



**Mi Universidad**

**PORTAFOLIO DE EVIDENCIAS**

*Nombre del Alumno: Sonia Palomeque Ochoa*

*Nombre del tema: Portafolio de evidencias*

*Parcial: I*

*Nombre de la Materia: Fisiopatología*

*Nombre del profesor: Dr. Guillermo del Solar Villar*

*Nombre de la Licenciatura: **Licenciatura en Medicina Humana.***

*Semestre: II*

*Lugar y Fecha de elaboración: Tapachula, Chiapas a 15 de Febrero del 2024*

## INTRODUCCIÓN

La fisiopatología de la lesión, la inflamación, el dolor y la fiebre, estrés son temas fundamentales que se describirán en el presente trabajo. Todos los temas están intrínsecamente interconectados y desempeñan funciones importantes en la respuesta del cuerpo a diversos estímulos y enfermedades. Comprender los mecanismos subyacentes a estas respuestas fisiológicas es esencial para el diagnóstico, tratamiento y prevención de una amplia de enfermedades.

La fisiopatología es el estudio de los procesos fisiológicos alterados en la enfermedad o lesión, esta última desencadena una serie de eventos en el cuerpo que incluyen la inflamación como respuesta inicial. La inflamación es una reacción protectora del cuerpo ante la lesión o la invasión por agentes patógenos, que involucra la liberación de mediadores químicos y la activación de células inmunes para combatir la amenaza percibida. Sin embargo, una inflamación excesiva o crónica puede conducir a daño tisular y a la aparición de dolor.

El dolor, por otro lado, es una experiencia subjetiva compleja que resulta de la activación de receptores de dolor en respuesta a la lesión o la inflamación. Esta sensación desempeña un papel crucial como mecanismo de alarma, alertando al cuerpo sobre la presencia de daño y promoviendo comportamientos que favorecen la recuperación.

La fiebre es otra respuesta fisiológica común ante la enfermedad, caracterizada por un aumento en la temperatura corporal. Esta elevación térmica es mediada por la acción de ciertas sustancias, como las citoquinas, que se liberan en respuesta a la infección o la inflamación. Aunque la fiebre puede ser beneficiosa para combatir las infecciones al limitar el crecimiento de patógenos, en algunos casos puede causar malestar significativo y requerir intervención médica.

---

# **CONCEPTOS BÁSICOS DE FISIOPATOLOGÍA**

# FISIOLOGÍA

---

FISIOPATOLOGÍA.-  
Fisiología de la salud  
alterada.



Se ocupa de las  
funciones del cuerpo  
humano.

# PATOLOGÍA

---

Pathos (griego)-Enfermedad.



*Se ocupa de los cambios estructurales y funcionales en las células, tejidos y órganos del cuerpo que causan o son causados por una enfermedad.*

Estudia no solo los cambios de los órganos que ocurren con la enfermedad, sino también los efectos que estos cambios tienen sobre la función corporal total .

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, por ejemplo, seguir una dieta saludable, hacer ejercicio y cumplir con los medicamentos prescritos.

# ENFERMEDAD

Se considera como un padecimiento agudo crónico que 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

---

Las causas de enfermedad se conocen como factores etiológicos.

Entre los factores etiológicos reconocidos están los biológicos (p. ej., bacterias, virus), fuerzas físicas (p. ej., traumatismos, quemaduras, radiación), químicos (p. ej., venenos, alcohol), la propia herencia genética y los excesos o déficits nutricionales.

# PROCESO PATOLÓGICO

---

La patogenia es la secuencia de acontecimientos celulares y tisulares que suceden desde el momento del contacto inicial con un factor etiológico hasta la expresión última de la enfermedad.

# PROCESO PATOLÓGICO

## Morfología

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

## Histología

Estudia las células y la matriz extracelular de los tejidos corporales.

Una lesión representa una pérdida patológica o traumática de la continuidad de un órgano o tejido.

# PROCESO PATOLÓGICO

---

## Manifestaciones clínicas

Las enfermedades se manifiestan de diversas maneras. En ocasiones, el padecimiento produce manifestaciones, como la fiebre, que demuestran que la persona está enferma.

- Un síntoma es una molestia subjetiva que observa la persona con alguna alteración.
- Un signo es una manifestación que nota un observador.

# PROCESO PATOLÓGICO

---

## Síndrome

Es un conjunto de signos y síntomas (p.ej., síndrome de fatiga crónica) que 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.*

# PROCESO PATOLÓGICO

## Diagnostico

Es la designación de la naturaleza o la causa de un problema de salud.

- Historia Clínica.
- Exploración física.
- Pruebas diagnosticas

## Curso clinico

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 crónica** implica un proceso continuo y prolongado;

# **LESIÓN, ADAPTACIÓN CELULAR Y MUERTE CELULAR**



---

Las adaptaciones celulares se realizan mediante cambios en el tamaño, número y tipo.

- Atrofia

- Hipertrofia

- Hiperplasia

- Metaplasia

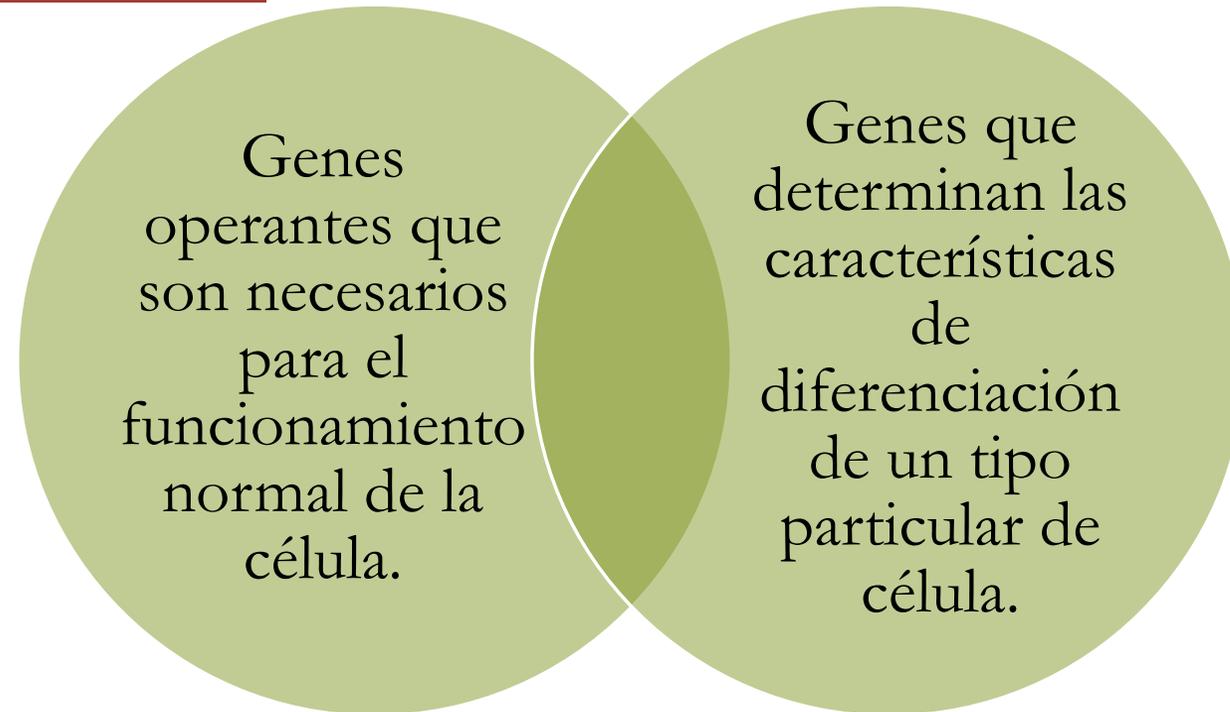
- Displasia

Las células se adaptan a los cambios en el ambiente interno, igual que el organismo total se adapta a los cambios en el ambiente externo.

# RESPUESTA CELULARES A LA LESIÓN



- **LOS GENES QUE SE EXPRESAN EN TODAS LAS CÉLULAS CAEN DENTRO DE DOS CATEGORÍAS.**



# CAUSAS DE LESIÓN CELULAR

Privación de oxígeno

Agentes físicos

Agentes químicos y fármacos

Agentes infecciosos

Reacciones inmunitarias

Transtornos genéticos

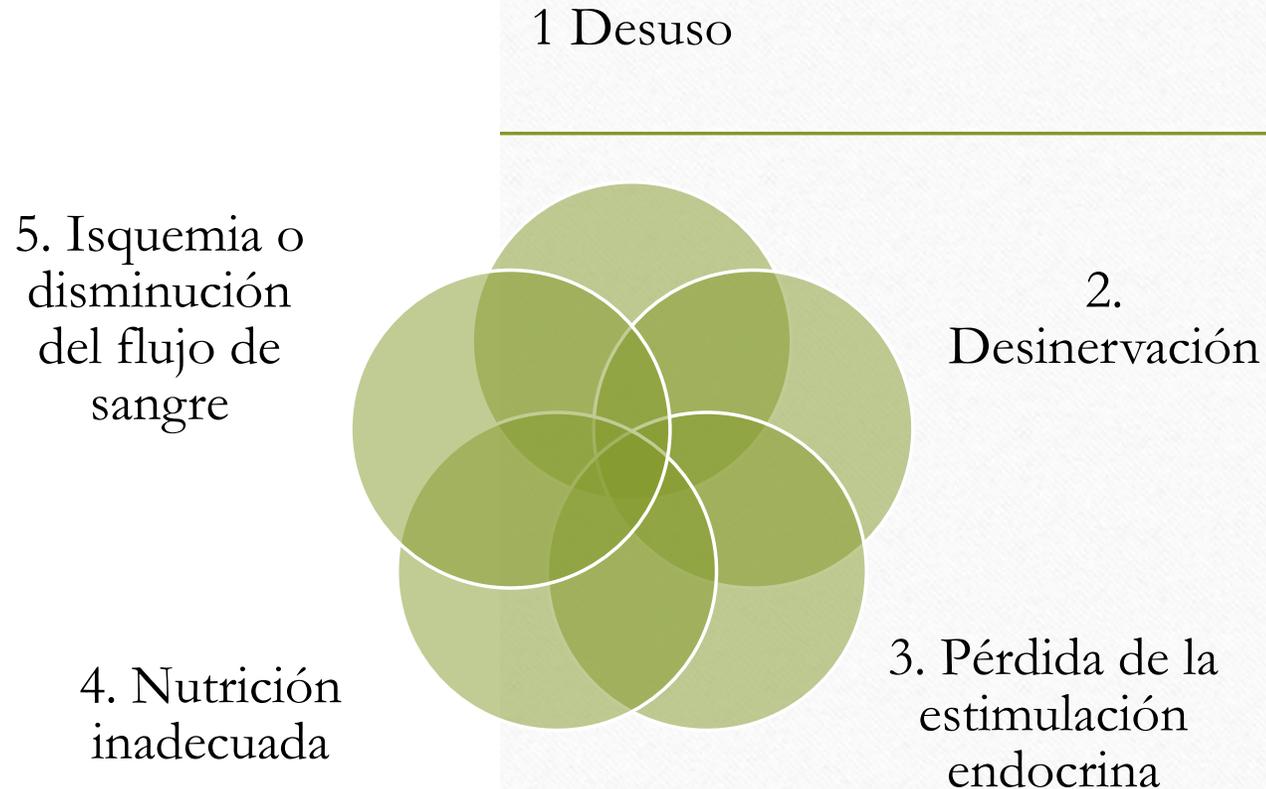
Desequilibrios nutricionales

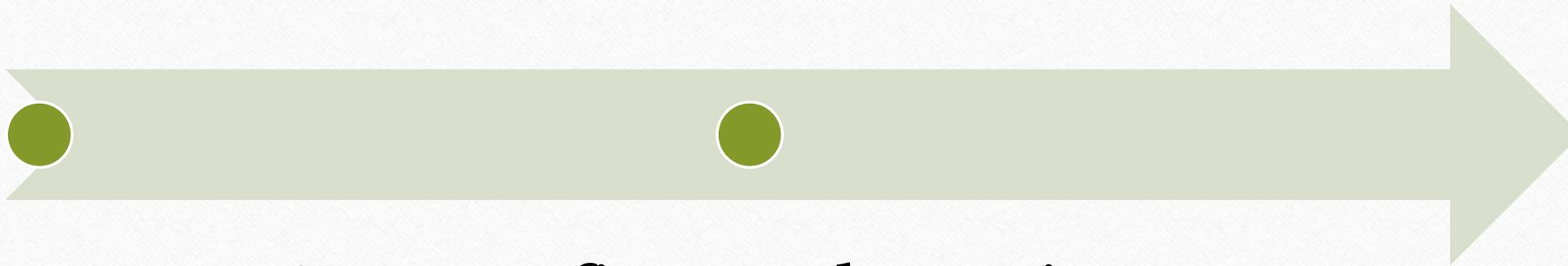
# ATROFIA

Cuando se enfrentan a una disminución en las demandas de trabajo o a condiciones ambientales adversas, la mayoría de las células son capaces de revertirse a un tamaño menor y a un nivel de funcionamiento más bajo y más eficiente compatible con su supervivencia.

Las células atrofiadas reducen su consumo de oxígeno y otras funciones celulares mediante la disminución del número y el tamaño de sus organelos y otras estructuras; tienen menos mitocondrias, miofilamentos y estructuras del retículo endoplasmático.

# CAUSAS DE LA ATROFIA





La atrofia es adaptativa y reversible

# HIPERTROFÍA

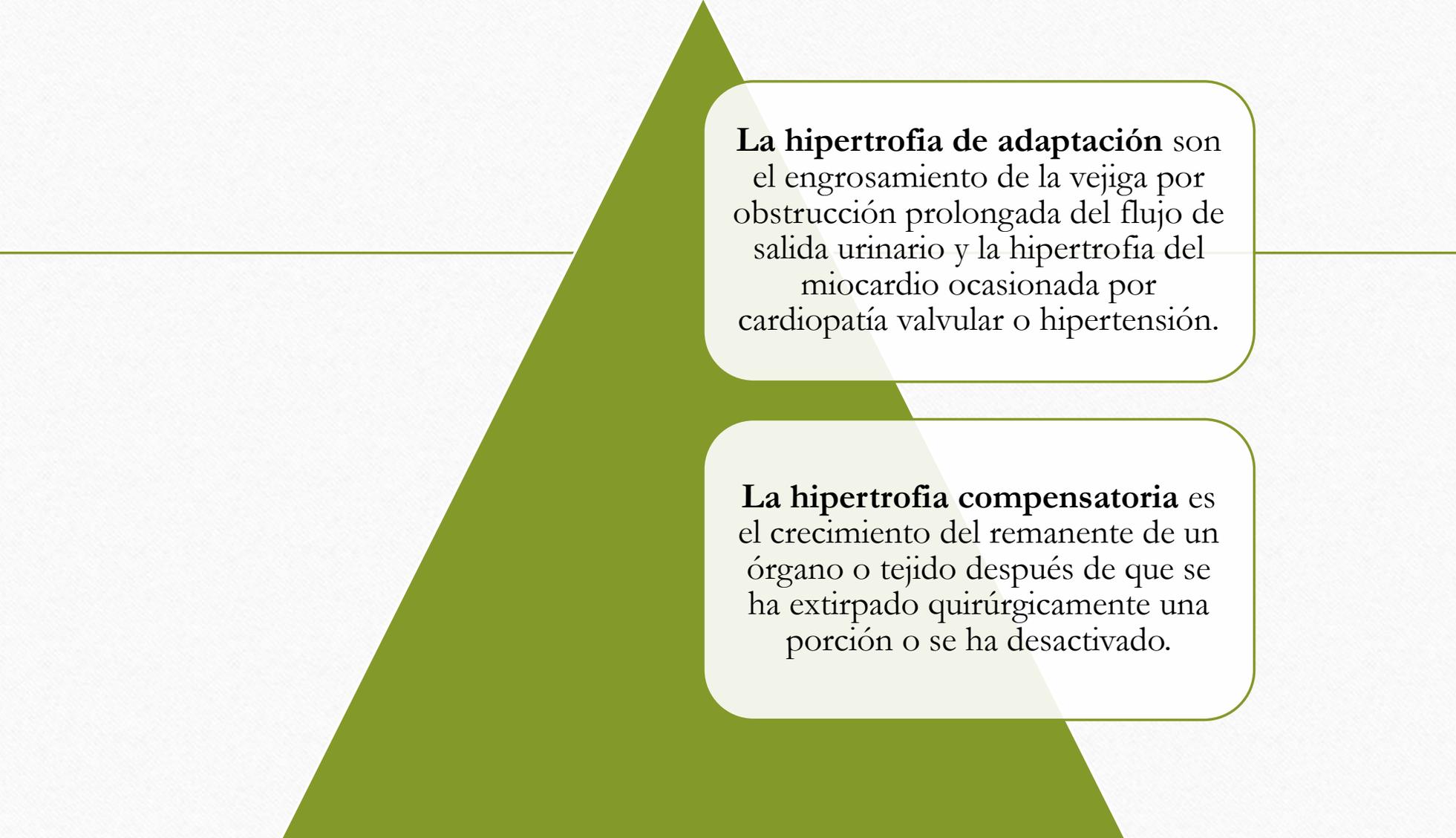
## CAUSA

---

Representa un aumento en el tamaño de la célula ,y por lo tanto, un incremento en la cantidad de masa de tejido funcional.

No pueden adaptarse al aumento en la carga de trabajo a través de la división mitótica y la formación de un mayor número de células.

La hipertrofia implica un aumento en los componentes funcionales de la célula que permite lograr un equilibrio entre la demanda y la capacidad funcional.



**La hipertrofia de adaptación** son el engrosamiento de la vejiga por obstrucción prolongada del flujo de salida urinario y la hipertrofia del miocardio ocasionada por cardiopatía valvular o hipertensión.

**La hipertrofia compensatoria** es el crecimiento del remanente de un órgano o tejido después de que se ha extirpado quirúrgicamente una porción o se ha desactivado.

# HIPERTROFÍA

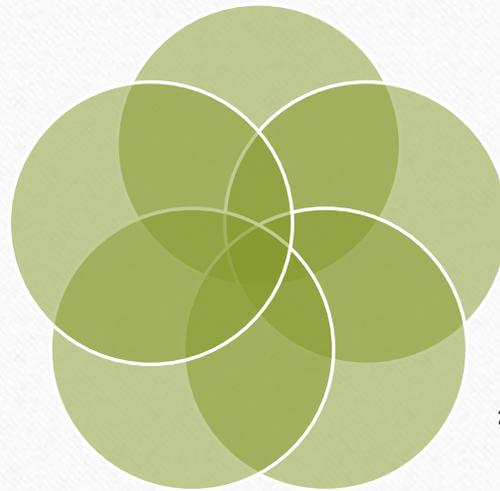
## MANIFESTACIONES CLINICAS

---

la disminución de  
ATP, fuerzas  
mecánicas como:

VELOCIDAD  
GLUCOLITICA  
ACCELERADA

factores  
hormonales.



el estiramiento de  
las fibras  
musculares,

activación de los  
productos de  
degradación  
celulares y

# HIPERPLASÍA

Se refiere a un aumento en el número de células en un órgano o tejido.

Ocurre en los tejidos con células que son capaces de división mitótica, como la epidermis, el epitelio intestinal y el tejido glandular.

# HIPERPLASÍA FISIOLÓGICA

---

## Hormonal

Crecimiento de mamas y  
utero.

## Compensadora

La regeneración del hígado que tiene lugar después de una hepatectomía parcial (extirpación parcial del hígado) .

# METAPLASÍA

---

Se refiere a un cambio reversible en el que un tipo de célula adulta (epitelial o mesenquimatoso) es reemplazada por otra célula adulta de diferente tipo.

Suele presentarse como respuesta a una irritación e inflamación crónicas y permite la sustitución por células que son mejores para sobrevivir bajo circunstancias en las que un tipo de célula más frágil tal vez muera.

La conversión de los tipos celulares nunca sobrepasa los límites del tipo de tejido primario

# DISPLASIA

---

Se caracteriza por el crecimiento celular desordenado de un tejido específico que da como resultado la presencia de células de diferentes tamaños, formas y organización.

---

Los grados menores de displasia están relacionados con irritación crónica o inflamación.

---

La displasia está implicada fuertemente como precursora del cáncer.

# ACUMULACIONES INTRACELULARES

---

## Clasificación

Constituyen una aglomeración de sustancias que las células no pueden utilizar o eliminar de inmediato.

Las sustancias se acumulan en el citoplasma (con frecuencia en los lisosomas) o en el núcleo.

**Sustancias corporales normales**, como lípidos, proteínas, hidratos de carbono, melanina y bilirrubina, que están presentes en cantidades inusualmente grandes.

**Productos endógenos anómalos**, como los que son resultado de errores congénitos del metabolismo.

**Productos exógenos**, como agentes ambientales y pigmentos, que la célula no puede desintegrar.

# Calificaciones patológicas

## Calsificación distrófica

- Representa el depósito macroscópico de sales de calcio en tejido lesionado.
- implica la formación de fosfato de calcio cristalino intracelular o extracelular.
- las lesiones ateromatosas de la aterosclerosis avanzada, áreas de lesión en la aorta y grandes vasos, y válvulas cardíacas dañadas.

## Calsificación metastásica

- Tiene lugar en tejidos normales como resultado del aumento en las concentraciones séricas de calcio (hipercalcemia).
- Las principales causas de hipercalcemia son el hiperparatiroidismo, ya sea primario o secundario a la retención de fosfato en la insuficiencia renal; aumento de la movilización de calcio desde los huesos, como en la enfermedad de Paget, el cáncer con lesiones óseas metastásicas o la inmovilización; e intoxicación por vitamina D14.

# DAÑO Y MUERTE CELULAR

## CAUSAS

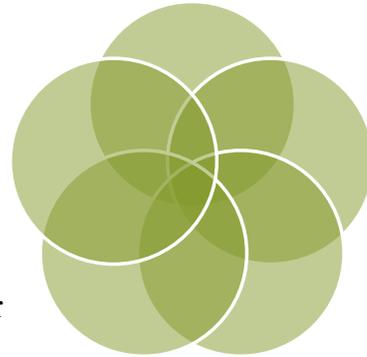
Lesión por  
agentes físicos

Lesión por  
desequilibrios  
nutricionales.

Lesión por  
radiación.

Lesión por  
agentes  
biológicos.

Lesión por  
químicos.



# Lesión por agentes físicos

- **Fuerzas mecánicas.** es resultado del impacto del cuerpo contra otro objeto.

- **Temperaturas extremas.** El calor y el frío extremos causan daño a la célula, sus organelos y sus sistemas de enzimas. La exposición a calor de baja intensidad (46°C), como en el caso de las quemaduras de grado parcial y el golpe de calor grave, provoca daño celular, inducir una lesión vascular, lo que acelera el metabolismo de la célula, desactiva las enzimas termosensibles y daña la membrana celular.



- **Lesiones eléctricas.** Las lesiones eléctricas afectan al cuerpo a través de amplias lesiones tisulares, interrupción de los impulsos neurales y cardíacos. La degeneración de las paredes de los vasos y que se forman trombos conforme la corriente fluye a lo largo

**Figura 3-4** • Quemadura de la piel por electrocución. La víctima se electrocutó después de intentar evitar caerse de una escalera sujetándose de un cable de alto voltaje. Tomado de: Strayer D. S., Rubin E. (2015). Cell injury. En Rubin R., Strayer D. S. (Eds.), *Rubin's pathology: Clinicopathologic foundations of medicine* (7th ed., Fig. 8-21, p. 352). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

# Lesión por radiación

La **radiación ionizante** altera el cuerpo al causar ionización de las moléculas y átomos en la célula. Esto se logra mediante **la liberación de radicales libres** que destruyen las células o por el impacto directo contra las moléculas diana en la célula.

**Radiación ultravioleta.** Es causado por especies reactivas de oxígeno y por el daño a los procesos productores de melanina en la piel. La radiación UV también **daña el ADN, lo que provoca la formación de dímeros de pirimidina** (inserción de dos bases pirimidina idénticas, en vez de una, en el ADN en replicación). Otras formas de daño al ADN incluyen la producción de **roturas en una de las cadenas y la formación de enlaces transversales.**

La **radiación ionizante**, que rompe los enlaces químicos directamente, la no ionizante ejerce sus efectos al causar la **vibración y la rotación de átomos y moléculas**

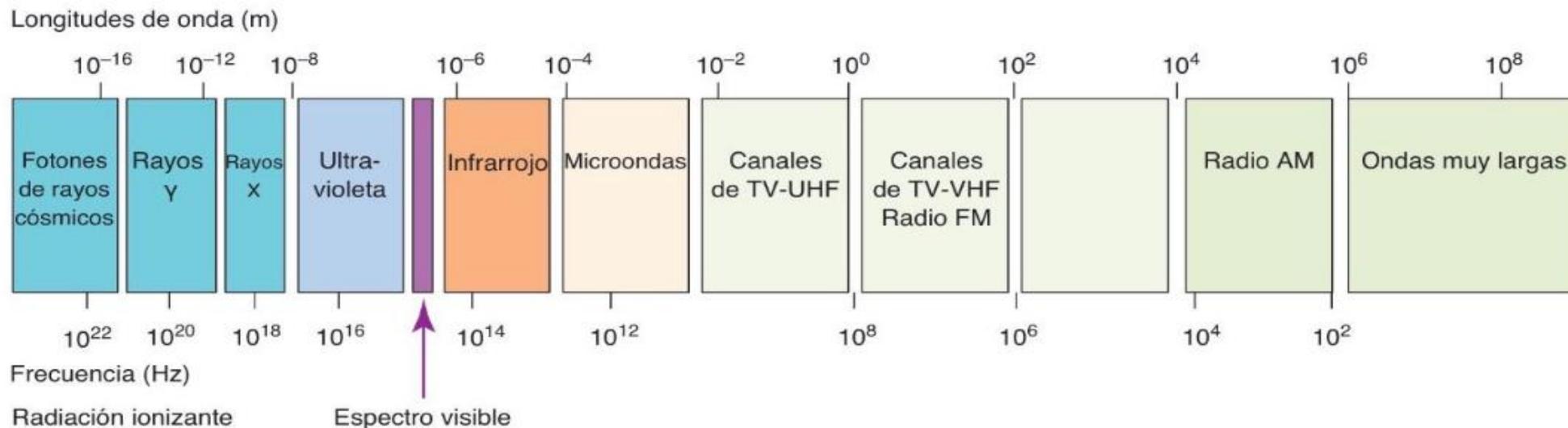


Figura 3-5 • Espectro de la radiación electromagnética.

# LESIÓN POR QUÍMICOS

---

Las sustancias corrosivas, como los ácidos y bases fuertes, destruyen las células cuando entran en contacto con el cuerpo.

Los agentes químicos lesionan la membrana y otras estructuras celulares, **bloquean vías enzimáticas**, **coagulan las proteínas celulares** y trastornan el equilibrio osmótico y iónico de la célula.

# LESIÓN POR QUÍMICOS

**Fármacos/drogas.** –pueden dañar los tejidos de manera directa o indirecta.

**Intoxicación por plomo.** -Tiene la capacidad de desactivar enzimas, compite con el calcio para su incorporación al hueso e interfiere nerviosa y el desarrollo cerebral

**Intoxicación por mercurio.**

# LESIÓN POR AGENTES BIOLOGIOS

---

Los agentes biológicos lesionan las células a través de diferentes mecanismos.

Los virus entran a la célula y se incorporan a su maquinaria de síntesis de ADN.

# LESIÓN POR DESEQUILIBROS NUTRICIONALES

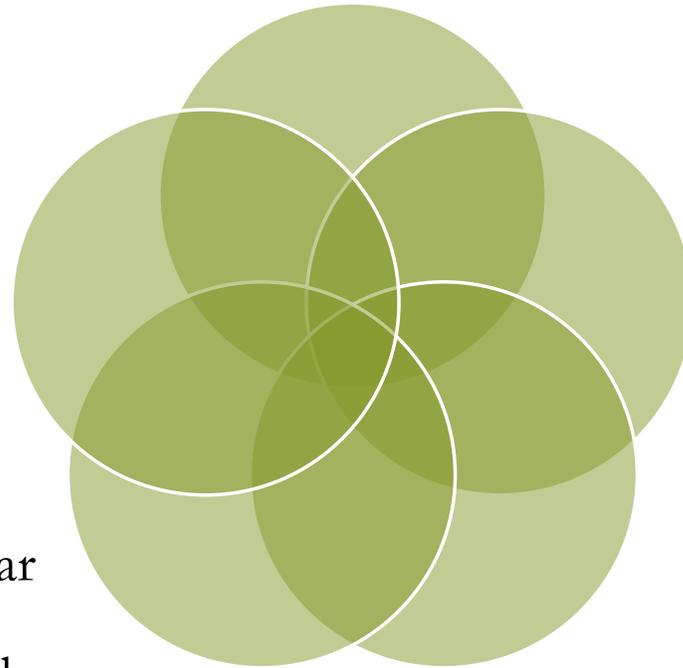
Los excesos nutricionales y las insuficiencias nutricionales predisponen a las células a sufrir lesión.

Las insuficiencias en la dieta se presentan en forma de inanición en la cual existe una insuficiencia de todos los nutrientes y vitaminas, o debido a insuficiencia selectiva de un nutriente o vitamina.

# MECANISMOS DE DAÑO CELULAR

Defectos en la permeabilidad de la membrana.

Calcio intracelular y pérdida de la homeostasis del calcio.

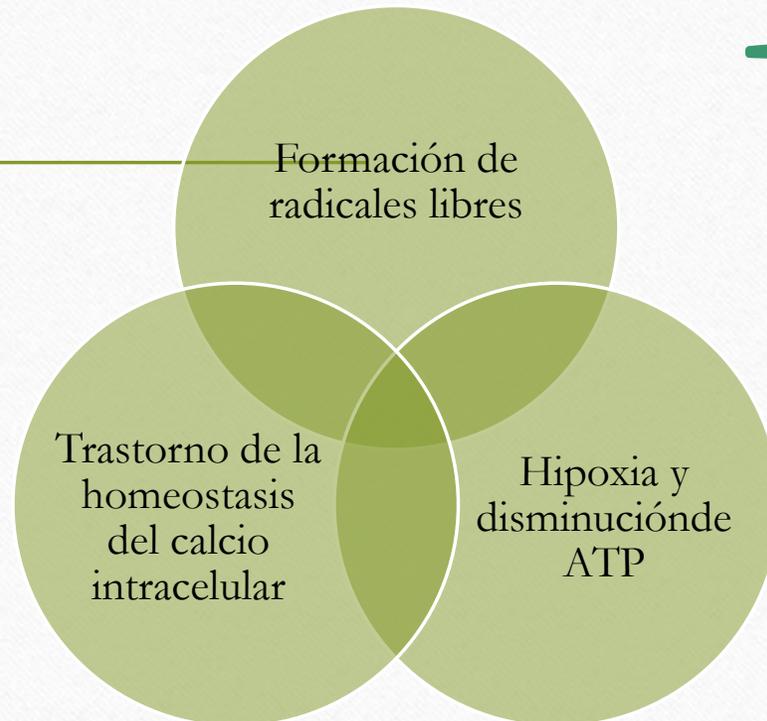


Agotamiento de ATP.

Oxígeno y radicales libres derivados del oxígeno.

# MECANISMOS DE DAÑO CELULAR

---

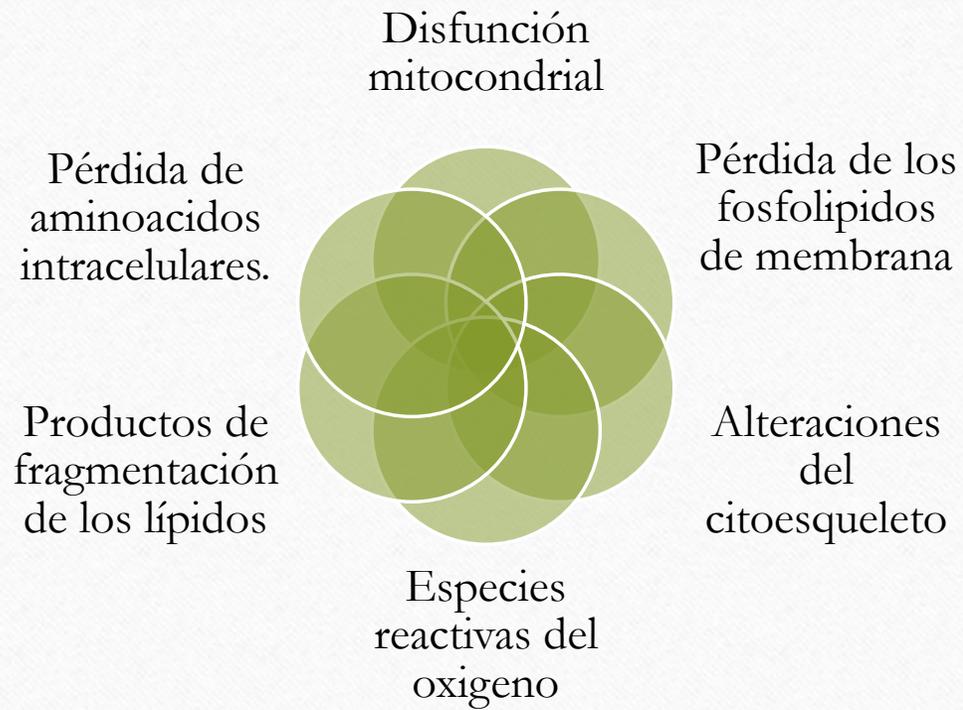


# LESIÓN CELULAR DURANTE LA ISQUEMIA/HIPOXIA



# LESIÓN IRREVERSIBLE

---



# Necrosis

---

Digestión enzimática de la célula, y

Desnaturalización de las proteínas.

# MUERTE CELLULAR

# PROGRAMADA ES RESPONSIBLE

DE:

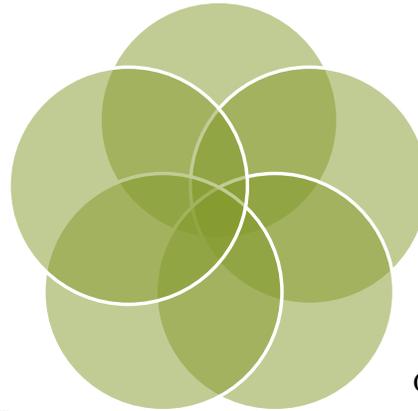


# MUERTE CELULAR PROGRAMADA

Rasgos morfológicos:

Fagocitosis de las células o cuerpos apoptóticos

Formación de vesículas citoplásmicas y cuerpos apoptóticos.



Constricción celular

Condensación de la cromatina

---

# RESPUESTA INFLAMATORIA

# RESPUESTA INFLAMATORIA

La inflamación implica una amplia variedad de respuestas fisiológicas y patológicas destinadas a eliminar la causa inicial de la lesión celular, extraer el tejido dañado y generar nuevo tejido.

# OBJETIVO

Identificar y exponer las razones fisiológicas detrás de los cinco signos cardinales de la inflamación aguda.

Caracterizar la interacción entre moléculas de adhesión, quimiocinas y citocinas en la adhesión, la migración y la fagocitosis leucocíticas, que forman parte de la fase celular del proceso inflamatorio.

Compararla inflamación aguda y la inflamación crónica.

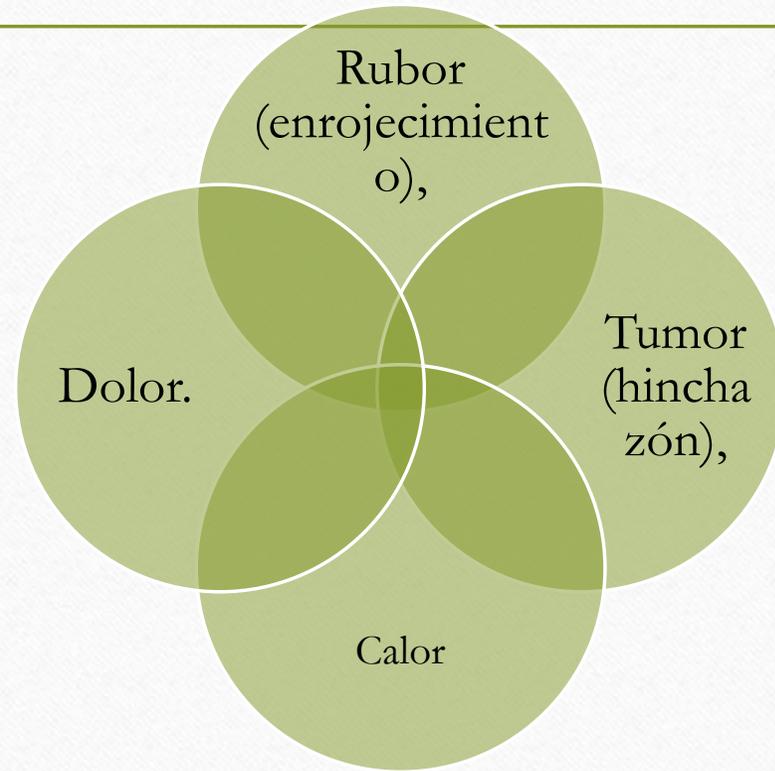
Describir los cambios vasculares de una respuesta inflamatoria aguda.

Enumerar los cuatro tipos de mediadores inflamatorios e indicar su función.

Definir las manifestaciones sistémicas de la inflamación, incluidas las características de la respuesta de fase aguda.

# SIGNOS CARDINALES DE LA INFLAMACIÓN

---



# FUNCIONES

Destruir

Atenuar

Mantener localizado el agente patógeno

Iniciar la una cadena de acontecimientos que curan y destruyen el tejido lesionado.

---

La inflamación es fundamentalmente una respuesta de carácter protector cuyo objetivo final es librar al organismo de la causa inicial de la lesión celular y de las consecuencias de la misma.

La respuesta inflamatoria tiene lugar en el tejido conjuntivo vascularizados, e implica el plasma, las células circulantes, los vasos sanguíneos y los constituyentes celulares y extracelulares del tejido conjuntivo.

# TIPOS DE INFLAMACIÓN

---

## INFLAMACIÓN AGUDA

Tiene una evolución relativamente breve (minutos, horas y pocos días), su característica especiales son:

Exudación de líquido y proteínas plasmáticas (edema).

La migración de los leucocitos.

## INFLAMACIÓN CRÓNICA

Tiene una duración mayor y se caracteriza histológicamente por:

La presencia de linfocitos y macrófagos,

La proliferación de vasos sanguíneos, fibrosis y necrosis tisular.

# Celulas inflamatorias

## Células endoteliales

Proporcionan una barrera de permeabilidad selectiva a los estímulos inflamatorios exógenos (microbianos) y endógenos,

Regulan la extravasación de leucocitos mediante la expresión de moléculas de adhesión celular y receptores,

Contribuyen a la regulación y modulación de las respuestas inmunitarias mediante la síntesis y la liberación de mediadores inflamatorios, y

Regulan la proliferación de células inmunitarias a través de la secreción de factores estimulantes de colonias (CSF, colony-stimulating factor) hematopoyéticas.

# CELULAS INFLAMATORIAS

## PLAQUETAS

---

Liberan varios  
mediadores  
inflamatorios potentes:

Aumenta la  
permeabilidad vascular y

Altera las propiedades  
quimiotácticas, adhesivas  
y proteolíticas de las  
células endoteliales.

Se liberan más de 300  
proteínas.

# CELULAS INFLAMATORIAS

## NEUTRÓFILOS Y MONOCITOS/MACRÓFAGOS

---

**Receptores de manosa**  
que se unen a las glucoproteínas de las bacterias: receptores de tipo Toll que responden a diferentes tipos y componentes de microbios;

**Receptores de comunicación celular**  
que reconocen citocinas y quimiocinas específicas producidas en respuesta a infecciones y lesiones tisulares;

Moléculas de adhesión celular que afectan la adhesión de leucocitos; y

**Receptores de complemento** que reconocen fragmentos degradados de complemento depositados en la superficie microbiana.

# CELULAS INFLAMATORIAS

## NEUTRÓFILOS



El neutrófilo es el fagocito primario que llega temprano al sitio de inflamación.



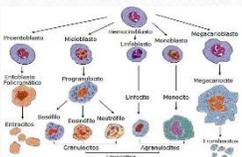
Los neutrófilos son capaces de generar productos de oxígeno (peróxido de hidrógeno) y nitrógeno (óxido nítrico [NO]) que facilitan la destrucción de los detritos endocitados.



Después de liberarse de la médula ósea, los neutrófilos circulantes tienen un período de vida cercano a tan solo 10 hrs.



Requiere el incremento de los leucocitos circulantes, situación denominada leucocitosis, que a menudo aumenta con las infecciones bacterianas y la lesión tisular.



La demanda excesiva de fagocitos, se liberan de la médula ósea formas inmaduras de neutrófilos. (bandas)

# CELULAS INFLAMATORIAS

## MONOCITOS

Los monocitos es liberan de al médula ósea para actuar como macrófagos.

Las células mononucleares llegan al sitio de la inflamación poco después que los neutrófilos y llevan a cabo sus funciones fagocíticas durante varios días.

Los monocitos y los macrófagos sintetizan mediadores vasoactivos potentes.

- prostaglandinas y leucotrienos,
- factor activador de plaquetas (PAF, platelet activating factor),
- citocinas inflamatorias y
- factores de crecimiento que promueven la regeneración de los tejidos.

# Celulas inflamatorias

## MACRÓFAGOS

Los macrófagos endocitan porciones y cantidades mayores de material extraño.

---



# Celulas inflamatorias

## EOSINÓFILOS

---

Los eosinófilos son granulocitos que aumentan en la sangre durante las reacciones alérgicas y las infecciones parasitarias.

También tienen una participación importante en las reacciones alérgicas al controlar la liberación de mediadores químicos específicos.

# CELULAS INFLAMATORIAS

## BASÓFILOS

---

Tanto los basófilos como las células cebadas se unen a un anticuerpo, la inmunoglobulina E (IgE), que secretan las células plasmáticas, por medio de receptores en su superficie celular.

La unión de la IgE desencadena la liberación de la histamina y de agentes vasoactivos a partir de los gránulos basófilos.

# CELULAS INFLAMATORIAS

## CÉLULAS CEBADAS

La activación de las células cebadas da lugar a

---

La liberación de los contenidos preformados de sus gránulos (histamina, proteoglicanos, proteasas y citocinas como el TNF- $\alpha$  y la interleucina [IL]).

La síntesis de mediadores lipídicos derivados de precursores de la membrana celular (metabolitos del ácido araquidónico, como las prostaglandinas y el PAF)

Estimulación de la síntesis de citocinas y quimiocinas a cargo de otras células inflamatorias, como los monocitos y los macrófagos.

Participan en las reacciones desencadenadas por IgE y en las infecciones causadas por helmintos.

---

# FASES DE LA INFLAMACIÓN AGUDA

## 1.- Fase vascular

Se caracteriza por cambios en los vasos sanguíneos pequeños en el sitio de la lesión, que está marcado por edema tisular.

---



## FASE CELULAR: MARGINACIÓN, FLUJO DE SANGRE ADHESIÓN Y MIGRACIÓN LEUCOCÍTICAS.

Implica la provisión de leucocitos, en especial neutrófilos polimorfonucleares, hacia el sitio de la lesión, de manera que puedan realizar sus funciones normales de defensa del hospedero a través de la fagocitosis.

El proceso de llegada y la activación de los leucocitos puede dividirse en los siguientes pasos:

adhesión y  
marginación,

migración (o  
transmigración) y

quimiotaxis.

### 3.- ACTIVACIÓN LEUCOCÍTICA Y FAGOCITOSIS

#### Reconocimiento y adhesión

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

#### Endocitosis

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

#### Eliminación intracelular.

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 DE LA INFLAMACIÓN

<b>Mediador (derivado de cel)</b>	<b>Fuentes principales</b>	<b>Acciones</b>
<b>Histamina</b>	Mastocitos, basófilos, plaquetas	Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, activación endotelial
<b>Serotonina</b>	Plaquetas	Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular
<b>Prostaglandinas</b>	Mastocitos, leucocitos	Vasodilatación, dolor, fiebre
<b>Leucotrienos</b>	Mastocitos, leucocitos	Aumento de la permeabilidad vascular, quimiotaxis, adherencia y activación de leucocitos
<b>Factor activador de plaquetas</b>	Leucocitos, mastocitos	Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, adherencia leucocitaria, quimiotaxis, desgranulación, explosión oxidativa
<b>Especies reactivas del O<sub>2</sub></b>	Leucocitos	Destrucción de los microbios, lesión tisular
<b>Óxido nítrico</b>	Endotelio, macrófagos	Relajación del músculo liso vascular, destrucción de los microbios
<b>Citosinas</b>	Macrófagos, células endoteliales, mastocitos	Activación endotelial local, fiebre, dolor, anorexia, hipotensión, reducción de la resistencia vascular (shock)
<b>Quimosinas</b>	Leucocitos, macrófagos activados	Quimiotaxis, activación de los leucocitos

# MANIFESTACIONES LOCALES

**Los exudados serosos** son líquidos acuosos con un contenido bajo de proteínas, que 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.

**Los exudados fibrinosos** contienen grandes cantidades de fibrinógeno y forman una red espesa y adherente, en gran medida como las fibras de un coágulo sanguíneo.

**Los exudados membranosos o seudomembranosos** tienen lugar en las superficies de las membranas mucosas y se componen de células necróticas inmersas en un exudado fibropurulento.

# MANIFESTACIONES LOCALES

**Un exudado purulento o supurativo** contiene pus compuesto por leucocitos degradados, proteínas y detritos celulares.

Ciertos microorganismos, como *Staphylococcus*, tienen una mayor tendencia que otros a inducir una inflamación supurativa local.

**Un absceso** es una zona localizada de inflamación que contiene un exudado purulento que puede estar circundado por una capa de neutrófilos.

**Una ulceración** hace referencia a un punto de inflamación en el que una superficie epitelial (p. ej., piel o epitelio gastrointestinal) desarrolla necrosis y se erosiona, con frecuencia en asociación con la inflamación subepitelial.

# INFLAMACIÓN CRÓNICA

Puede desarrollarse como consecuencia de un proceso inflamatorio agudo recurrente o progresivo, o por respuestas repentinas y de bajo grado incapaces de evocar una respuesta aguda.

# INFLAMACIÓN CRÓNICA INESPECÍFICA

---

La 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, donde se acumulan debido a su supervivencia prolongada y su inmovilización.

# INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA

---

Una lesión granulomatosa es una variedad específica de inflamación crónica. Por lo general, un granuloma es una lesión pequeña de 1-2 mm en la que existe una acumulación de macrófagos circundados por linfocitos.

Estos macrófagos modificados se asemejan a las células epiteliales y a veces se denominan células epitelioides. Al igual que otros macrófagos, las células epitelioides derivan de los monocitos de la sangre.

La inflamación granulomatosa se relaciona con cuerpos extraños como astillas, suturas, sílice y asbesto, y con microorganismos que inducen tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, infecciones micóticas profundas y brucelosis.

# MANIFESTACIONES CLINICAS

## RESPUESTA DE FASE AGUDA

Esta respuesta suele comenzar en el transcurso de horas o días desde el inicio de la inflamación o la infección, e incluye : \_\_\_\_\_



# Manifestaciones clínicas

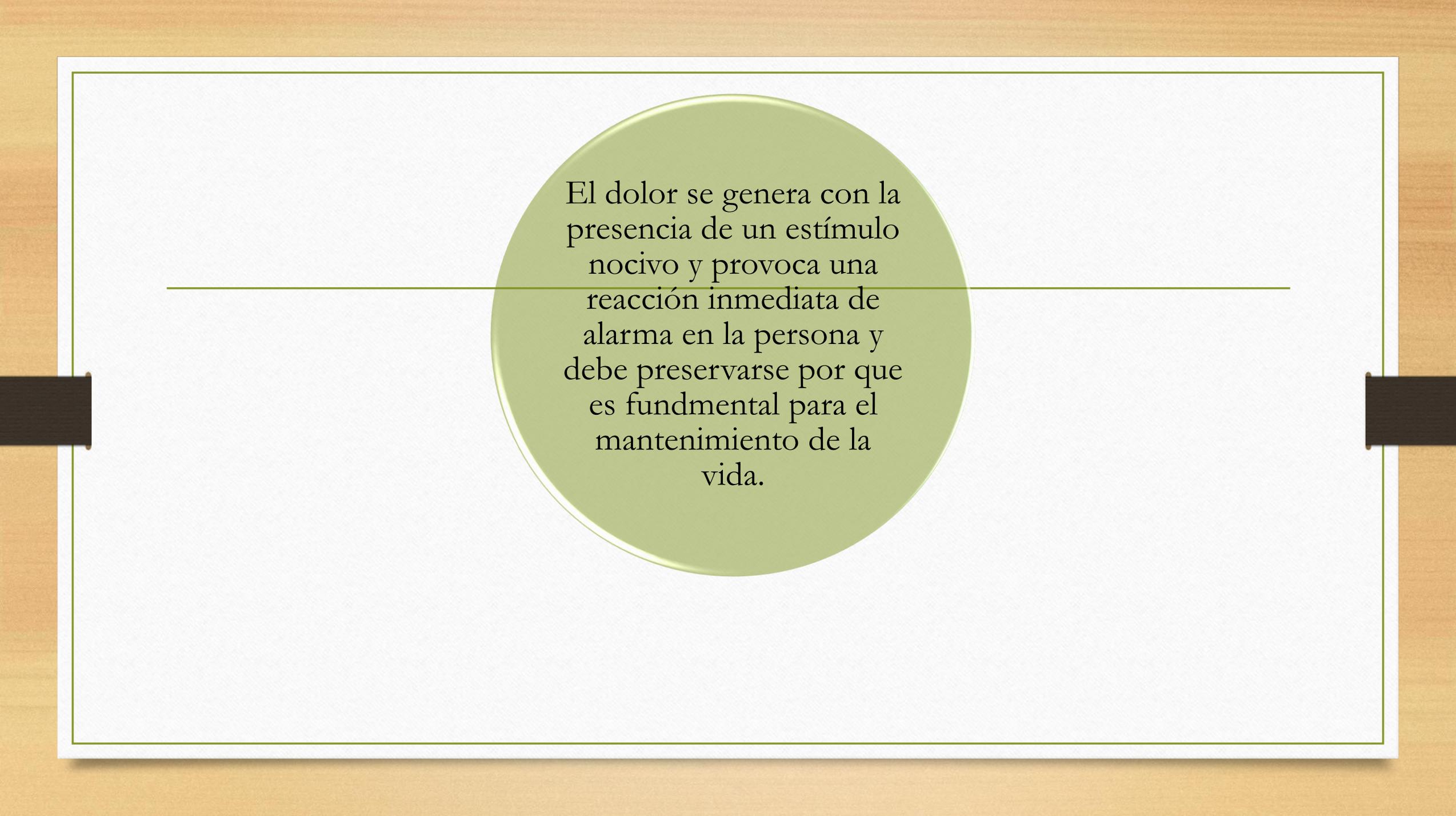
## RESPUESTA LEUCOCÍTICA

---

La leucocitosis, o incremento del número de leucocitos en la sangre, es un signo frecuente de una respuesta inflamatoria, en particular la que deriva de la infección bacteriana.

# **FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR**

---



El dolor se genera con la presencia de un estímulo nocivo y provoca una reacción inmediata de alarma en la persona y debe preservarse por que es fundamental para el mantenimiento de la vida.

# DEFINICIÓN

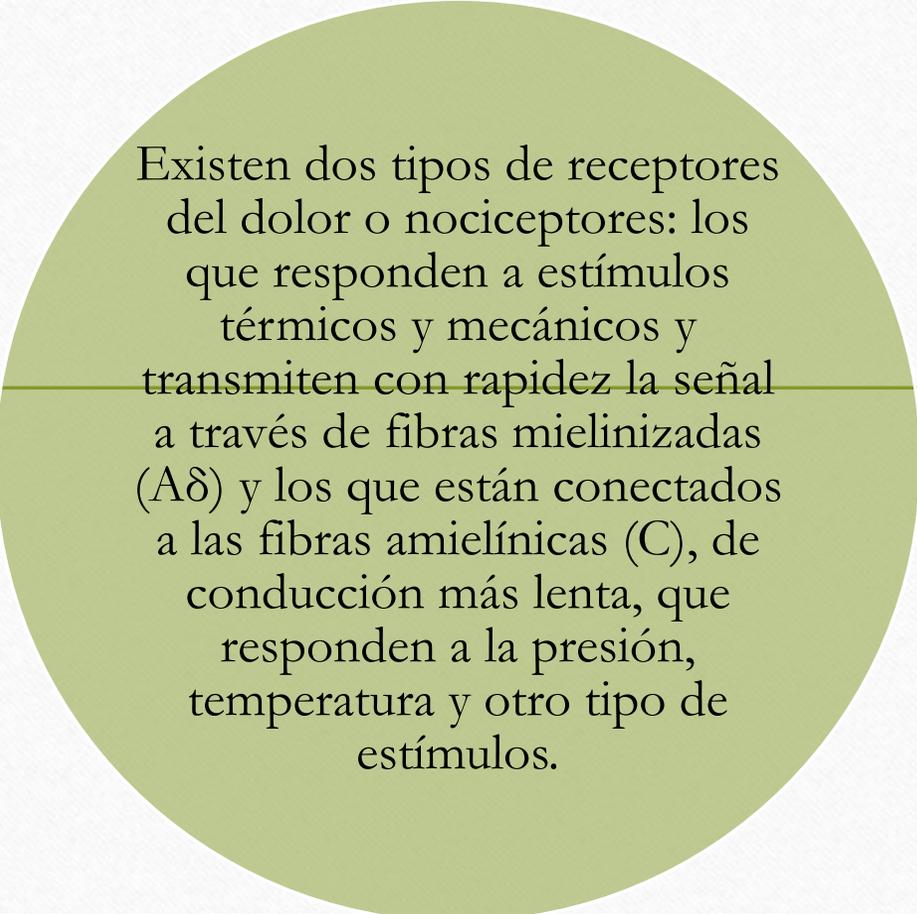
Una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular presente o potencial, o que se describe en términos de dicha lesión. (Merskey, 1979, IASP)

Un conjunto de experiencias desagradables de tipo sensorial, emocional y mental, acompañado de ciertas respuestas de orden automático, psicológico y conductual provocadas por una lesión en los tejidos o, como consecuencia de una inflamación. (Definición de Chapman, 1984)

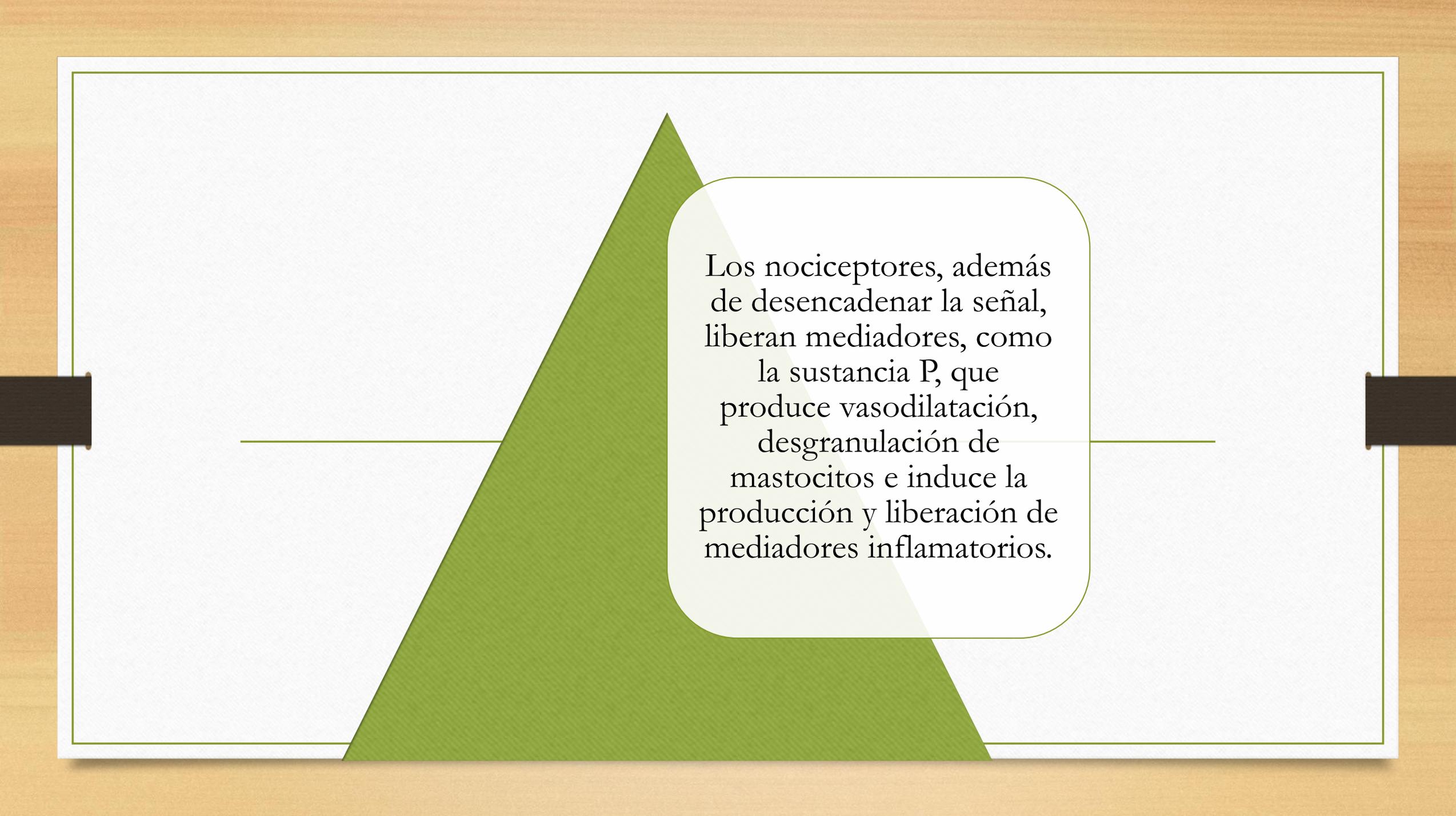
# Nociceptores

---

Los receptores de dolor (nociceptores) son terminaciones nerviosas libres, no encapsuladas, que se arborizan en la epidermis y en las estructuras sensibles profundas.



Existen dos tipos de receptores del dolor o nociceptores: los que responden a estímulos térmicos y mecánicos y transmiten con rapidez la señal a través de fibras mielinizadas (A $\delta$ ) y los que están conectados a las fibras amielínicas (C), de conducción más lenta, que responden a la presión, temperatura y otro tipo de estímulos.



Los nociceptores, además de desencadenar la señal, liberan mediadores, como la sustancia P, que produce vasodilatación, desgranulación de mastocitos e induce la producción y liberación de mediadores inflamatorios.

## Estimulo nocivo

» Químico



Lesión tisular

» Mecánico



» Nociceptores Polimodales

» Térmico

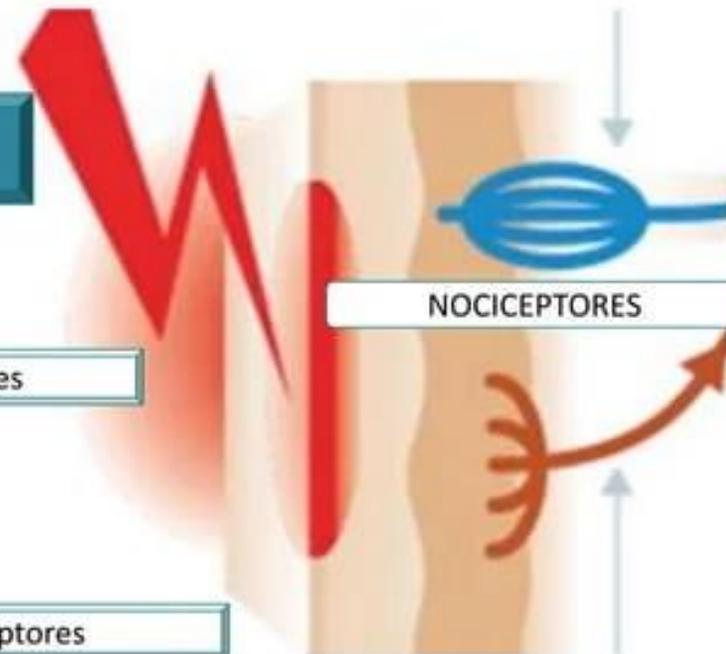


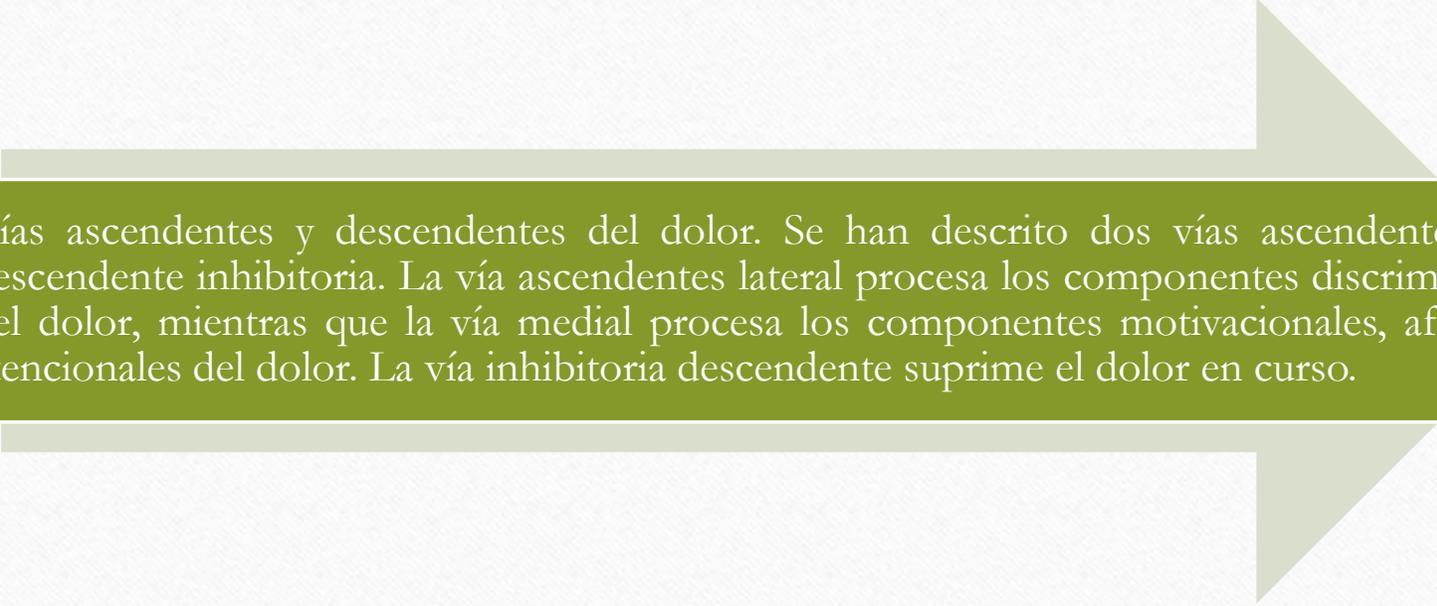
» Termonociceptores

» Presión



» Mecanonociceptores





Vías ascendentes y descendentes del dolor. Se han descrito dos vías ascendentes y una descendente inhibitoria. La vía ascendente lateral procesa los componentes discriminatorios del dolor, mientras que la vía medial procesa los componentes motivacionales, afectivos y atencionales del dolor. La vía inhibitoria descendente suprime el dolor en curso.

# VIAS ASCENDENTES

Los fascículos ascendentes mejor definidos anatómicamente son:

- **Espinotalámico**
- **Espinoreticular**
- **Espinomesencefálico**

# Principios Básicos de Dolor

## Fisiopatología Del Dolor

	NT EXCITATORIOS	NT INHIBITORIOS
Aminoácidos	Glutamato	GABA
Neuropéptidos	Sustancia P	$\beta$ Endorfina
	Neurocinina A	Leu- Encefalina
	Péptido relacionado con el gen de la calcitonina <b>CGRP</b>	Met- encefalina
Monoaminas		Serotonina
		Noradrenalina

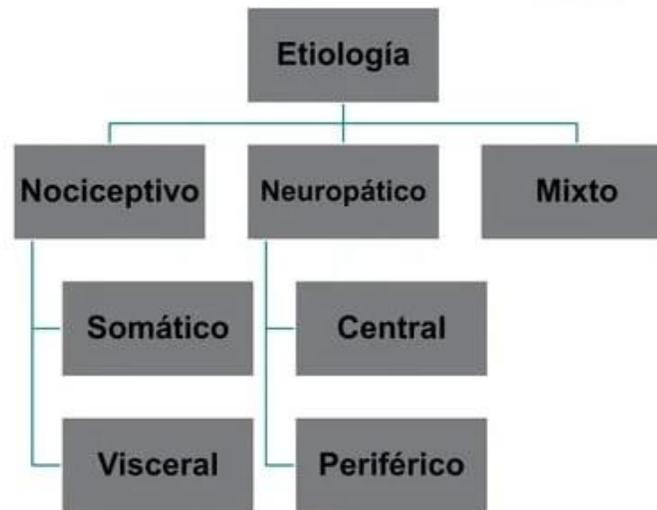
Tomado de IPC, Fisiopatología del Dolor. Dr. John Hernández

*Criterios de clasificación del dolor*

<b>Criterio</b>	<b>Clasificación</b>
Duración	Agudo, crónico
Etiología	No-neoplásico, neoplásico, inflamatorio
Mecanismo	Nociceptivo (somático, visceral), neuropático
Localización	Localizado, difuso
Intensidad	Leve, moderado, intenso
Calidad	Urente, lanzinante, punzante, quemante

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

## Clasificación según etiología



## EL DOLOR CRÓNICO

No posee una función protectora, y más que un síntoma de una lesión, puede considerarse en sí mismo una enfermedad. Se ha definido como un dolor que persiste al menos un mes después de la lesión causal, pudiendo perpetuarse por un periodo de tiempo prolongado después de dicha lesión e incluso en ausencia lesión periférica. El dolor crónico suele ser refractario a múltiples tratamientos y está asociado a numerosos síntomas psicológicos: depresión, ansiedad, miedo, insomnio y alteraciones del comportamiento, en especial de las relaciones sociales.

## CARACTERÍSTICAS

## DOLOR CRONICO

1.- FINALIDAD	Inútil-Destructiva
2.- DURACIÓN	Persistente
3.- MECANISMO GENERADOR	Multifactorial
4.- COMPONENTE AFECTADO	Orgánico + Psíquico +++
5.- RESPUESTA ORGÁNICA	Vegetativa: Anorexia Estreñimiento Menor líbido Insomnio
6.- COMPONENTE AFECTIVO	Depresión
7.- AGOTAMIENTO FÍSICO	Si
8.- OBJETIVO TERAPÉUTICO	Alivio y adaptación

### DOLOR AGUDO

- Inicio como consecuencia de un daño tisular
- Se le equipara a un signo de alerta pues sirve para promover la recuperación
- Desaparece con la remisión del daño o la herida que lo provocó
- El dolor experimentado es, en buena medida, proporcional a la lesión que lo provoca
- Responde a los tratamientos dirigidos a la restauración del daño tisular
- Respuesta negativa o escasa al tratamiento mediante morfina u otros opiáceos
- Alteración de los índices autonómicos, verbales y conductuales
- Generalmente no hay afecciones a nivel vegetativo
- Asociado generalmente a la ansiedad
- Descrito en términos de sus cualidades sensoriales
- Es un síntoma

### DOLOR CRÓNICO

- Su inicio es como en el dolor agudo
- Carece de valor biológico y es destructivo física, psicológica y socialmente
- Mayor duración de lo que cabría esperar
- Se mantiene aunque la herida ha sanado
- No existe relación aparente entre la magnitud de la lesión y el dolor experimentado
- No responde a los tratamientos encaminados a restaurar el daño físico
- Responde a morfina y otros opiáceos
- Frecuentemente no presenta trastornos en los índices autonómicos
- Escasa o nula relación entre índices autonómicos, verbales y conductuales
- Provoca la aparición de signos vegetativos
- Fundamentalmente asociado a la depresión, también hay problemas de ansiedad
- El paciente lo describe en términos afectivos
- Es una enfermedad

# DIFERENCIAS ENTRE DOLOR NOCICEPTIVO Y DOLOR NEUROPÁTICO

	Dolor Nociceptivo	Dolor Neuropático
<b>Fisiopatología</b>	Estimulación receptores	Lesión nerviosa periférica o central
<b>Semiología</b>	Ritmo mecánico o inflamatorio	Componente continuo: Quemazón Componente fulgurante, intermitente: "descargas eléctricas" Disestesias ("hormigueo")
<b>Topografía</b>	Regional, sin topografía neurológica	Compatible con origen neurológico Periférico (tronco, raíz) o central (dolor hemicorporal)
<b>Examen clínico</b>	Examen neurológico normal	Signos de hiposensibilidad (hipoestesia, anestesia) Signos hipersensibilidad (alodinia)
	Respuesta y agresión se corresponden	Respuesta y agresión no se corresponden

# **FISIOPATOLOGIA DE LA FIEBRE**

---

# FIEBRE

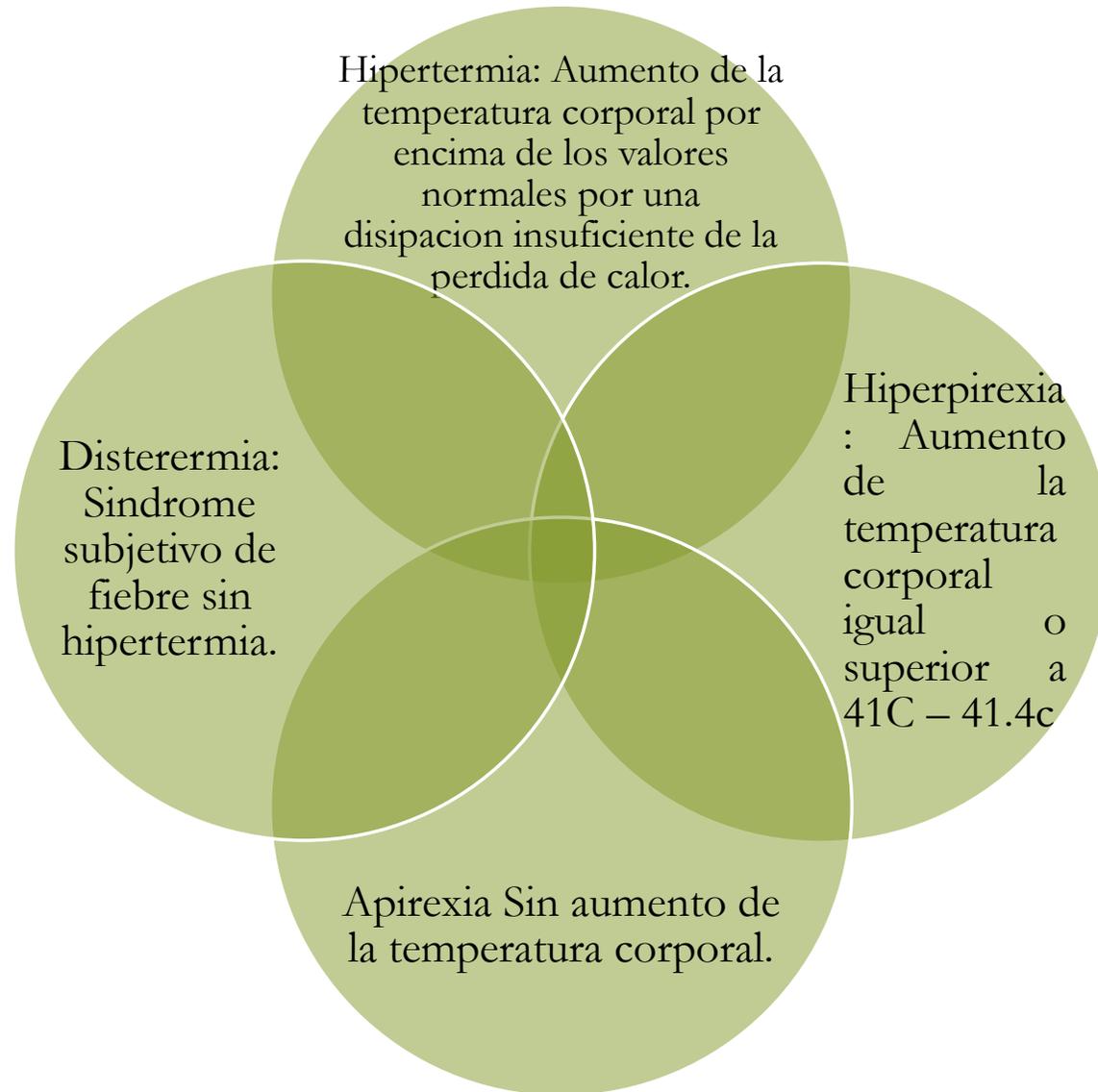
---

Es el aumento de la temperatura corporal por encima de los valores normales. (36c a 37.2c)



Síndrome febril.  
Caracterizado por el aumento de la temperatura corporal que incluye la presencia de síntomas y signos circulatorios, digestivos, nerviosos, respiratorios, etc.

# TERMINOS RELACIONADOS



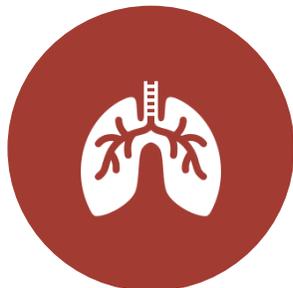
# APARATOS Y SITIOS DE MEDICIÓN



Los termómetros de mercurio: usualmente son incapaces para detectar temperaturas tan altas de 42°C o tan bajas de 35°C, además responden muy lentamente a los cambios de Temperatura.



Aparatos infrarrojos: para el canal auditivo externo, que han probado ser más seguros en el registro de la temperatura corporal.



Aparatos electrónicos o acoplados térmicos (catéter pulmonar Swan-Ganz)



Termómetros de tira plástica.

Temperatura  
bucal

Temperatura  
rectal

Temperatura  
axilar

Teperatura en  
el conducto  
auditivo  
externo

Teperatura  
saanguínea de  
la arteria  
pulmonar

# HIPOTALAMO

Es el organo encargado de regular la temperatura.

Las respuestas reflejas se activa por el frio (hipotálamo posterior).

Las respuestas reflejas se activan por el calor (hipotálamo anterior).

La estimulación del hipotálamo anterior produce vasodilatación y sudación, producen hipertermia ( zona termogeneica),

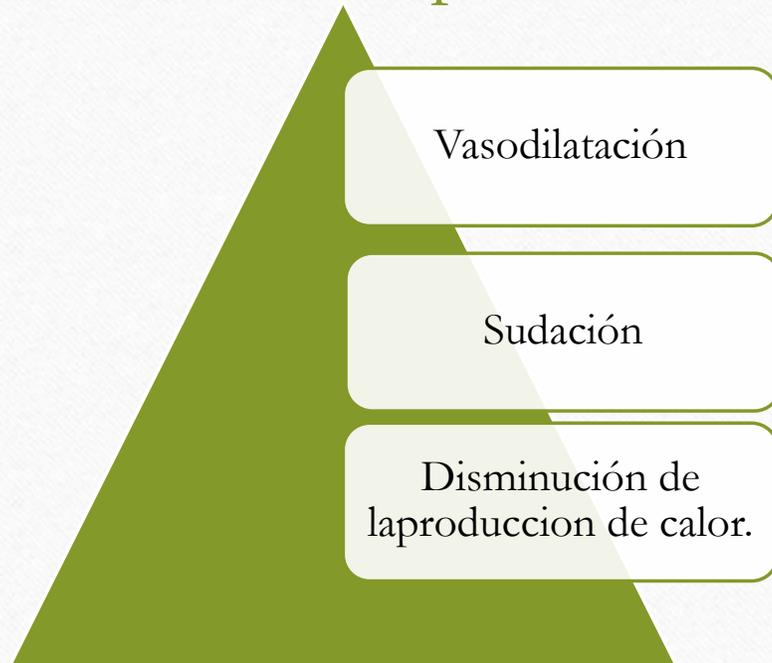
# PAPEL DE LOS RECEPTORES DE TEMPERATURA

---

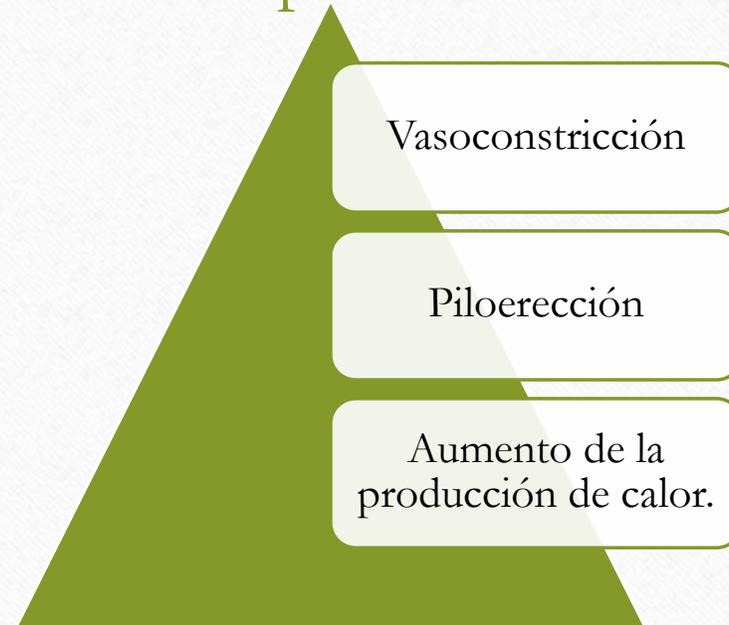
La piel está dotada de receptores de frío y de calor. También hay receptores profundos de temperatura por todo el cuerpo (medula espinal, vísceras abdominales), estos dos tipos de receptores evitan la hipotermia.

# MECANISMOS QUE ALTERAN LA TEMPERATURA CORPORAL

Reducen la temperatura



Elevan la temperatura



# ETIOLOGÍA/PATOGENIA DE LA FIEBRE

Infecciones (clamidias, bacterias, parásitos, virus)

Traumatismo mecánicos.

Enfermedades neoplásicas

Accidentes vasculares

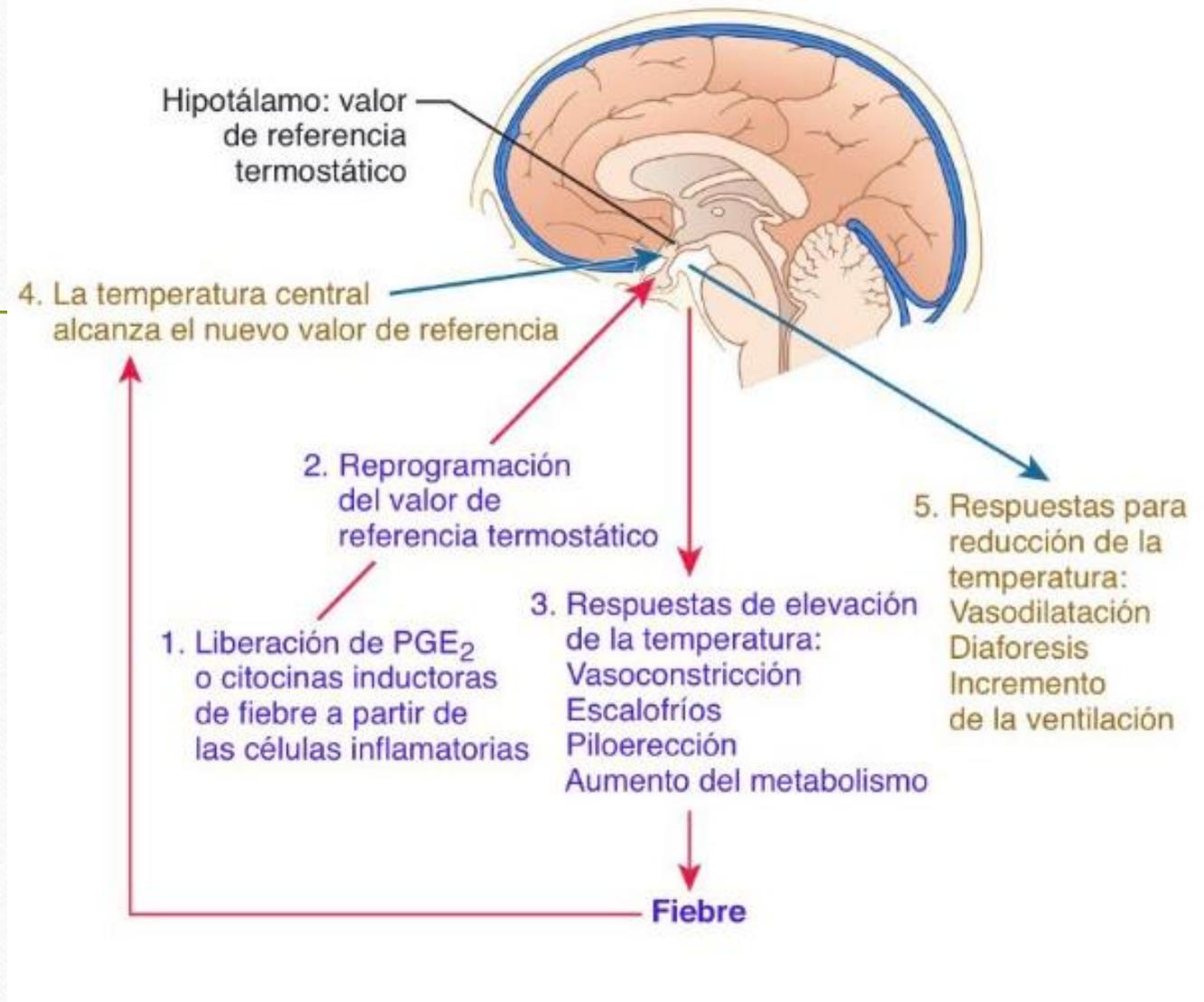
Mecanismos inmunitarios

Trastornos metabolicos agudos

# PATOGENIA

---

Esos agentes inductores estimulan la producción de pirógenos endógenos, entre las citoquinas circulantes con acción pirogénica se encuentran la interleucina 1<sup>a</sup> y b (IL1), la interleucina 6 (IL6), el factor necrosis tumoral  $\alpha$  B (FNT), el interferón (INF)



# FUNCIÓN HIPOTALAMICA EN LA RESPUESTA FEBRIL

Al producirse el ascenso del centro termoregulador del hipotálamo se estimulan los mecanismos de conservación y producción de calor corporal, aumentando la temperatura por encima de los valores de referencia.

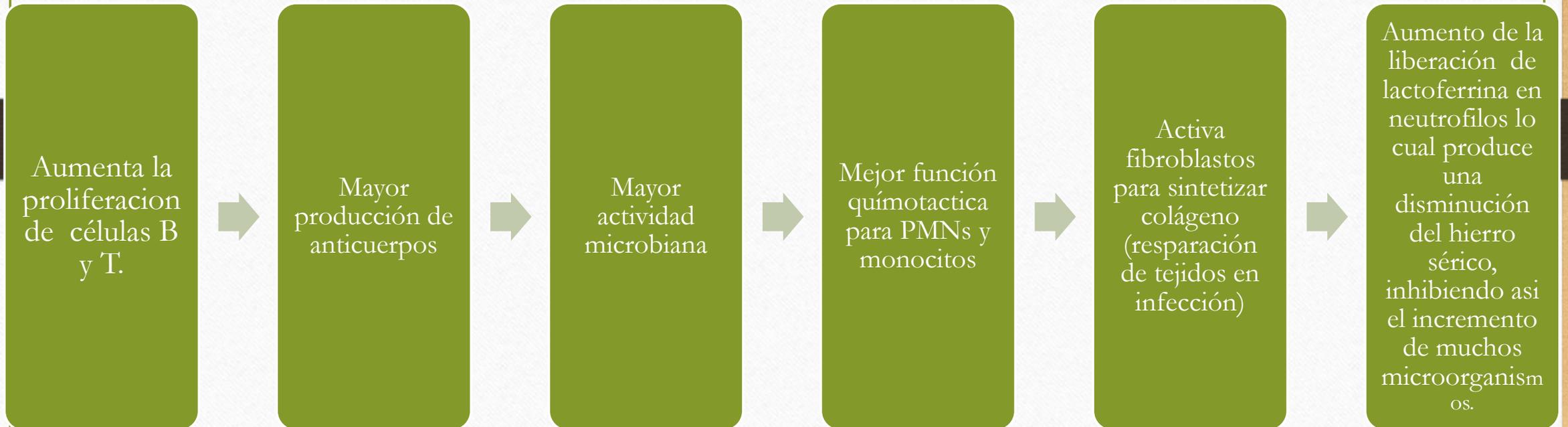
Consecuentemente a esto se desarrollan mecanismos, cuya resultante funcional es la pérdida de calor, principalmente a través de la vasodilatación y sudación que tienden a revertir la temperatura del organismo a un valor comprendido en el rango de la normalidad.

# REPUESTA HORMONAL

La fiebre está además integrada con una respuesta hormonal medida fundamentalmente por varios péptidos que actúan como antipiréticos que actúan como antipiréticos que actúan conocidos como criógenos endógenos.

Entre ellos se portan a la **arginina-vasopresina (A-V)** se considera un neurotransmisor y neuromodulador del cuerpo febril. La A-V reduce la fiebre inducida por pirógenos.

# FUNCIONES DEL PIROGENO ENDOGENO



# PATRONES DE LA FIEBRE

## Fiebre intermitente

Caracterizada por presentar elevaciones alternadas con descenso llegando a lo normal. Las patologías que pueden presentar:

- Septicemia
- Abscesos piógenos
- Sepsis urinaria y biliar
- TBC diseminada

## Fiebre continua

Es aquella superior a 39°C con oscilaciones de 1°C persistentes de la temperatura. Se presenta en:

- Fiebre tifoidea
- Brucelosis
- Neumonía neumocócica
- TBC crónica

## Fiebre remitente

Es muy similar a la fiebre intermitente con fluctuaciones de 1.5°C no llegan a la temperatura normal. Se puede presentar en:

- Fiebre reumática aguda
- Bronconeumonías
- Paludismo

## Fiebre recurrente

• Caracterizada por periodos de fiebre alternantes con periodo afebriles. Puede presentarse en:

- Meningococcias
- Malaria
- Paludismo

## REPERCUSIONES SOBRE ORGANOS Y SISTEMAS

### Aparato circulatorio

Aumento del gasto cardiaco y de la frecuencia cardiaca.

### Aparato urinario

Orina escasa y concentrada, ya que el agua se pierde por otras vias (sudor)

### Metabolismo

La tasa de metabólica aumenta un 15% por cada grado de elevación de la temperatura y en especial, el catabolismo proteico; por tanto, la fiebre origina disminución de peso y desnutrición si no se reponen las perdidas adecuadamente.

### Aparato respiratorio

El aumento de la temperatura estimula el centro respiratorio y se produce hiperventilación que puede conducir a alcalosis respiratoria.

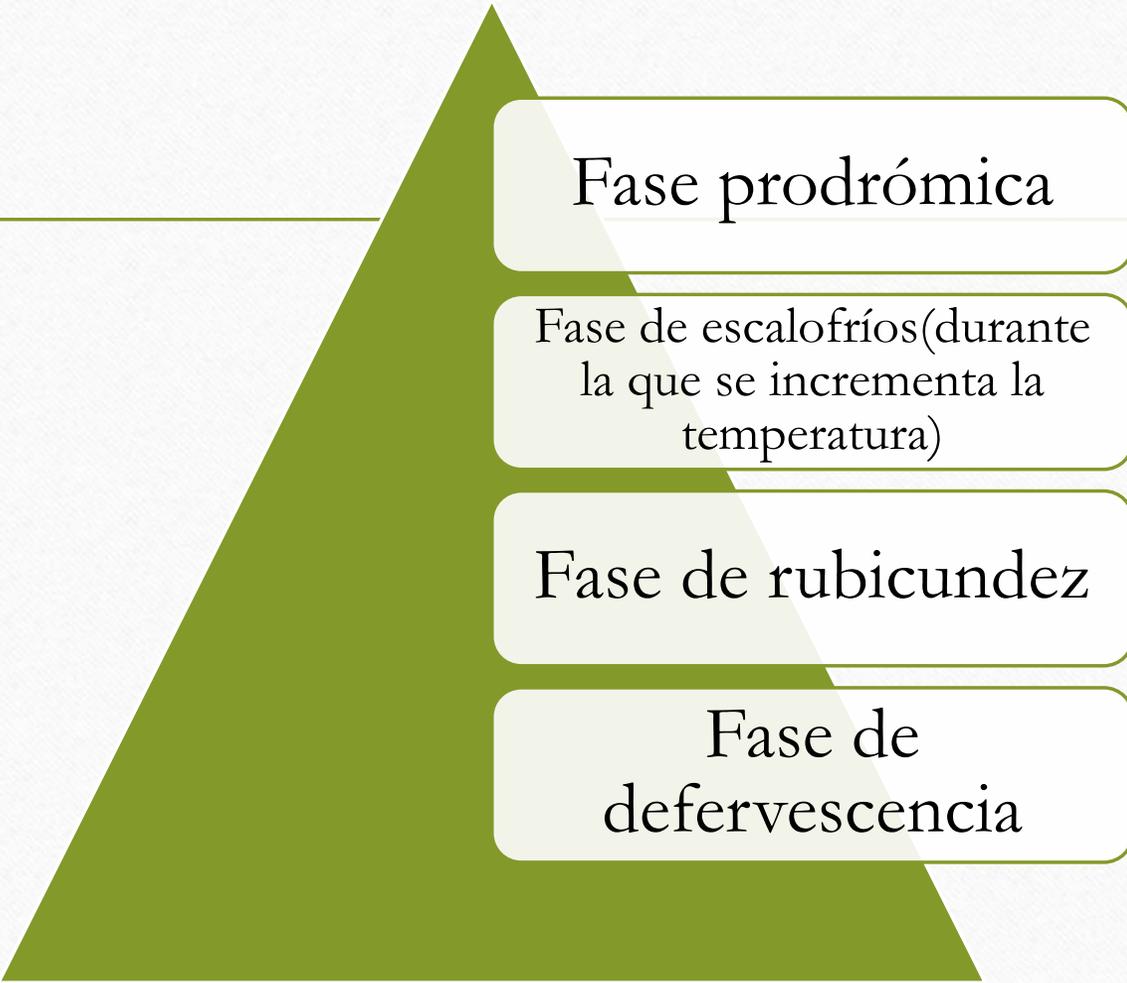
### Sistema nervioso

Si la fiebre es muy alta puede producir convulsiones (sobre todo en niños) y alteraciones del nivel de conciencia (sobre todo en ancianos).

### Sistema immune

La fiebre actúa potenciando la acción bactericida y fagocitaria de las células del sistema inmune. Disminuyendo la disponibilidad de nutrientes necesarios para el crecimiento y desarrollo de los gérmenes invasores y aumentando la síntesis y liberación de mediadores de la respuesta inflamatoria.

# FASES DE LA FIEBRE



Fase prodrómica

Fase de escalofríos (durante la que se incrementa la temperatura)

Fase de rubicundez

Fase de defervescencia

# MANIFESTACIONES CLINICAS

## FASE PODRÓMICA

- hay molestias inespecíficas: cefalea leve y fatiga
- malestar general
- dolor.

## FASE DE ESCALOFRÍOS

- Existe una sensación incómoda de tener frío e inicia un temblor generalizado (estremecimiento), aunque la temperatura va en aumento.
- La vasoconstricción y la piloerección suelen preceder al inicio del estremecimiento.
- En este punto, la piel se observa pálida y tiene aspecto de "piel de gallina".

## FASE DE RUBICUNDEZ

- Durante la cual se presenta vasodilatación cutánea y
- la piel se mantiene caliente y rubicunda.

## FASE DE DERFERVESCENCIA

- Está señalada por el inicio de la transpiración.

# ESTRÉS Y ADAPTACIÓN

# Respuesta al estrés

Estado que se manifiesta por un síndrome específico del organismo desarrollado en respuesta a cualquier estímulo que imponga de una demanda sistémica intensa sobre él. Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales desempeñan un papel importante.

**Síndrome** porque las manifestaciones físicas son coordinadas y dependen una de la otra, **general** debido a que el efecto era una reacción sistémica generalizada y de **adaptación** porque la respuesta ocurre en reacción a un factor estresante.

Síndrome general de adaptación

# Fases del estrés

01

## Fase de alarma

Se caracteriza por una estimulación generalizada del sistema nervioso simpático y el eje hipotálamos-hipófisis-suprarrenal. Liberación de catecolaminas y cortisol.

02

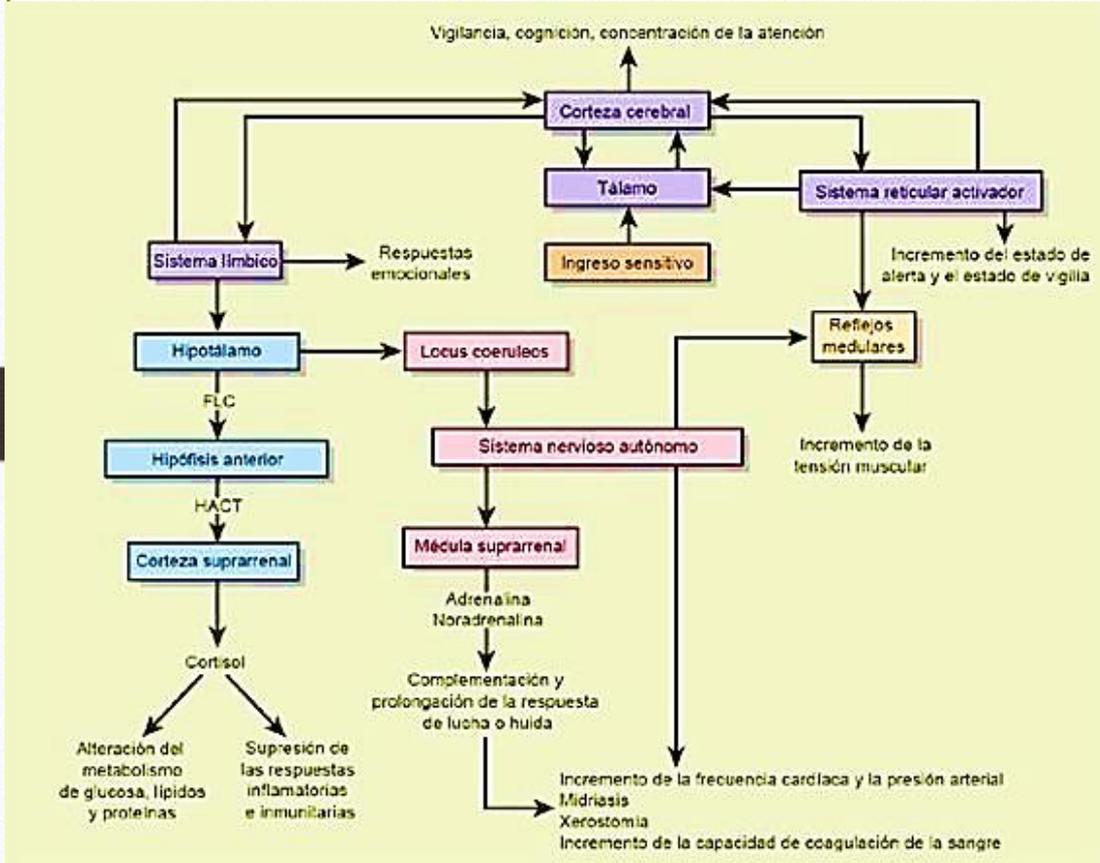
## Fase de resistencia

El organismo selecciona los canales más efectivos de defensa.

03

## Fase de agotamiento

Durante la cual se acaban los recursos y aparece un desgaste y degradación o daño sistémico.



Vías neuroendocrinas y respuestas fisiológicas al estrés (HACT, hormona adrenocorticotrópica, FLC, factor liberador de corticotropina).

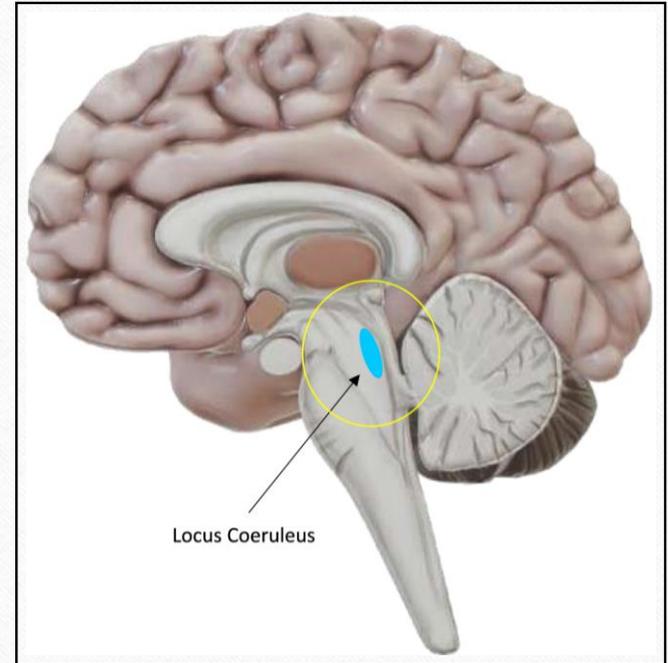
# Respuestas neuroendocrinas

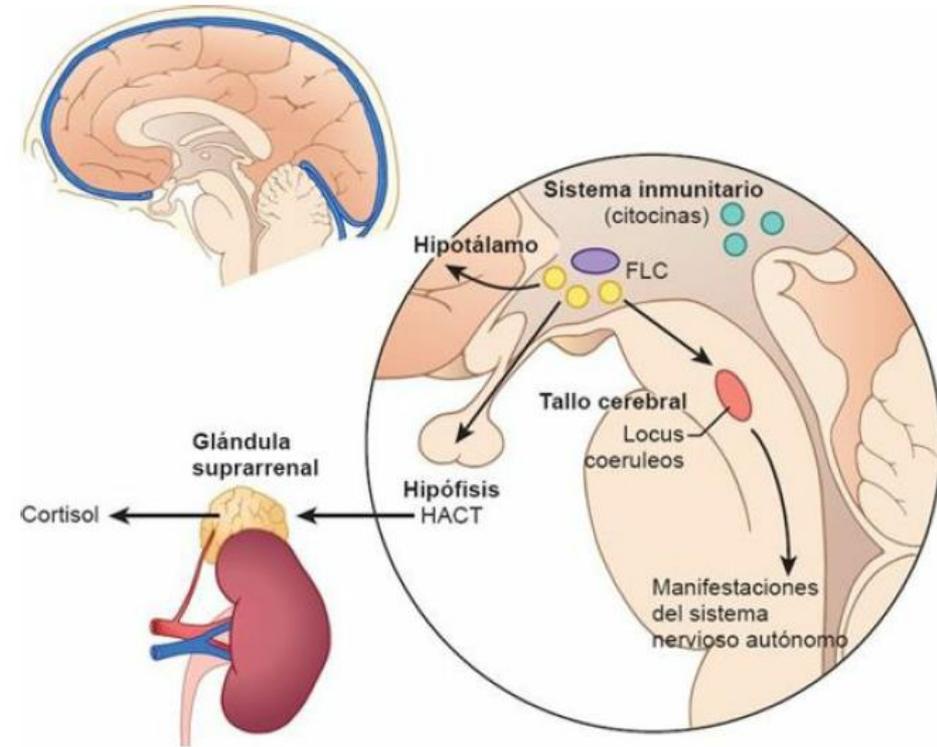
# Hormonas que participan en las respuestas al estrés

Catecolaminas (noradrenalina, adrenalina)	Locus coeruleus (LC)	Produce disminución de la liberación de insulina e incremento de la liberación de glucagón, lo que aumenta la glucogenólisis, la gluconeogénesis, la lipólisis, y la proteólisis, y disminuye la captación de glucosa en los tejidos periféricos; incremento de la frecuencia cardíaca, la contractilidad cardíaca y la contracción del músculo liso vascular; y relajación del músculo liso bronquial.
Factor liberador de corticotropina (FLC)	Hipotálamo	Estimula la liberación de HACT a partir de la hipófisis anterior e incrementa la actividad de las neuronas del LC
Hormona adrenocorticotrópica (HACT)	Hipófisis anterior	Estimula la síntesis y liberación de cortisol
Hormonas glucocorticoides (ej. cortisol)	Corteza suprarrenal	Potencian las acciones de la adrenalina y el glucagón; inhiben la liberación, la actividad o ambas, de las hormonas reproductivas y de la hormona estimulante de la tiroides; y producen una disminución de las células inmunitarias y los mediadores inflamatorios
Hormonas mineralocorticoides (ej. aldosterona)	Corteza suprarrenal	Incrementan la absorción de sodio en el riñón
Hormona antidiurética (HADV, vasopresina)	Hipotálamo, hipófisis posterior	Incrementa la absorción de agua en el riñón; genera vasoconstricción; y estimula la liberación de HACT

# Locus coeruleus

- Central al componente neural de la respuesta endocrina.
- Se encuentra en el tallo cerebral.
- Sintetiza noradrenalina.
- Manifestación del sistema nervioso simpático.
  - Respuesta de lucha o huida.
    - Aumenta la atención, vigilia y memoria.
- FC, FR aumentan, manos y pies se humedecen, las pupilas se dilatan, boca seca y disminuye la actividad gastrointestinal.





# Regulación de la respuesta al estrés

# Adaptación

Esta influida por el aprendizaje previo y reserva fisiológica.

Empleo de aire acondicionado o calefacción central limita la necesidad de adaptarse a cambios extremos de temperatura ambiental.

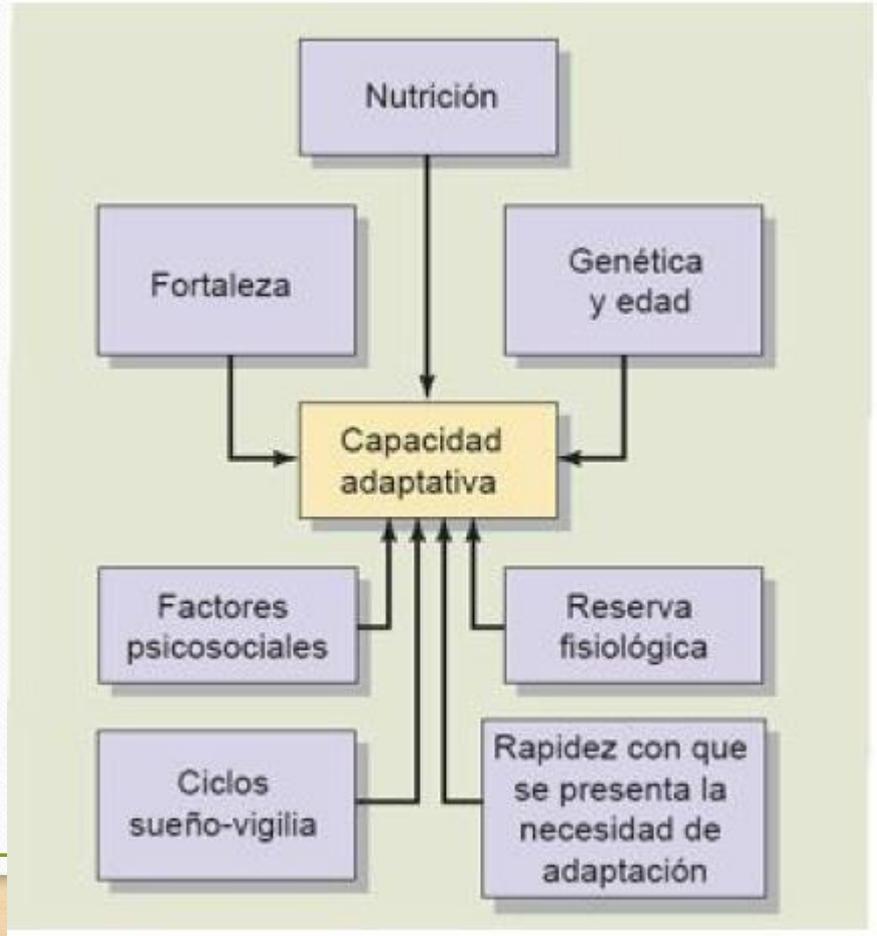
Las alteraciones fisiológicas se controlan por mecanismos de retroalimentación.

incremento de barorreflejo de la frecuencia cardíaca cuando un sujeta esta en decúbito y pasa ala erecta es instantáneo.

# Factores que afectan la capacidad de adaptación

*Estrategias de afrontamiento o mecanismos de afrontamiento*

**Son respuestas emocionales y conductuales que se utilizan para controlar las amenazas a la homeostasis**



# RESERVA FISIOLÓGICA Y ANATÓMICA

## Reserva fisiológica

Capacidad de los sistemas corporales para incrementar su función dada la necesidad de adaptarse.

## Reserva anatómica.

Los órganos existen pares para proveer homeostasis .

- Pulmones
- Riñones
- Glándulas suprarrenales.

No se requiere de ambos.

Nefropatía los signos de insuficiencia renal se presenta hasta que el 80% de nefronas se destruyen.

# EFECTOS DEL ESTRÉS AGUDO

**Respuesta de  
lucha o huida.**

**Cefalea pulsátil**

**En situaciones de  
traumatismo estas  
respuestas pueden  
salvar la vida.**

**Piel fría y  
húmeda**

**Cuello rígido**

**Tomar en cuenta  
patologías  
preexistentes**

**Se derivan de  
acontecimientos  
amenazantes.**

**Analizar  
limitación de  
habilidades.**

# EFECTOS DEL ESTRÉS CRÓNICO

- Trastorno del estado de animo
- Ansiedad
- Depresión
- Insomnio
- Dolor muscular
- Alta presión
- Debilitamiento del sistema inmunitario
- Enfermedades cardíacas
- Diabetes
- Obesidad
- Dolores de cabeza tensionales
- Disfunción sexual
- Caída del cabello
- Salud mental
- Otras enfermedades crónicas.

## CONCLUSIÓN

El funcionamiento fisiopatológico de la lesión, la inflamación, el dolor y la fiebre en el cuerpo humano revela una intrincada red de respuestas biológicas destinadas a proteger, reparar y mantener la homeostasis en el organismo frente a agresiones.

La lesión desencadena una serie de eventos que activan la respuesta inflamatoria, una reacción vital del sistema inmunitario que busca eliminar agentes nocivos y promover la curación. Esta inflamación no se controla adecuadamente, puede conducir a la aparición de dolor, una señal de alarma que alerta al individuo sobre la presencia de daño tisular o inflamación, desencadenando fiebre, un aumento controlado de la temperatura corporal que ayuda a combatir infecciones y promueve la actividad del sistema inmunitario.

La lesión y la inflamación son eventos centrales en la fisiopatología, desencadenando respuestas complejas que pueden ser tanto protectoras como perjudiciales para el organismo. El dolor y la fiebre, como manifestaciones asociadas, actúan como señales de alarma que alertan al individuo sobre la presencia de daño o infección, desempeñando funciones críticas en la promoción de la curación y la supervivencia.

El funcionamiento fisiopatológico de la lesión, la inflamación, el dolor y la fiebre son la respuesta del organismo ante el daño y la enfermedad, comprender es importante para el manejo efectivo de numerosas condiciones médicas, desde lesiones traumáticas hasta enfermedades autoinmunes e infecciosas.

En conjunto, estos procesos representan mecanismos clave en la respuesta del organismo a la lesión y la enfermedad, y comprender su fisiopatología.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Farreras R. (2020). *Medicina Interna (Ed. XIX.)*. ELSEVIER.

Norris T L. (2019). *Porth Fisiopatologia Alteraciones de la Salud. Conceptos Basicos (Ed. 10a.)*. Wolters Kluwer.