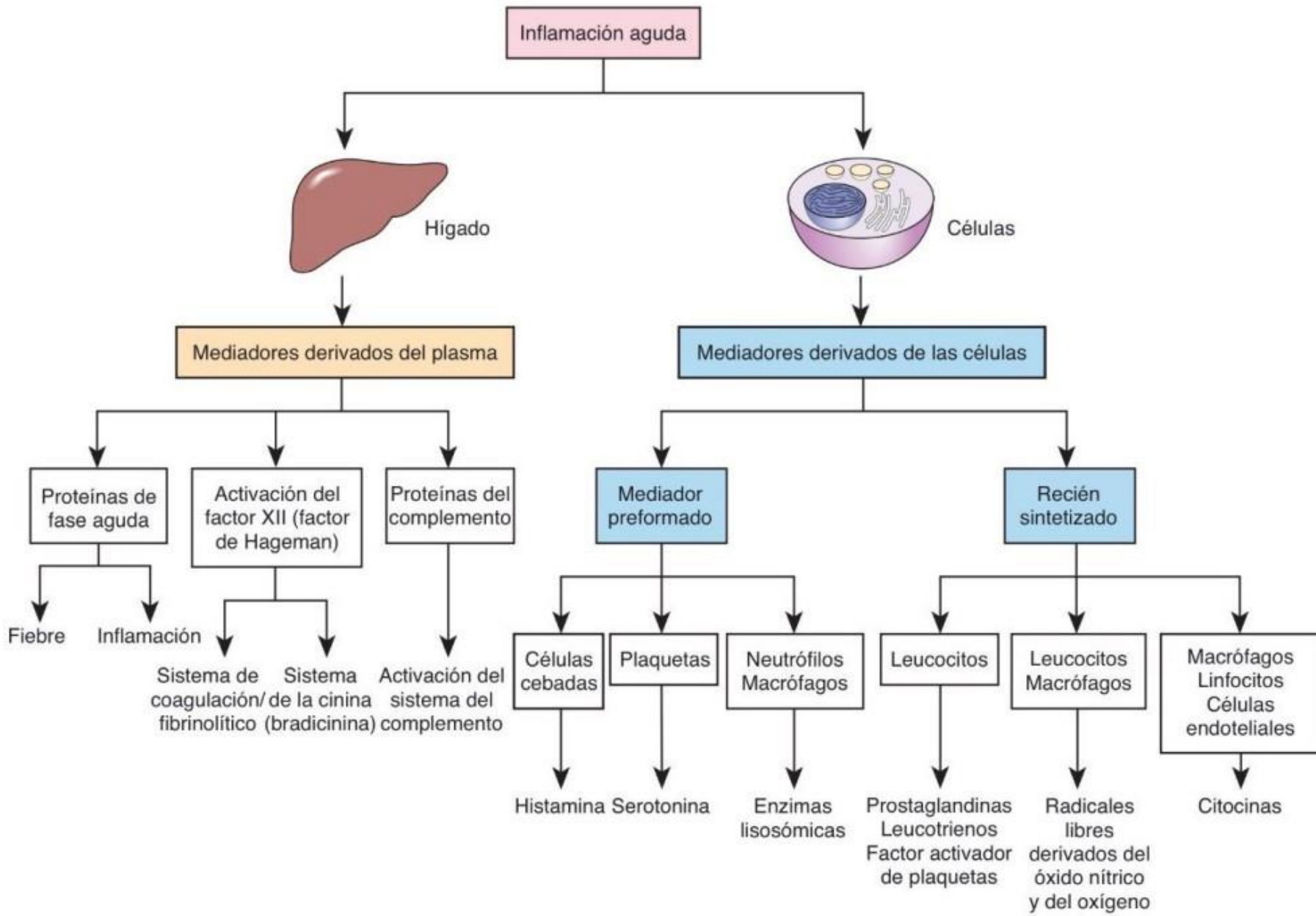


MEDIADORES INFLAMATORIOS

PUEDEN ORIGINARSE EN EL PLASMA O EN LAS CÉLULAS



LOS MEDIADORES DEL PLASMA, SE SINTETIZAN EN EL HIGADO E INCLUYEN LA COAGULACIÓN Y PROTEÍNAS D ECOMPLEMENTO



RESUMEN DEL PROYECTO



TEORÍA

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit, sed do eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Ut enim ad minim veniam, quis nostrud exercitation ullamco laboris nisi ut aliquip ex ea commodo consequat.

PRÁCTICA

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit, sed do eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Ut enim ad minim veniam, quis nostrud exercitation ullamco laboris nisi ut aliquip ex ea commodo consequat.

CONCLUSIÓN

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit, sed do eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Ut enim ad minim veniam, quis nostrud exercitation ullamco laboris nisi ut aliquip ex ea commodo consequat.

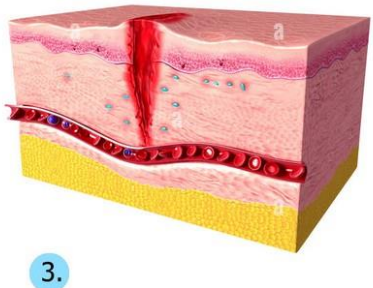
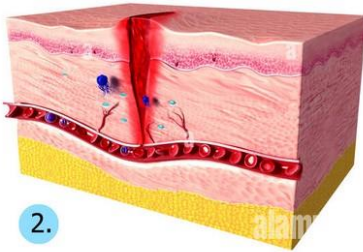
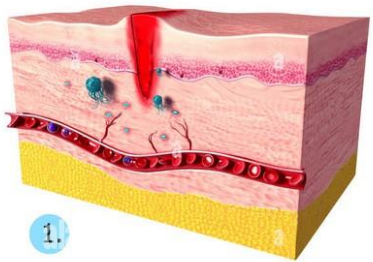
REPARACIÓN TISULAR

CONCEPTO

Es la respuesta a la lesión tisular y constituye un esfuerzo por mantener la estructura y función normal del cuerpo.

¿QUÉ SUCEDE?

Las células dañadas son reemplazadas con células del mismo tipo sin dejar rastro o puede regenerarse lo que deja una cicatriz permanente

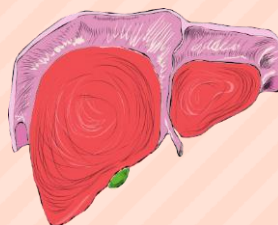
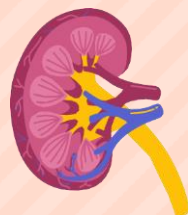
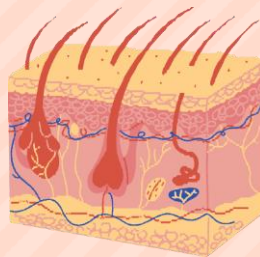


REGENERACIÓN TISULAR

SUSTITUCIÓN DEL TEJIDO LESIONADO
MISMO TIPO DE CELULAS

CLASIFICACIÓN DE CÉLULAS DE
ACUERDO A SU REGENERACIÓN:

1. LÁBILES: se dividen y se multiplican
toda la vida
2. ESTABLES: cuando dejan de crecer,
dejan de dividirse
3. FIJAS: No pueden sufrir división
mitótica

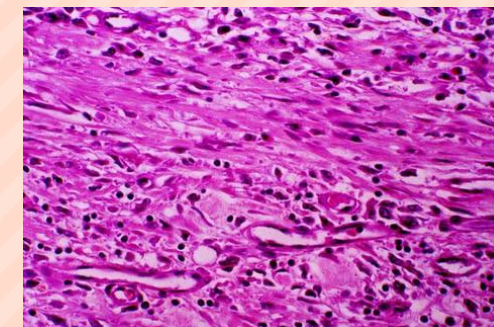
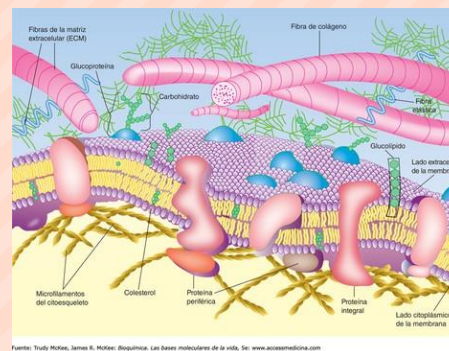


REPARACIÓN CON TEJIDO FIBROSO

Cuando existe un daño en células
parénquimatosas (MEC) se requiere de la
restitución de tejido conjuntivo

1. regeneración del tejido
granulación
2. formación de cicatriz

Tejido de granulación
tejido conjuntivo, húmedo de color rojo
brillante que contiene capilares de
formación reciente, fibroblastos en
proliferación y células inflamatorias
residuales



REGULACIÓN DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

MEDIADORES QUÍMICOS:

IL, Interferones, TNF y derivados del ácido araquidónico

FACTORES DE CRECIMIENTO:

Moléculas similares a hormonas con receptores específicos

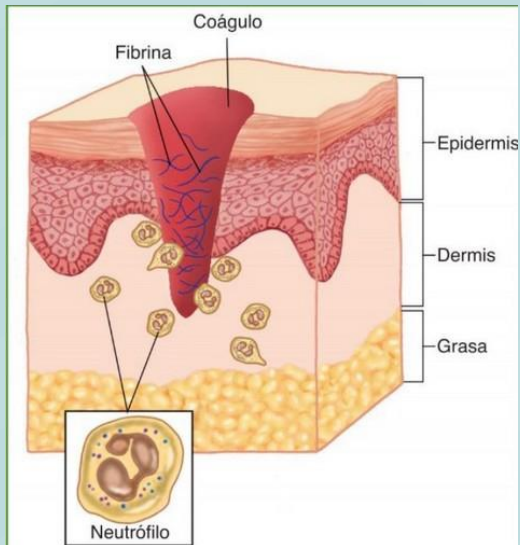
DEPENDEN DEL TEJIDO DE ORIGEN



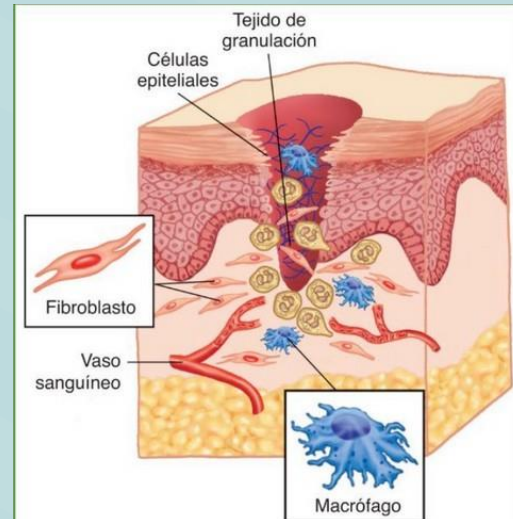
CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

IMPLICA LA RESTAURACIÓN DE LA INTEGRIDAD DEL
TEJIDO LESIONADO.
EN HERIDAS CUTÁNEAS, SE DIVIDE EN 3 FASES:

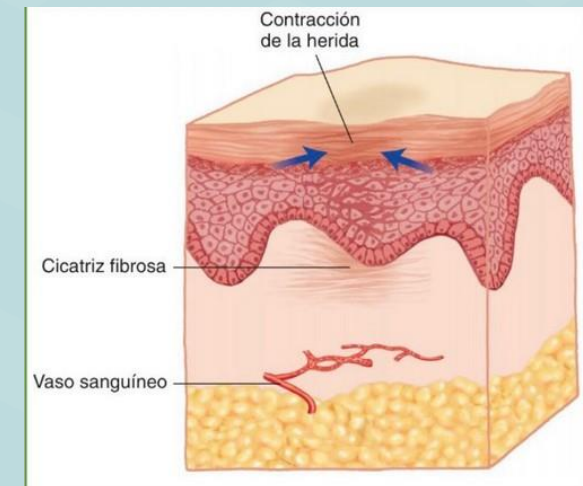
FASE INFLAMATORIA:



FASE PROLIFERATIVA:



FASE DE CONTRACCIÓN Y REPARACIÓN:



FACTORES QUE DETERMINAN

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

1. DESNUTRICIÓN
2. DISMINUCIÓN ENFLUJO SANGUÍNEO Y O₂
3. ANOMALÍA EN RESPUESTA INFLAMATORIA O INMUNE
4. INFECCIÓN
5. CUERPOS EXTRAÑOS
6. ENVEJECIMIENTO
7. DIABETES
8. ARTEROPATÍA PERIFÉRICA
9. INSUFICIENCIA VENOSA
10. TRANS TORNOS NUTRICIONALES



¡Gracias!

Porth Fisiopatología. Alteraciones de Salud Conceptos Básicos. 10a ed., Miami, Florida, Tommie L. Norris.



MECÁNISMOS

De las enfermedades
infecciosas

TERMINOLOGÍA

Para el estudio de enfermedades infecciosas se utilizó la triada ecologica.

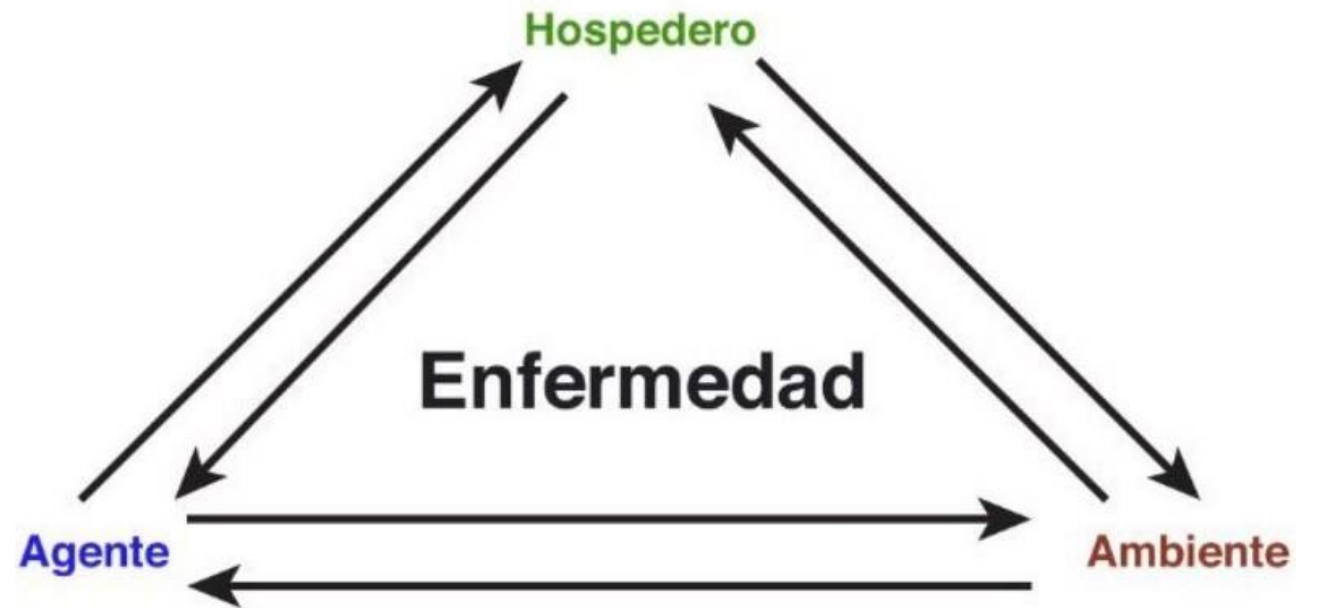
Las enfermedades infecciosas son

provocadas por:

Virus

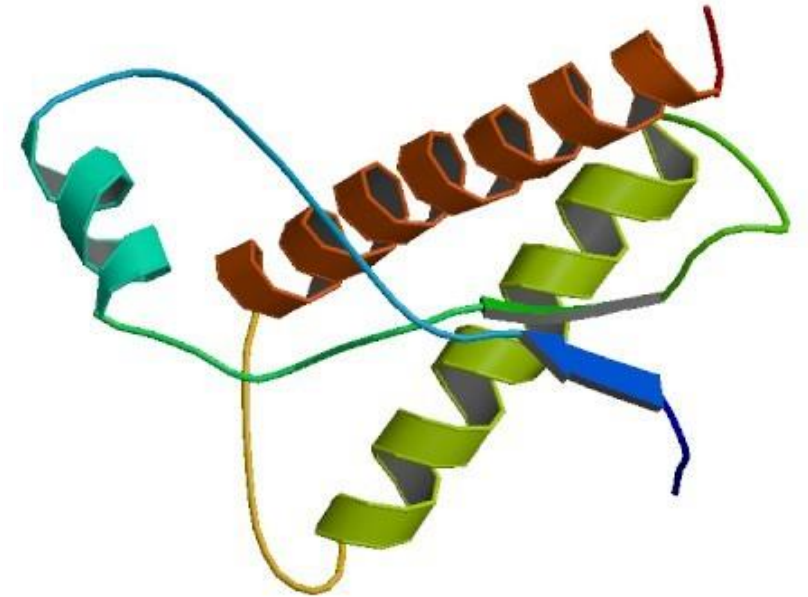
Bacterias

Priones



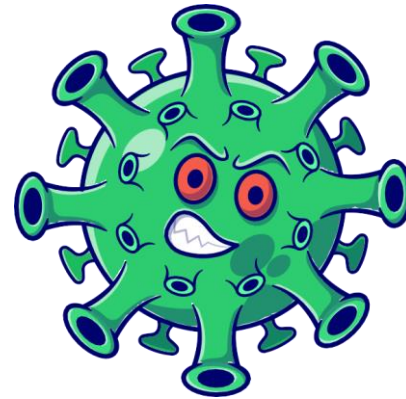
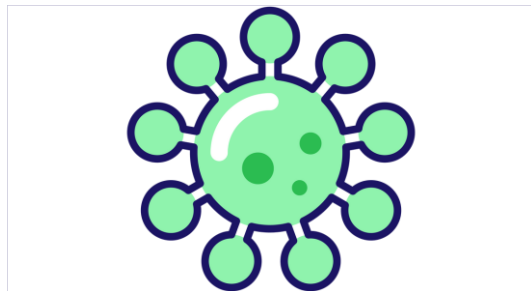
PRIONES

- Fueron descubiertos en 1892
- Son partículas de proteínas que pueden transmitir por una infección por autopropagación.
- provocan enfermedades como: tembladera en ovejas y kuru en humanos, es decir neurodegenerativas
- Se caracterizan por una degeneración neuronal no inflamatoria
- Conduce a la pérdida de coordinación, demencia y muerte



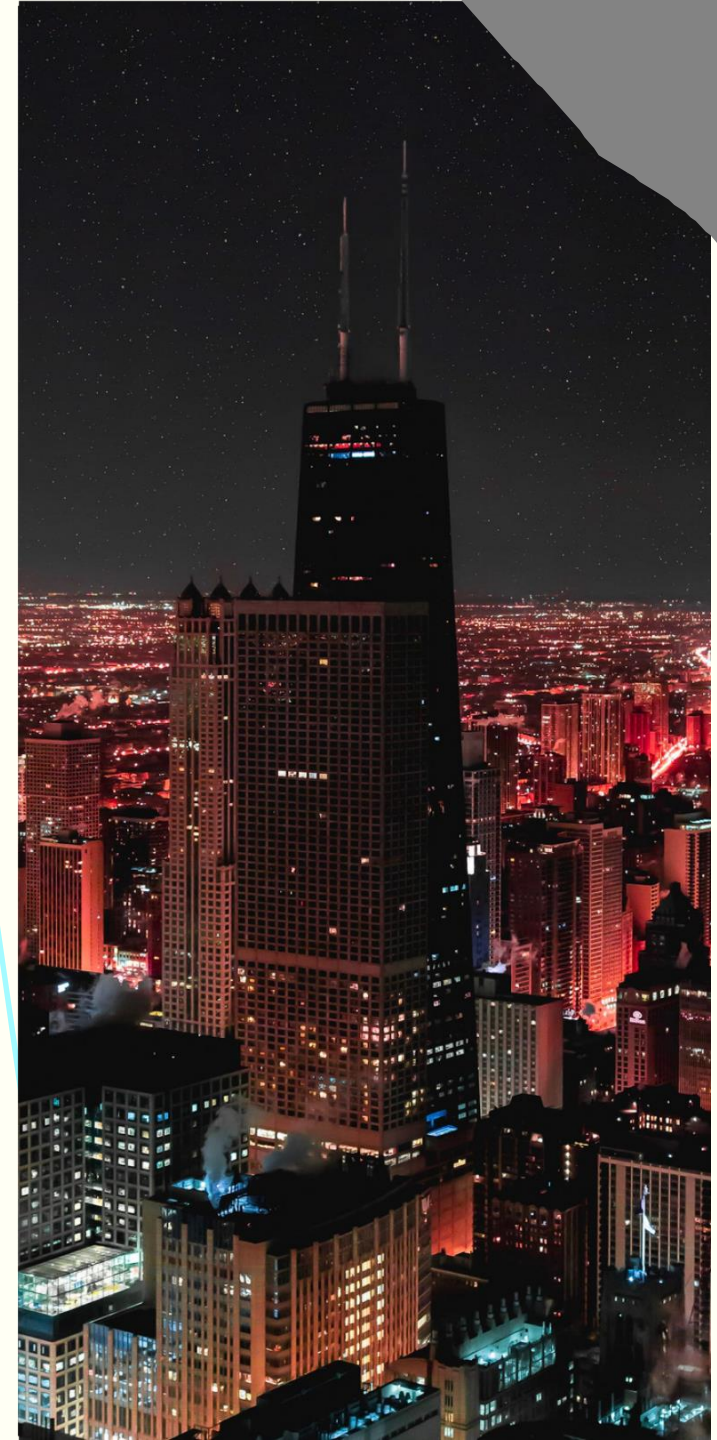
VIRUS

- Patógenos intracelulares más pequeños
- Constituidos por una capa proteica en el centro con ADN O ARN
- Se clasifican de acuerdo a sus características como: Genoma, enfermedad que provoca, transmisión, entre otros
- Capaces de multiplicarse fuera de una célula viva
- Virus latente: Puede producir síntomas primarios o bien síntomas totalmente diferentes



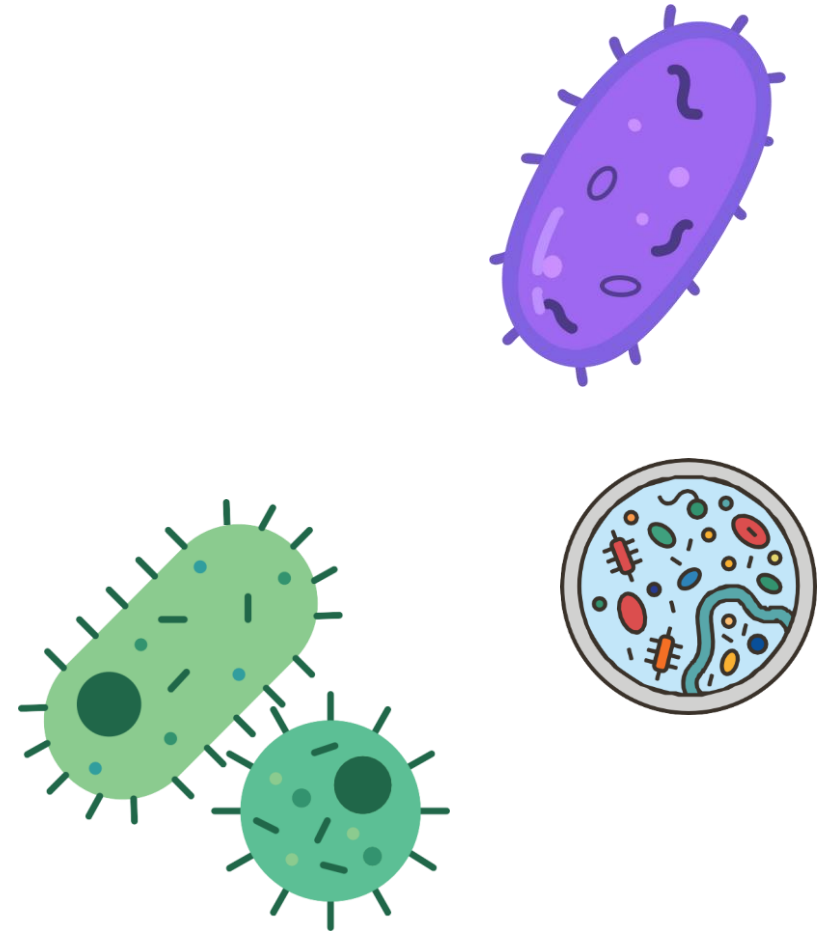
Introducción

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit, sed do eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Ut enim ad minim veniam.



BACTERIAS

- M.O que se multiplican de forma autónoma
- Procariotas (Carecen de núcleo)
- Célula pequeña y estructura primitiva
- Genoma de un solo cromosoma (ADN O ARN)
- Sin orgánulos
- Albergan d emanera transitoria





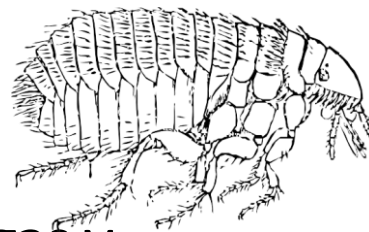
HONGOS

- Sápfitos eucariotas de vida libre
- Pocos hongos causan enfermedades
- Se clasifican en levaduras y hongos filamentosos
- Levaduras: m.o de una célula, con tamaño aprox de eritrocito
- Filamentosos: Filamentos largos, huecos y ramificados (hifas)
- Dimórficos: Crecen dependiendo de su temperatura a levadura o moho
- Reproducción sexual o asexual



PARASITOS

- Miembros del reino animal que infectan y causan enfermedades incluyen:
 - Protozoarios: Animales unicelulares, eucariotas, reproducción sexual o asexual y ciclos de vida simples o complejos
 - Helmitos: Conjunto de parasitos similares a gusanos, reproducción sexual, transmisión por ingesta
 - Artrópodos: Comprenden los vectores de enfermedades infecciosas son los ácaros, pulgas y



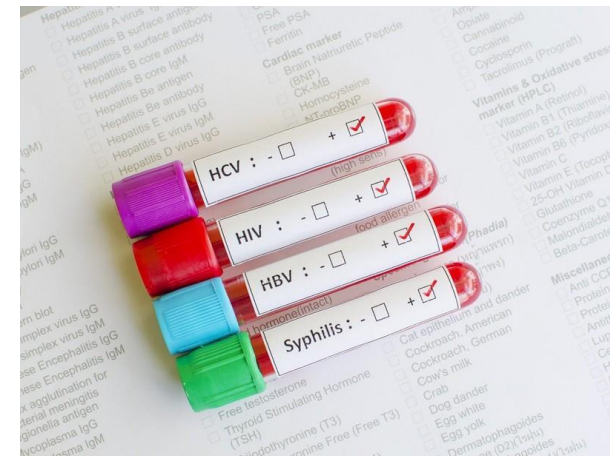
PORTAL DE ENTRADA

- PENETRACIÓN
- INGESTA
- CONTACTO DIRECTO
- INHALACIÓN



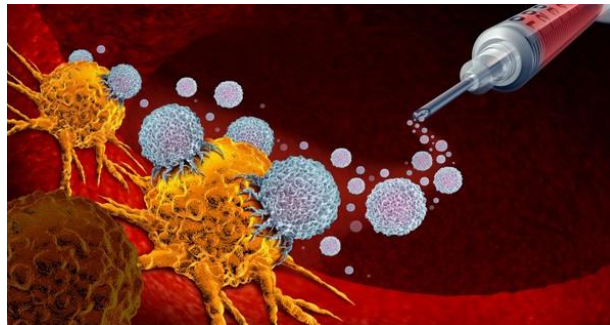
DIAGNÓSTICO

- CULTIVO
- SEROLOGÍA
- SECUENCIACIÓN DEL GENOMA
-
-



TRATAMIENTO

- Farmacos antimicrobianos:
Fármacos antibacterianos, antivirales, antiparasitarios, antimicóticos
- Inmunoterapias
- Intervención quirúrgica
- Resultados a largo plazo



GRACIAS

Porth Fisiopatología. Alteraciones de
Salud Conceptos Básicos . 10a ed.,
Miami, Florida, Tommie L. Norris.

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

CLAUDIA ABARCA

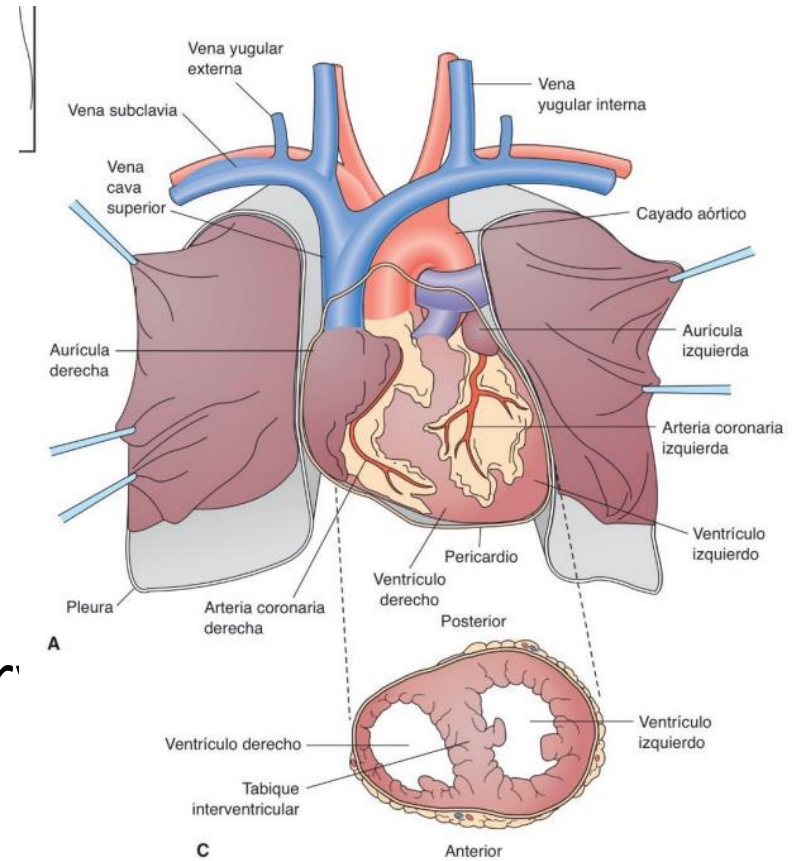
UBICACIÓN

Se localiza entre los pulmones, en el espacio mediastino de la cavidad torácica dentro de un saco llamado pericardio. En posición oblicua.

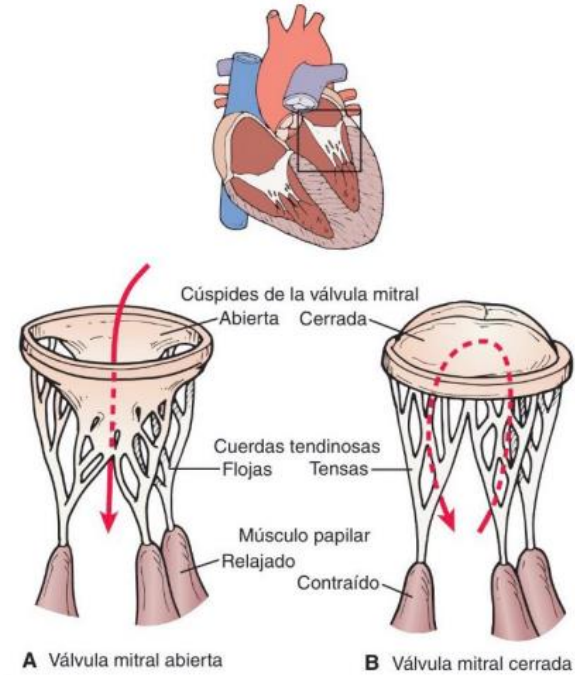
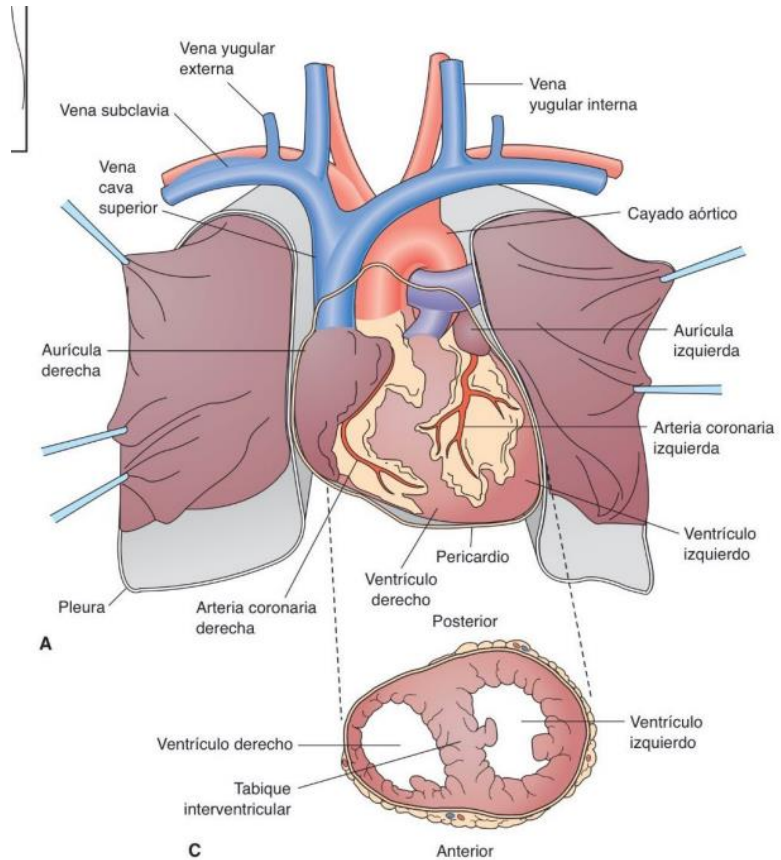


Composición

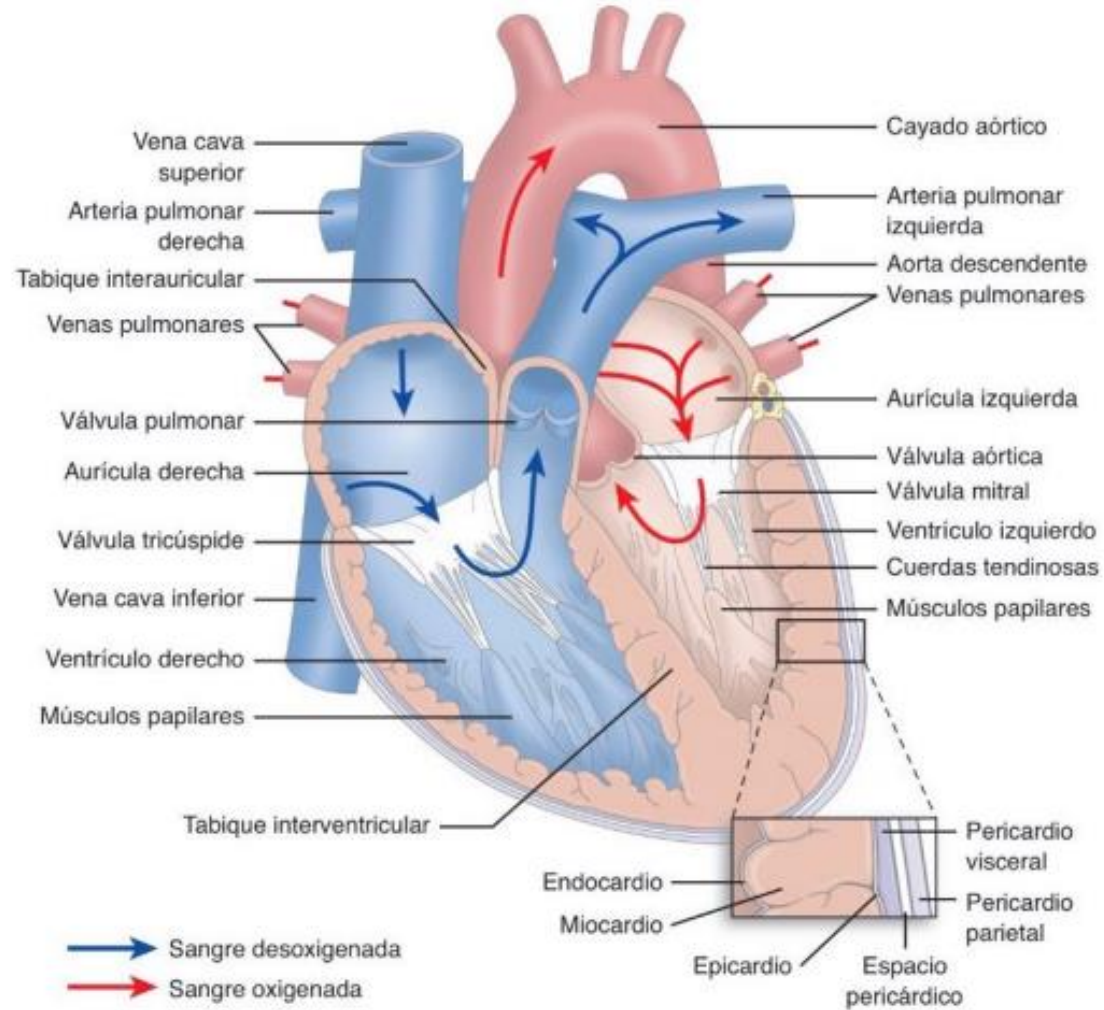
- Esta compuesto por dos cámaras
- Tiene 2 aurículas y 2 ventrículos
- Tiene 3 capas
- Esqueleto fibroso
- Tabiques o septos interauricular e inter
- Válvulas: mitral, pulmonar, tricuspidea



Válvulas cardiacas



FLUJO SANGUINEO



CICLO CARDIACO

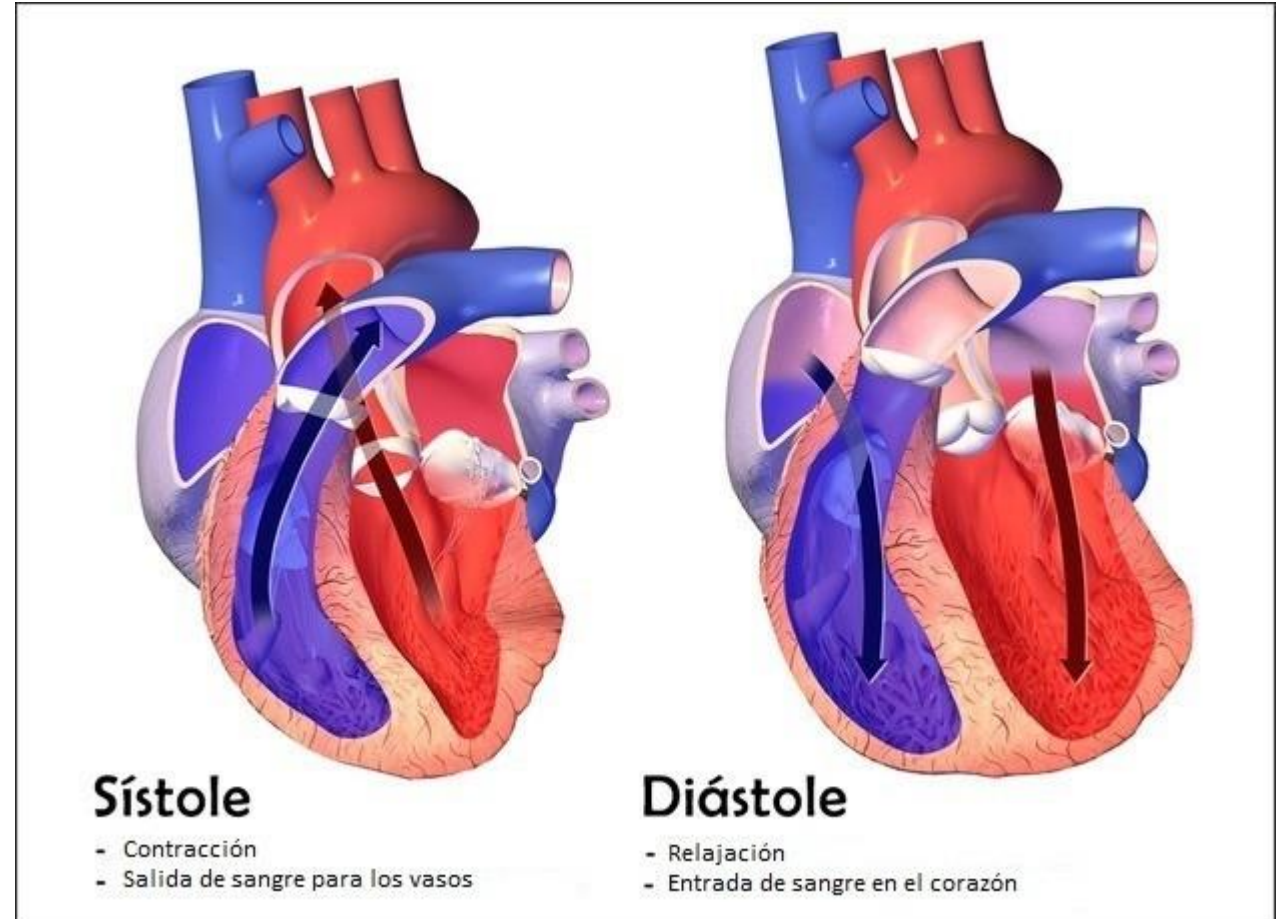
Se conforma de

Una contracción denominada

- SISTOLE

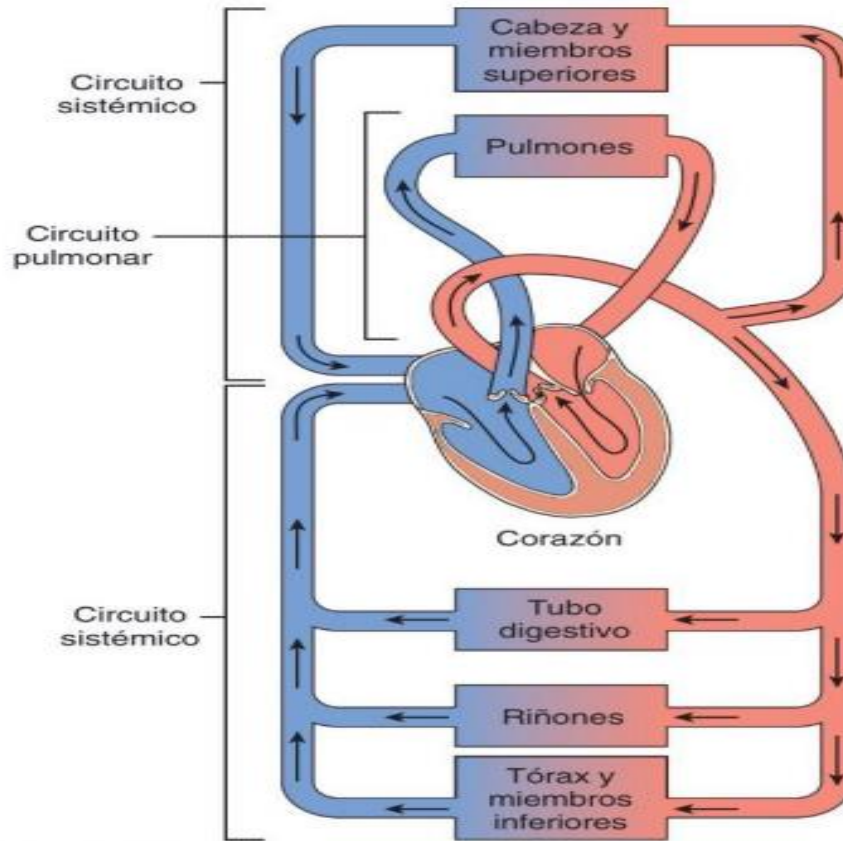
Una relajación denominada

- DIASTOLE

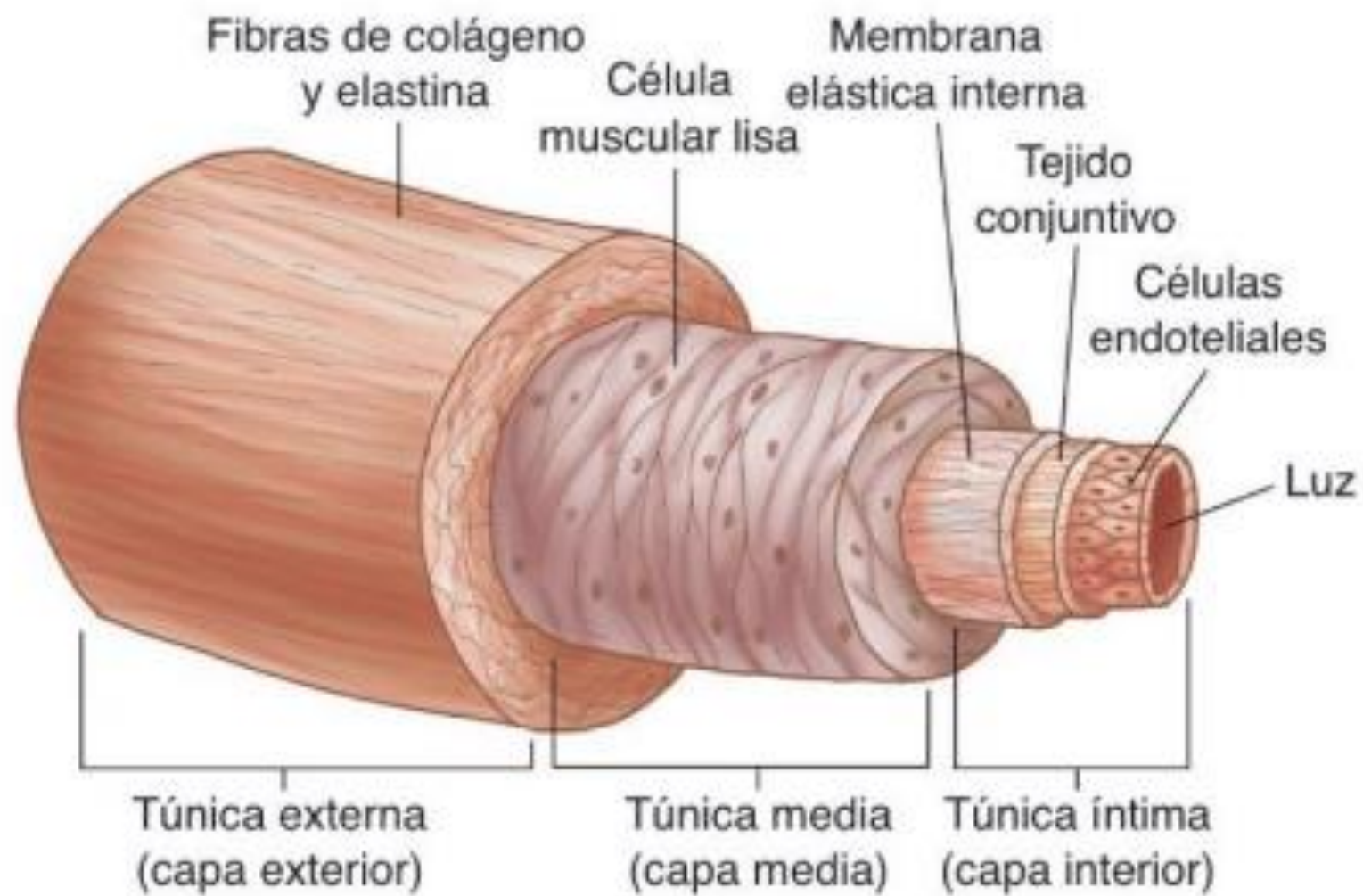


CIRCULACION SISTEMICA Y PULMONAR

- Circulación mayor
- Circulación menor

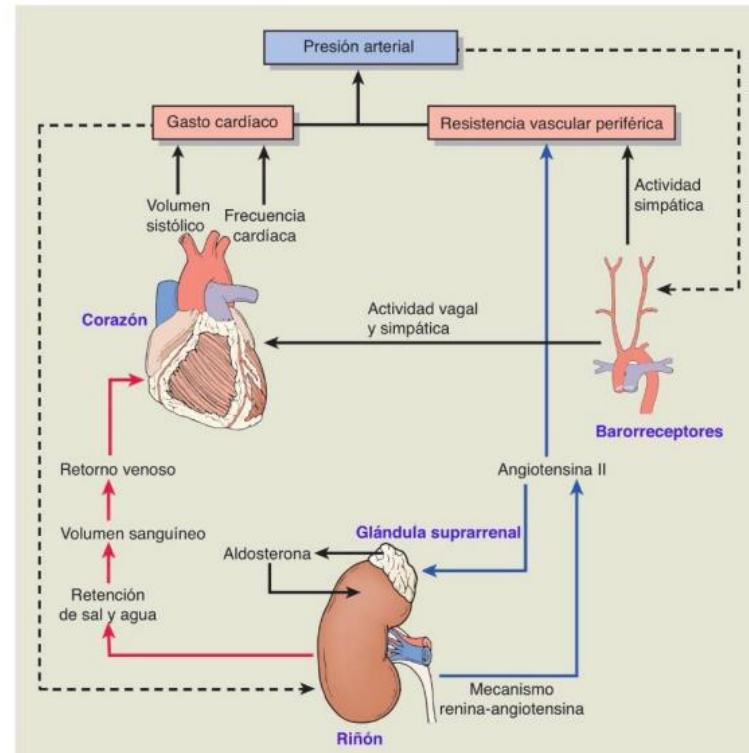


ALTERACIONES DE FLUJO
SANGUINEO Y LA REGULACIÓN
DE LA PRESIÓN ARTERIAL



Mecanismo de la regulación de la presión arterial

- Regulación a largo plazo
- Regulación aguda



ANOMALIAS EN FLUJO SANGUINEO

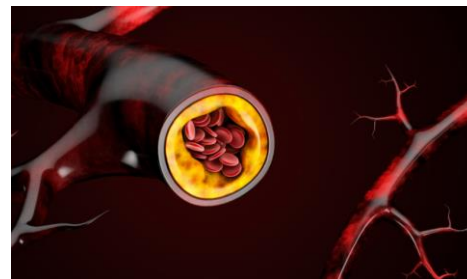
Aneurismas: dilatación anómala localizada de una arteria causada por debilidad en una pared del vaso



Vasculitis: inflamación de la pared de los vasos sanguíneos que causan lesiones y necrosis del tejido vascular



Aterosclerosis: enfermedad degenerativa, desarrollo de lesiones fibroadiposas en la túnica íntima de las arterias grandes y medias



GRACIAS