



# Mi Universidad

## PORTAFOLIO DE EVIDENCIAS

*Nombre del Alumno: Andi Saydiel Gomez Aguilar*

*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*

## INTRODUCCION

La fisiopatología, permite comprender cómo las enfermedades afectan al cuerpo humano desde una perspectiva tanto estructural como funcional. En donde es importante analizar los mecanismos subyacentes a las enfermedades, desde sus causas hasta sus manifestaciones clínicas, permitiéndonos entender cómo se alteran los procesos normales del cuerpo, sus cambios y efectos.

En el desarrollo de los temas se abordó la fisiopatología celular y tisular que se encuentran dentro de los conceptos de lesión, adaptación y muerte celular. Estos procesos representan respuestas fundamentales de las células frente a estímulos que pueden ser tanto fisiológicos como patológicos. Con múltiples orígenes, los cuales pueden ser físicos, químicos, o mecánicos.

Pasando desde la adaptación reversible hasta la muerte celular programada o no programada, comprender estos fenómenos es esencial para entender la progresión de las enfermedades y los posibles tratamientos.

Así también es de suma importancia mencionar que dentro de las respuestas inespecíficas del organismo a diferentes estímulos, se destacan la inflamación, el dolor, la fiebre y el estrés. Estos mecanismos, aunque diferentes en su naturaleza y función, comparten la característica de ser respuestas generales que el cuerpo activa frente a una variedad de agentes, ya sean infecciosos, físicos, emocionales o psicológicos.

Lo que da origen a múltiples afecciones en el organismo por lo que es importante mencionar aquellas enfermedades y sus diversos tratamientos en su abordaje de manera efectiva.

Es importante remarcar la relevancia de cada uno de los temas vistos, por la prevalencia que tienen en el ámbito médico.

# Términos generales de fisiopatología

## FISIOLOGÍA

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.

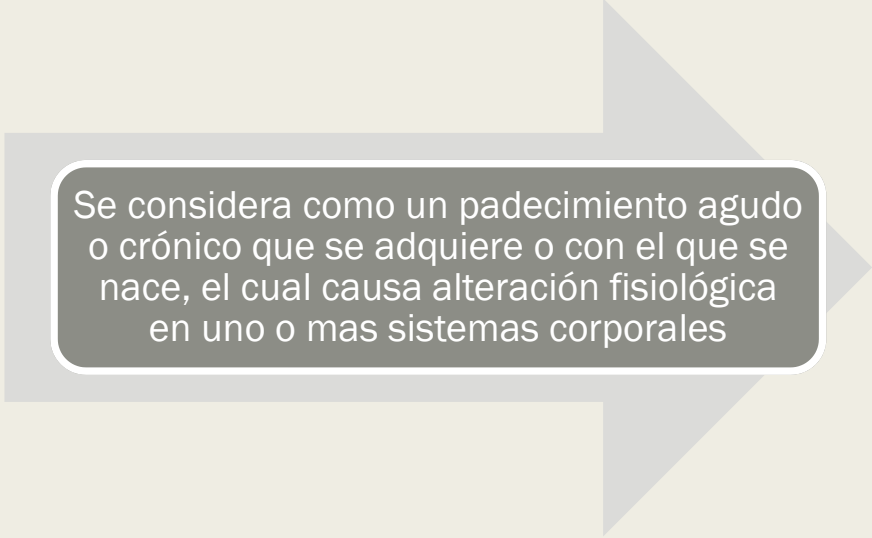
**FISIOPATOLOGÍA:**  
**Fisiología de la salud alterada**

# Organización Mundial de la Salud

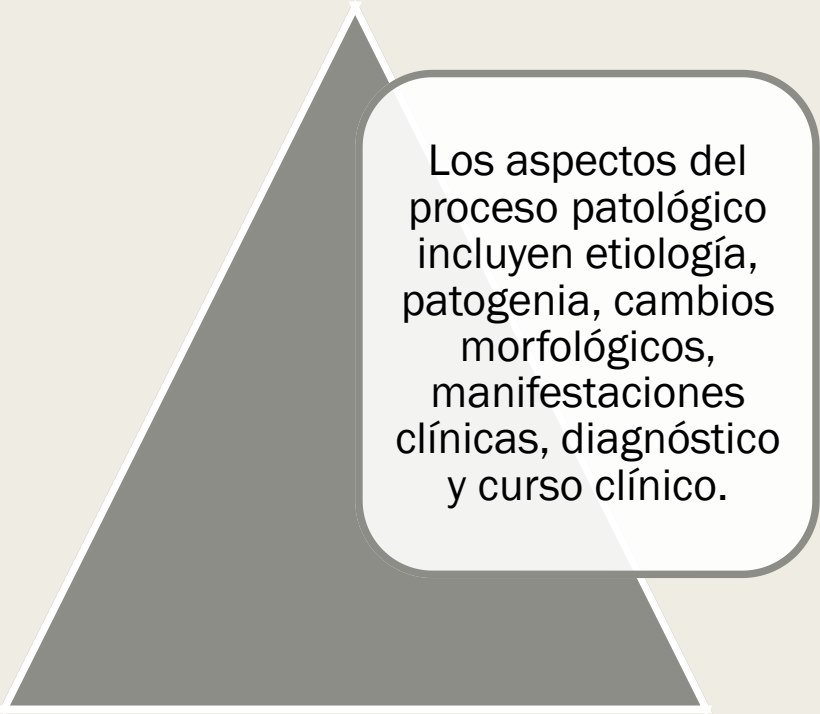


- Define la salud como "un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solo la ausencia de enfermedad".

# Enfermedad



Se considera como un padecimiento agudo o crónico que se adquiere o con el que se nace, el cual causa alteración fisiológica en uno o mas sistemas corporales

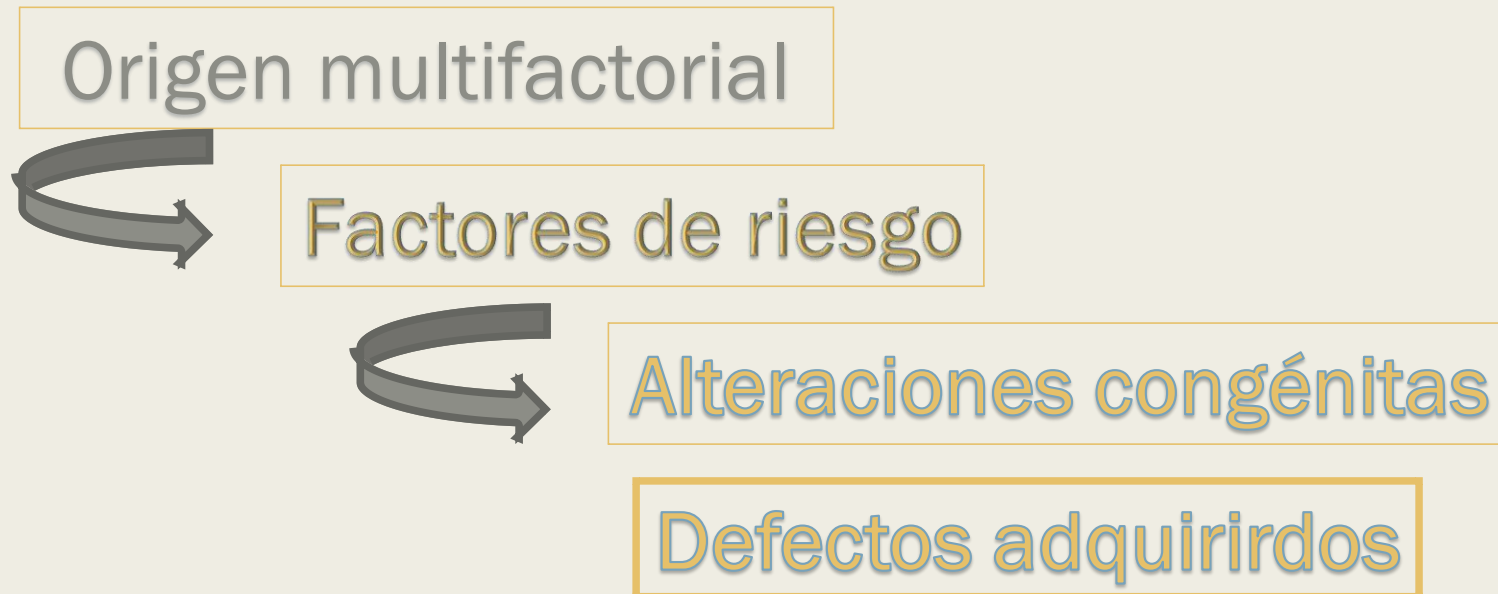


Los aspectos del proceso patológico incluyen etiología, patogenia, cambios morfológicos, manifestaciones clínicas, diagnóstico y curso clínico.

# 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

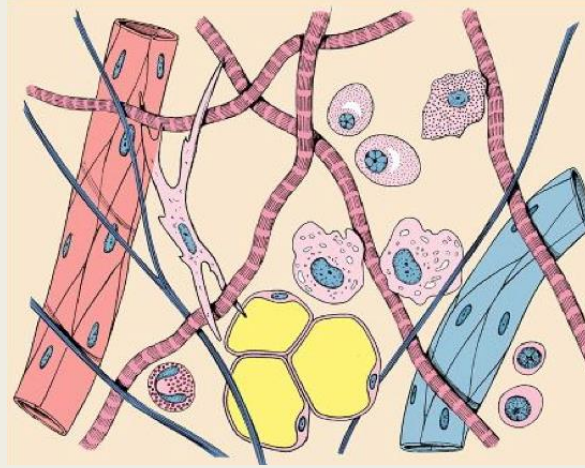
## Patogenia

explica la forma en la que evoluciona este proceso.



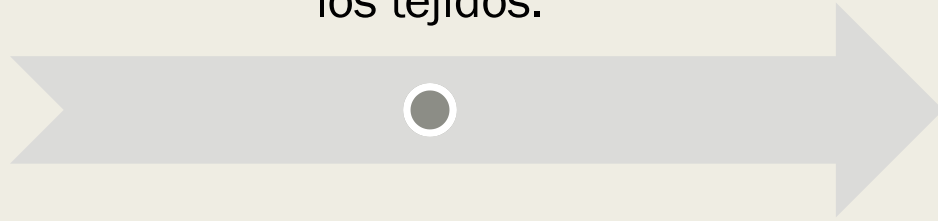
La patogenia es la secuencia de acontecimientos celulares y tisulares que suceden desde el momento del contacto inicial con un factor etiológico hasta la expresión última de la enfermedad.





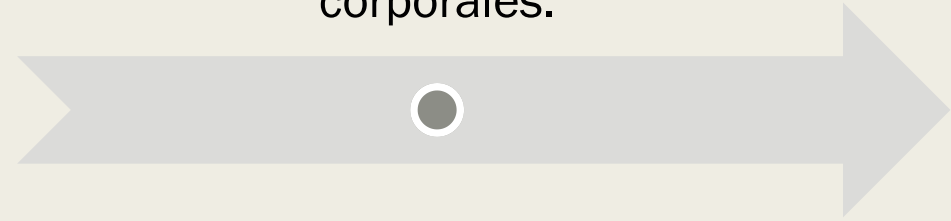
## Morfología

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.



## 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.

## 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.

## Diagnostico

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

- Historia Clinica.
- Exploración fisica.
- 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
- La enfermedad subaguda es intermedia o se encuentra entre la aguda y la crónica

# Lesión, Adaptación Celular y Muerte celular

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

- Atrofia
- Hipertrofia
- Hiperplasia
- Metaplasia
- Displasia

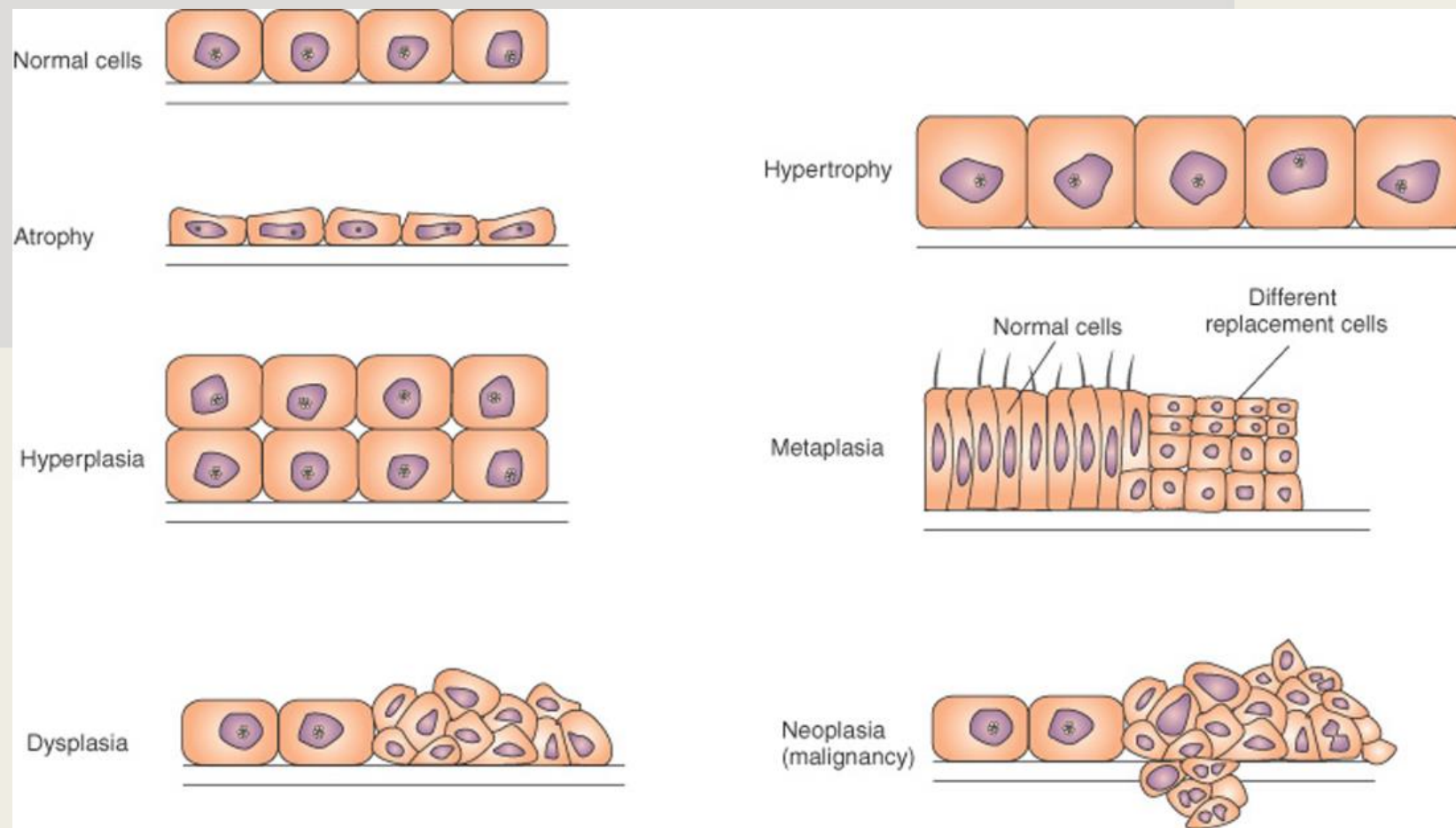


FIGURE 1-2 Abnormal cellular growth patterns.

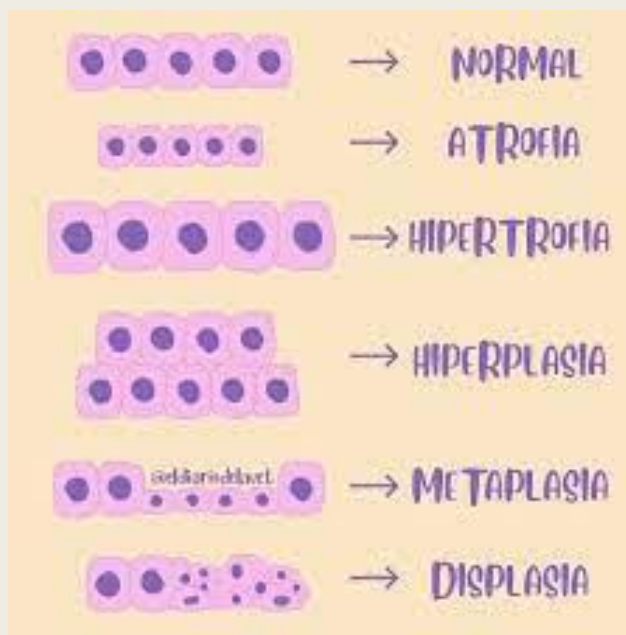
Los genes que se expresan en todas las células caen dentro de dos categorías.

- Genes operantes que son necesarios para el funcionamiento normal de la célula.
- Genes que determinan las características de diferenciación de un tipo particular de célula.

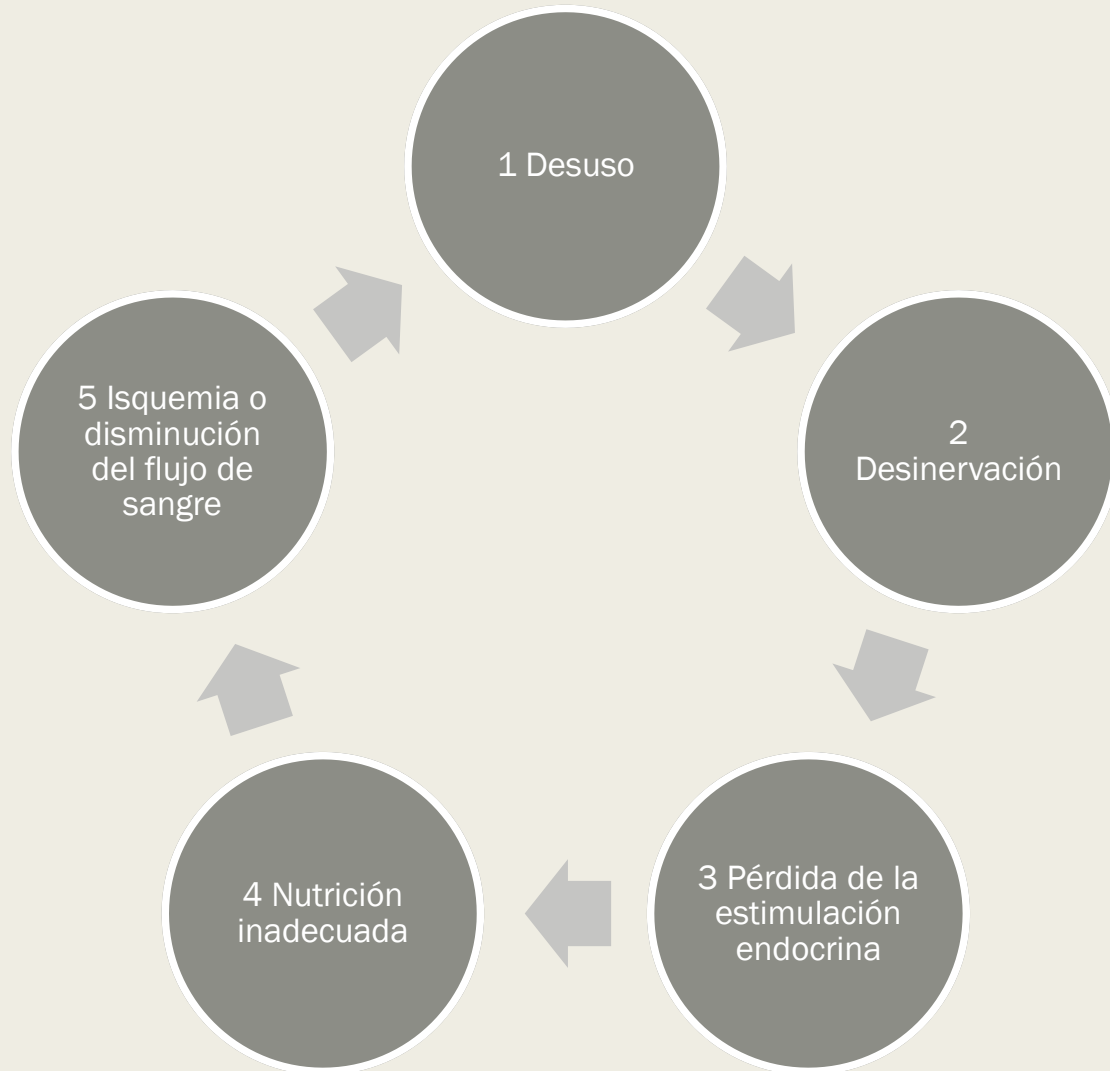
# Atrofia

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



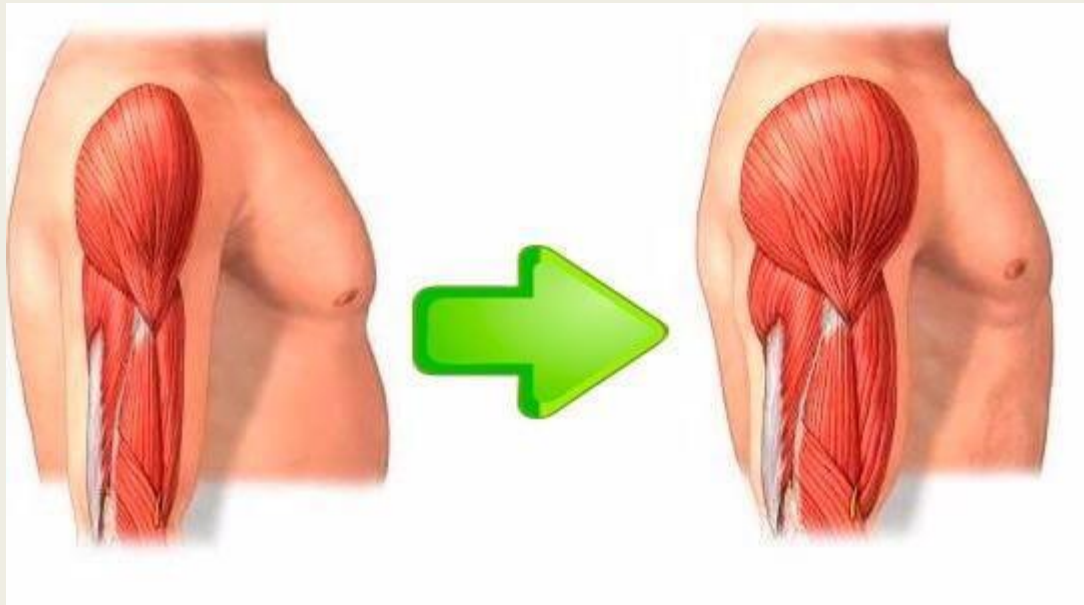
La atrofia es adaptativa y reversible





# Hipertrofia

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



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

# Hipertrofia

## Hipertrofia fisiológica normal

El aumento en la masa muscular relacionado con el ejercicio

## Hipertrofia patológica

Se produce como resultado de padecimientos y puede ser de adaptación o de compensación.

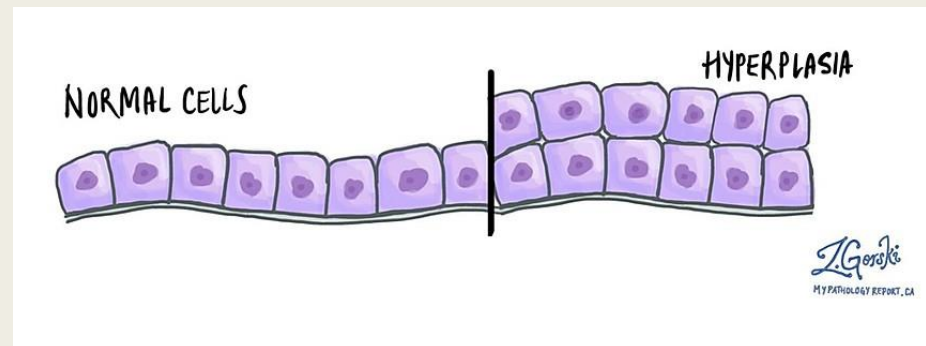
- **La hipertrofia de adaptación** son el engrosamiento de la vejiga por obstrucción prolongada del flujo de salida urinario y la hipertrofia del miocardio ocasionada por cardiopatía valvular o hipertensión.
- **La hipertrofia compensatoria** es el crecimiento del remanente de un órgano o tejido después de que se ha extirpado quirúrgicamente una porción o se ha desactivado.



# Hiperplasia

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.



# Hiperplasia fisiológica

## Hormonal

Crecimiento de mamas y útero.  
Provocada por estimulación  
estrogenica

## Compensadora

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

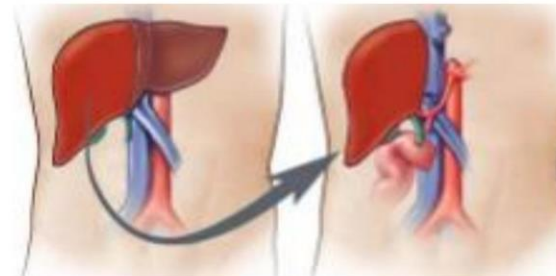
## HIPERPLASIA FISIOLÓGICA

### Hiperplasia hormonal



Aumenta la capacidad funcional de un tejido  
que lo necesita.

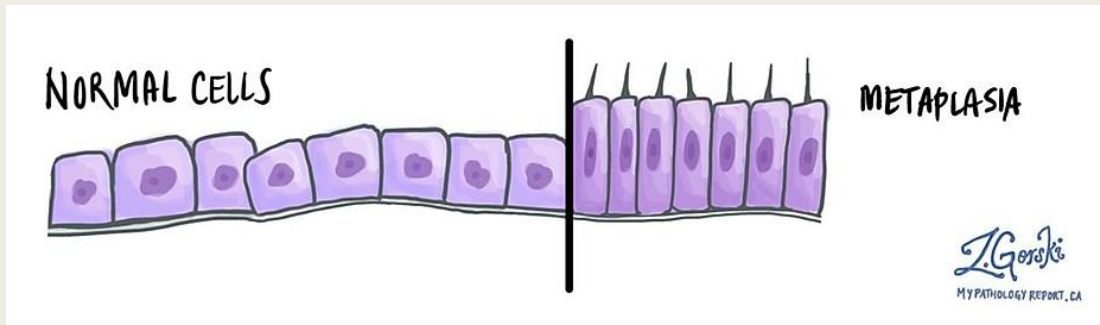
### Hiperplasia compensadora



Aumenta la masa tisular tras una lesión o resección  
parcial.

# Metaplasia

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



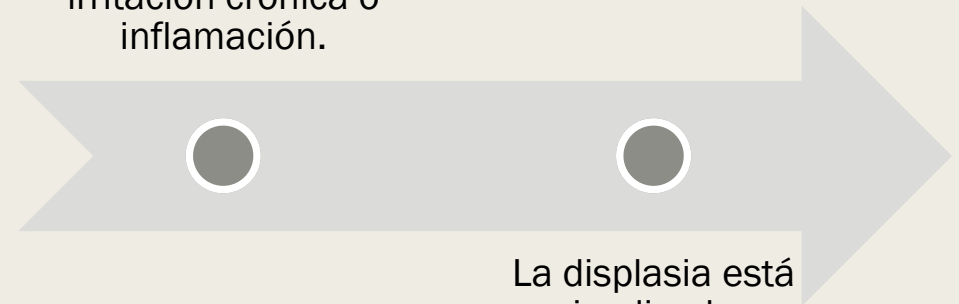
Suele presentarse como respuesta a una irritación e inflamación crónicas y permite la sustitución por células que son mejores para sobrevivir bajo circunstancias en las que un tipo de célula más frágil tal vez muera.

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

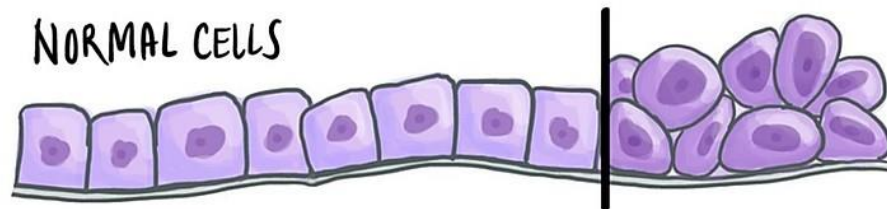
# Displasia

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.



DYSPLASIA


ZGorski  
MYPATHOLOGYREPORT.CA

# Acumulaciones intracelulares

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.

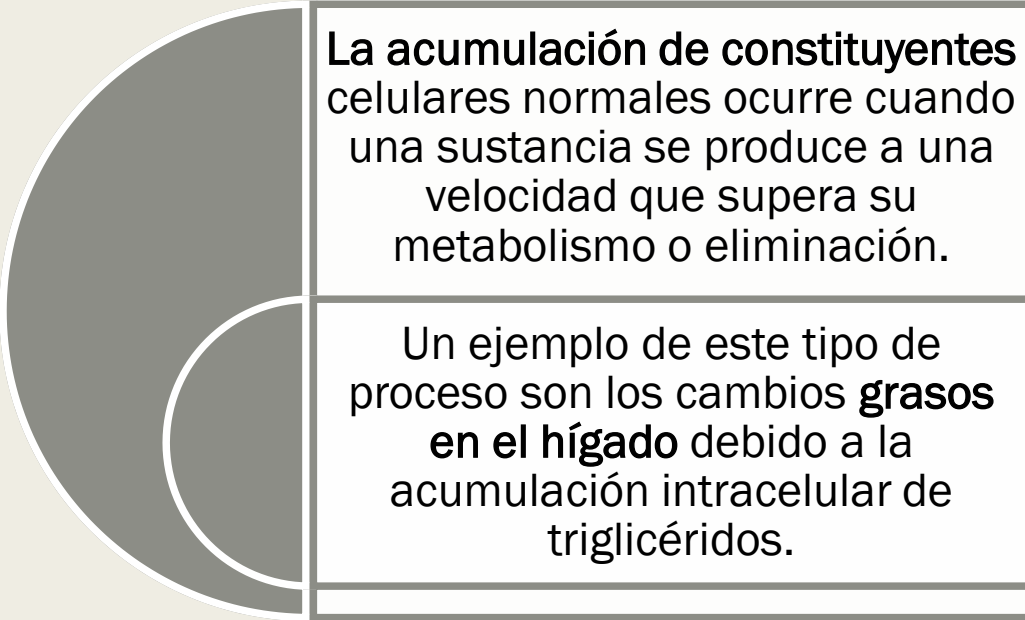
## Clasificación



**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.



**La acumulación de constituyentes** celulares normales ocurre cuando una sustancia se produce a una velocidad que supera su metabolismo o eliminación.

Un ejemplo de este tipo de proceso son los cambios **grasos en el hígado** debido a la acumulación intracelular de triglicéridos.

La acumulación intracelular en ocasiones es el resultado de alteraciones genéticas que afectan el metabolismo de sustancias específicas.

Una enzima anómala reemplaza a una normal, lo que provoca la formación de una sustancia que no es posible utilizar o eliminar de la célula, o falta una enzima de manera que un producto intermedio se acumula en la célula.



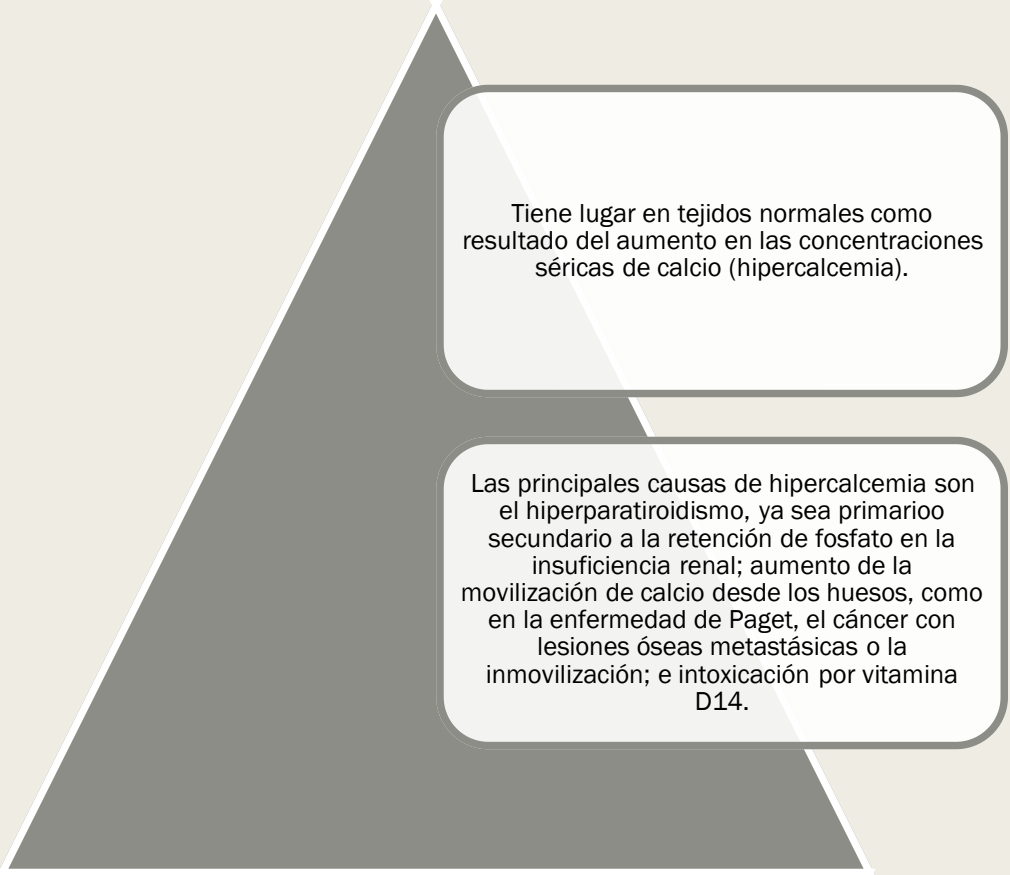
# Calcificaciones patológicas

## Calcificación distrófica

Representa el depósito macroscópico de sales de calcio en tejido lesionado.

Implica la formación de fosfato de calcio cristalino intracelular o extracelular.

## Calcificación 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 radiación.

Lesión por químicos.

Lesión por agentes biológicos.

Lesión por desequilibrios nutricionales.

# 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 (43-46°C), como en el caso de las quemaduras de grosor parcial y el golpe de calor grave, provoca daño celular al inducir una lesión vascular, lo que acelera el metabolismo de la célula, desactiva las enzimas termosensibles y afecta la membrana celular.

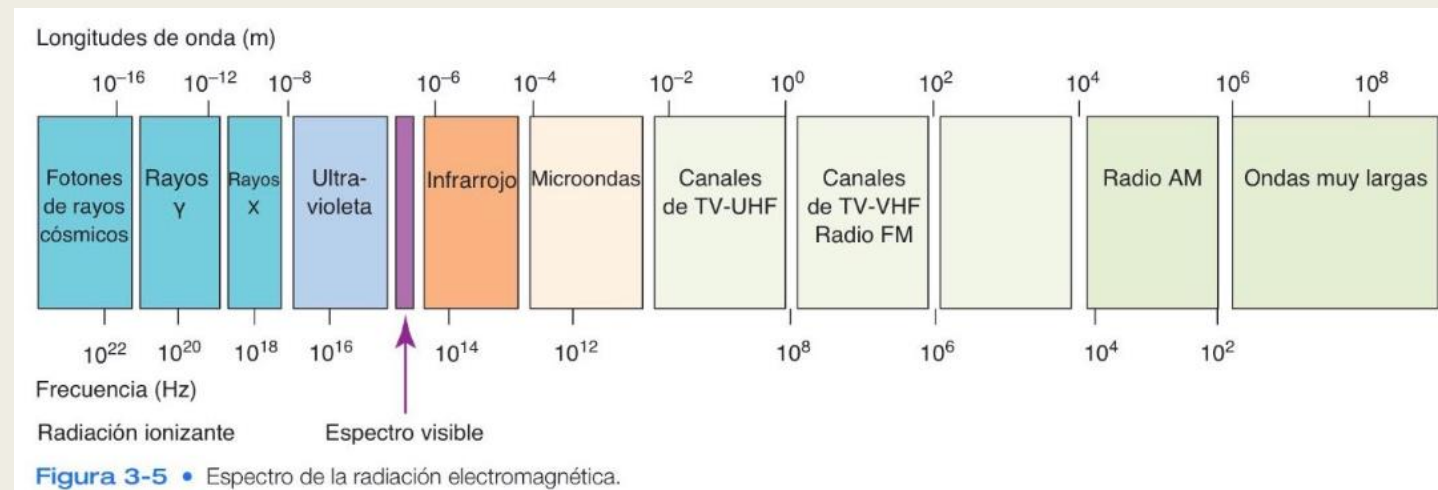
**Lesiones eléctricas.** Las lesiones eléctricas afectan el cuerpo a través de amplias lesiones tisulares y la interrupción de los impulsos neurales y cardíacos. La degeneración de las paredes de los vasos y que se formen trombos conforme la corriente fluye a lo largo de los vasos sanguíneos.

# Lesión por radiación

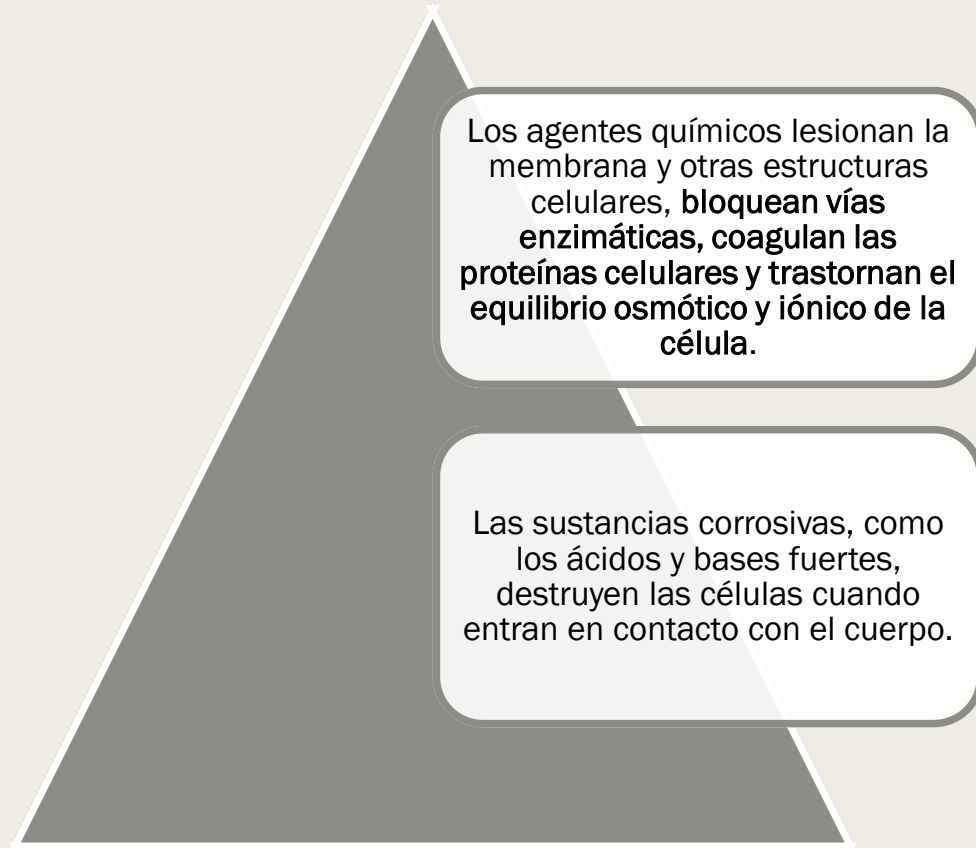
La **radiación ionizante** altera el cuerpo al causar ionización de las moléculas y átomos en la célula. Esto se logra mediante la liberación de radicales libres que destruyen las células o por el impacto directo contra las moléculas diana en la célula.

**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, e nel 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



# Lesión por químicos



# Lesión por agentes biológicos

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.

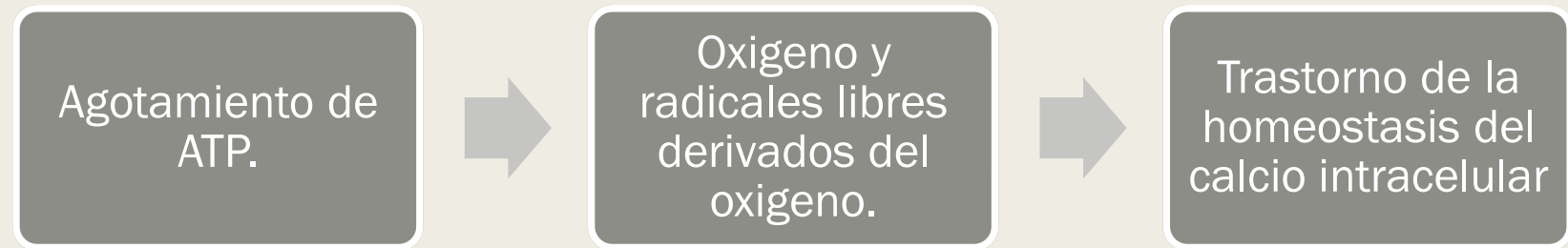
# Lesión por desequilibrios nutricionales

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.



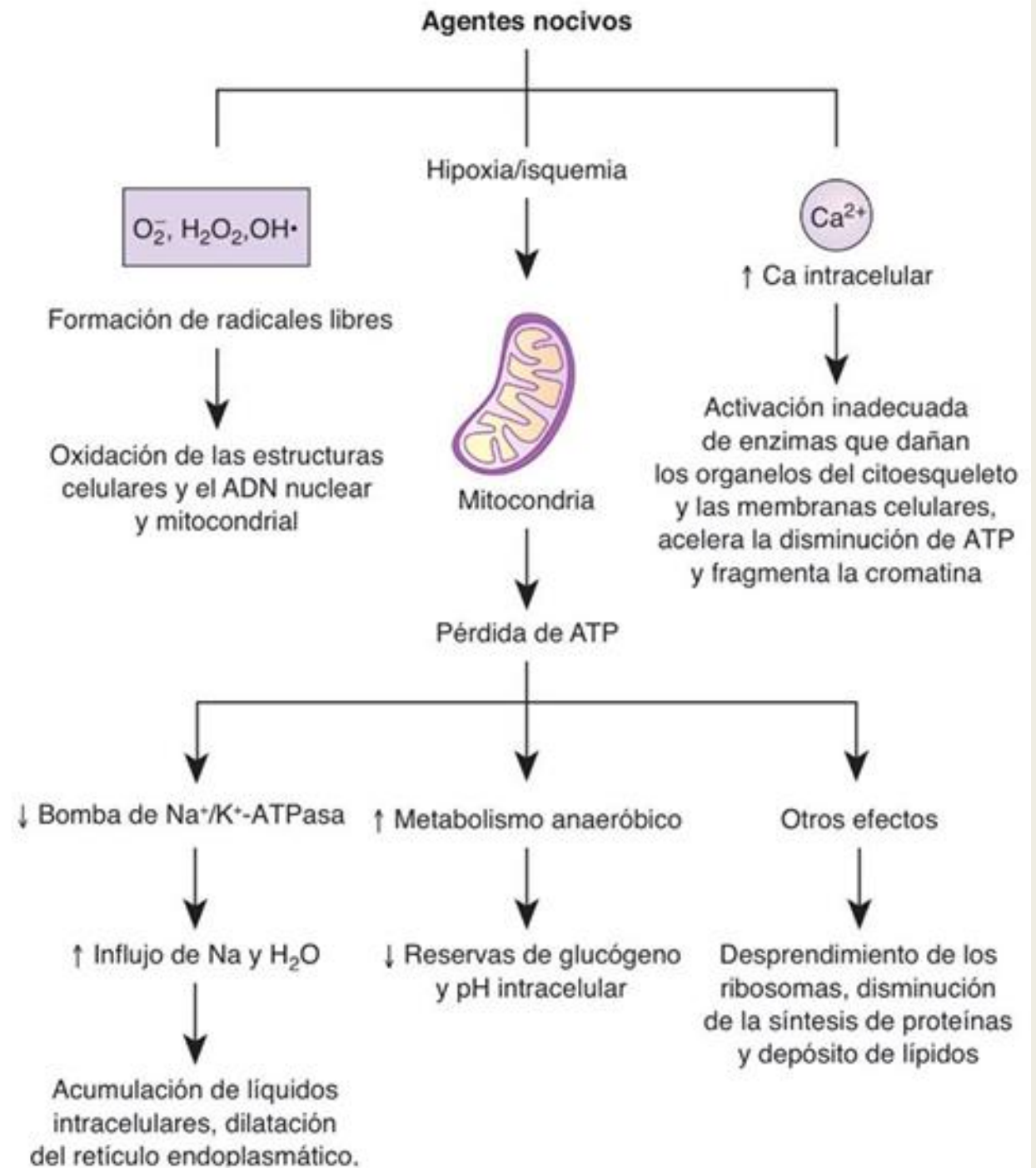
# Mecanismos de daño celular



Formación de radicales libres

Hipoxia y disminución de ATP

Trastorno de la homeostasis del calcio intracelular



# Daño celular reversible y muerte celular

Apoptosis, que está diseñada para eliminar células lesionadas o desgastadas.

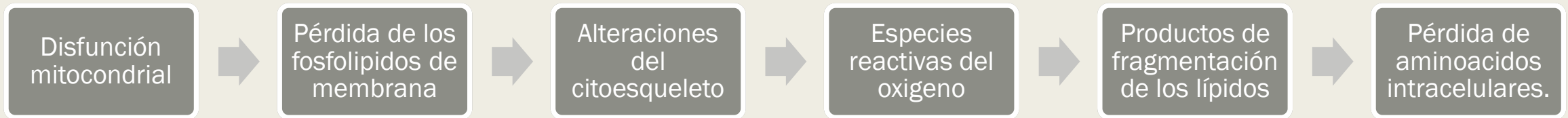
Muerte celular o necrosis, que tiene lugar en las células dañadas de forma irreversible.

# Daño celular reversible

## La tumefacción celular y el cambio grasoso.

- La tumefacción celular se produce con el **deterioro de la bomba de membrana de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa**, por lo general, como resultado de daño celular hipóxico.
- **Se altera el metabolismo energético celular.** Aumenta la glucólisis anaerobia. Se acumula el ácido láctico y de fosfatos inorgánicos, procedentes de la hidrólisis de los fosfatos de ésteres de fosfato. Disminuye el pH intracelular.
- Desprendimiento de los ribosomas del retículo endoplásmico granular y la disociación de los polisomas en monosomas, reducción de la síntesis de proteínas.

# Lesión irreversible

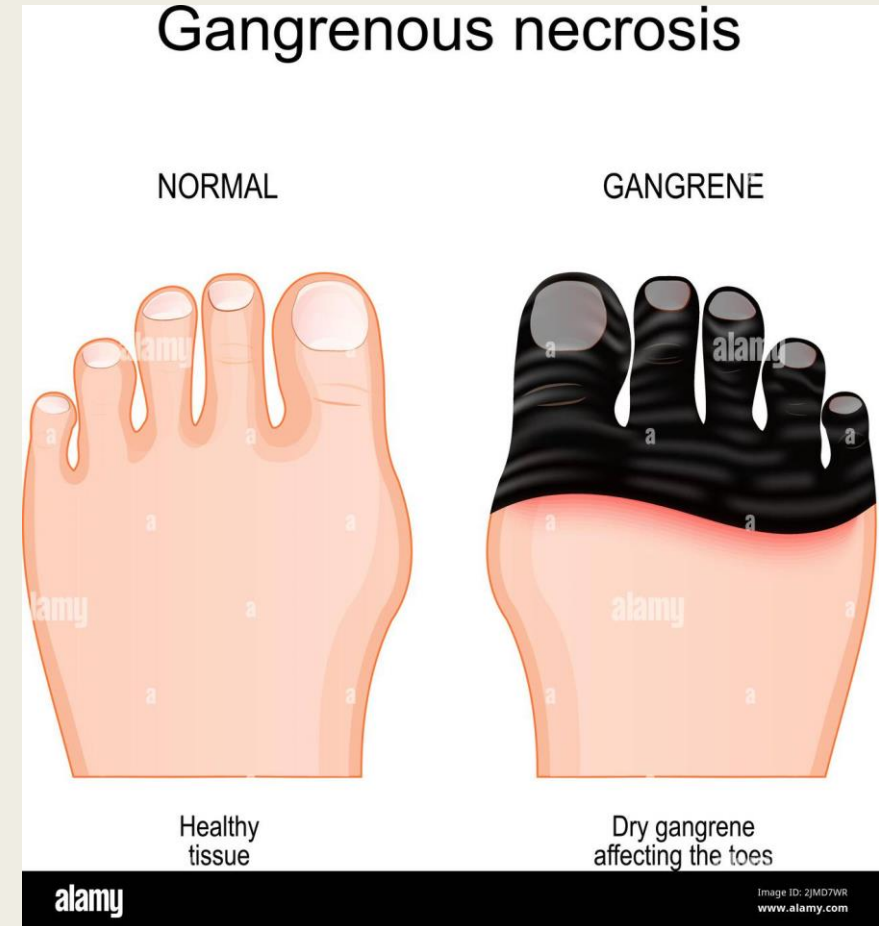
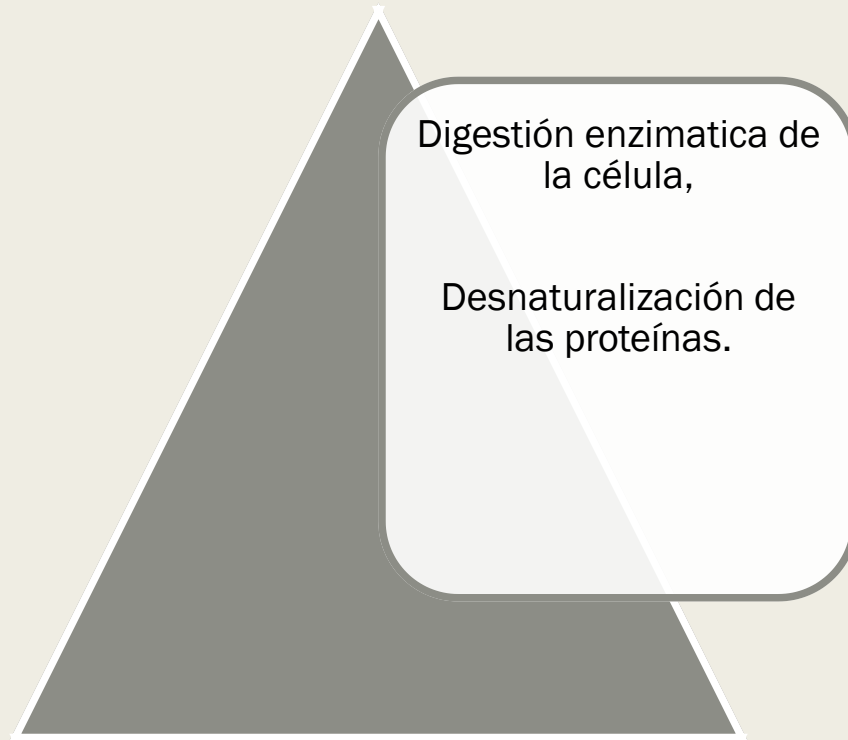


# Lesión inducida por radicales libres

Inactivación  
de las  
reacciones  
de  
radicales  
libres:

- *Antioxidantes.*
- *El hierro y el cobre pueden catalizar la formación de especies reactivas de oxígeno. Disminuye de esta manera la formación de OH-*
- *Catalasa*
- *Superóxido dismutasas*
- *Glutación peroxidasa*

# Necrosis



# Muerte celular programada

Responsable  
de:

- La destrucción programada de las células durante la embriogénesis
- Involución dependiente de hormonas en el adulto
- Delección celular en las poblaciones celulares en proliferación
- Muerte celular en tumores
- Muerte de las células inmunitarias
- Muerte celular inducida por células T citotóxicas
- Atrofia patológica de los órganos perenquimatosos tras la obstrucción de conductos
- Lesión celular en ciertas enfermedades virales
- Muerte celular producida por diversos estímulos nocivos.



# Ejemplos específicos de apoptosis

Señalización por la familia de receptores del factor de necrosis tumoral (TNF).

Apoptosis mediada por ligador Fas-Fas

Apoptosis inducida por TNF

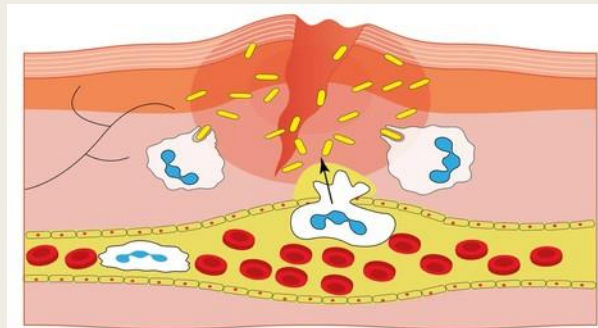
Apoptosis estimulada por linfocitos T citotóxicos.

Apoptosis por privación de factores de crecimiento

Lesión del ADN mediada por apoptosis.

# 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.



# Definición

Es la reacción de los tejidos vascularizados a la lesión. Se caracteriza por la presencia de mediadores inflamatorios como complemento;

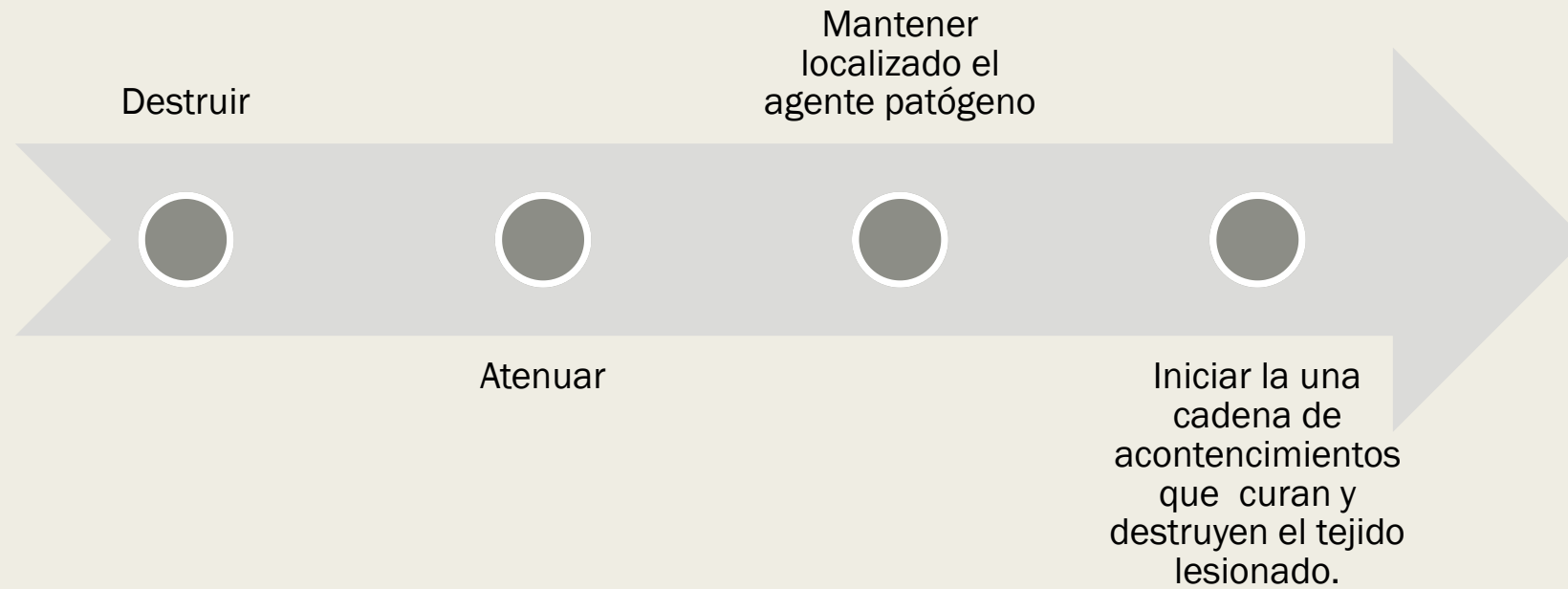
- factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ , tumor necrosis factor- $\alpha$ )
- factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF, vascular endothelial growth factor),
- neutrófilos y amiloide sérico,
- así como el desplazamiento de líquidos, ya sea dentro de las células o del líquido intersticial.

Signos  
cardinales  
de la  
inflamación:

- Rubor (enrojecimiento),
- Tumor (hinchazón),
- Calor y
- Dolor.



# Funciones



# Tipos de inflamación

## Inflamación aguda

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

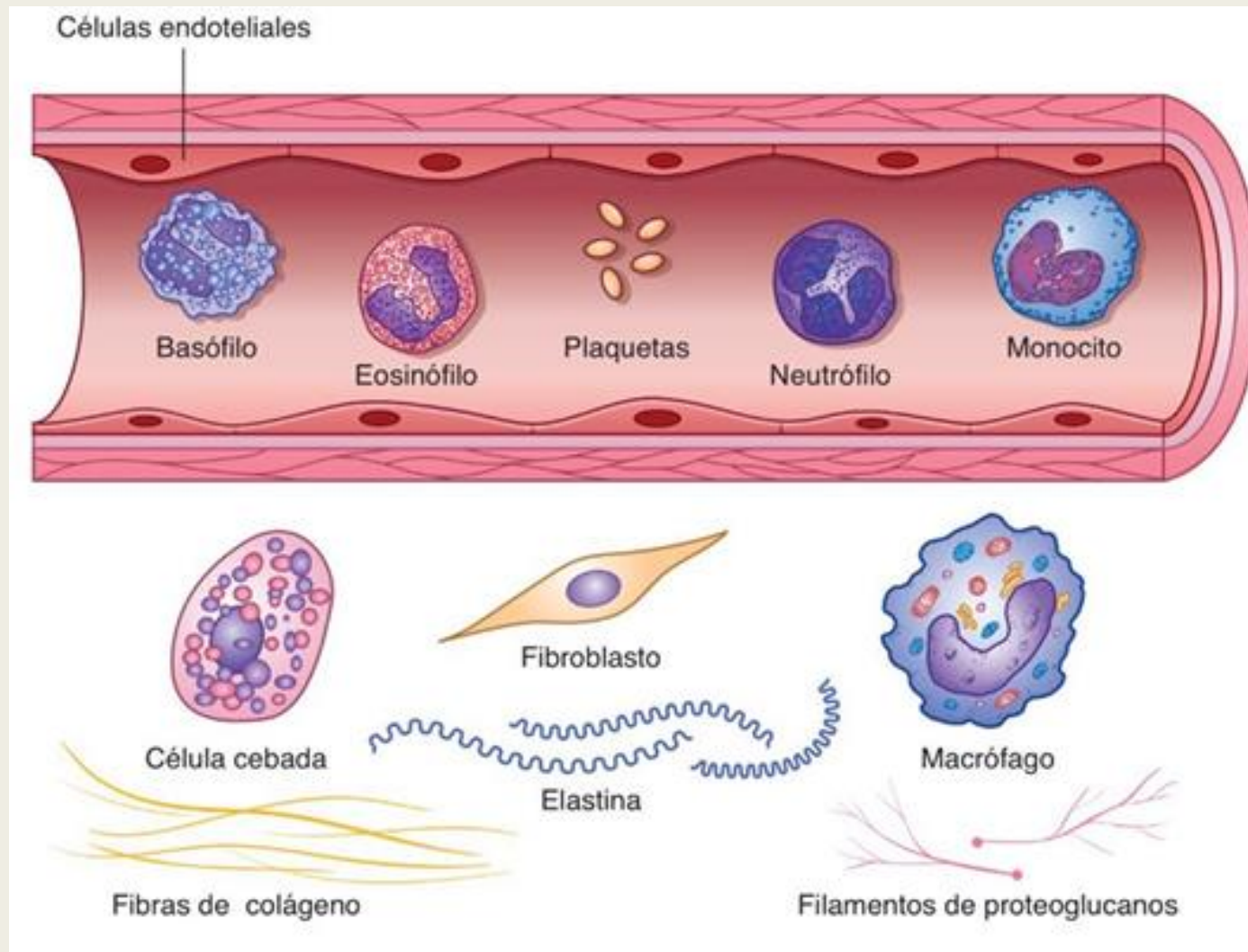
- Exudación de líquido y proteínas plasmáticas (edema).
- La migración de los leucocitos.

## 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.

# Inflamación aguda



# Celulas inflamatorias

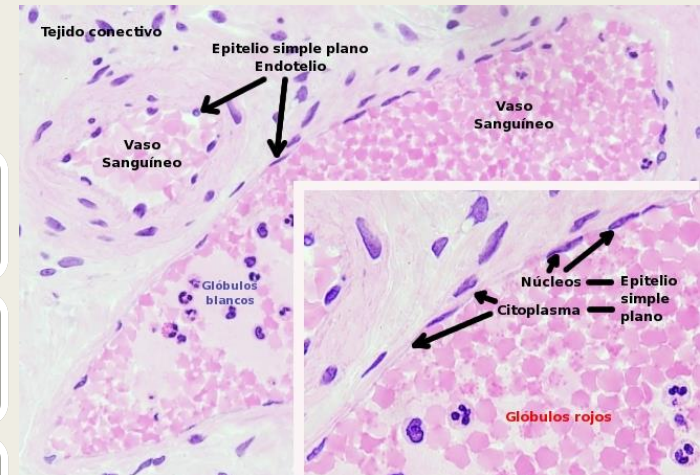
## Células endoteliales

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.

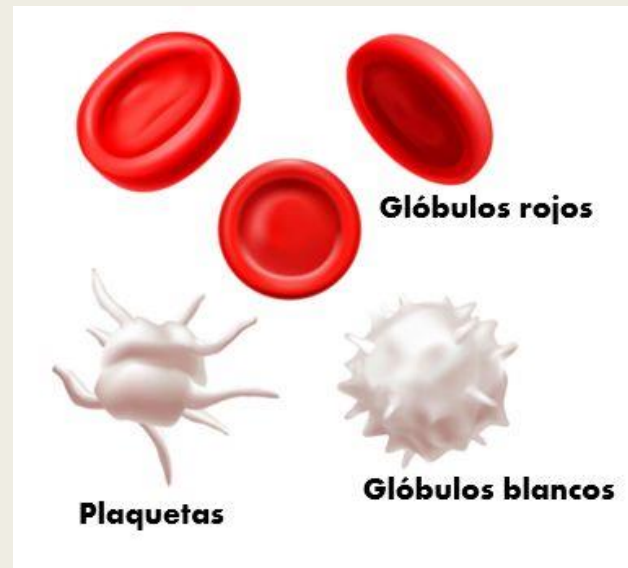




# Plaquetas

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.

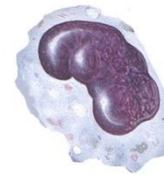


# Neutrófilos y monocitos/macrófagos

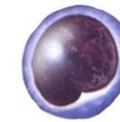
Expresan una serie de receptores de superficie y moléculas que participan en su activación:

- **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.

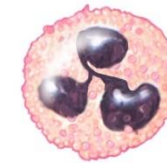
## Células Sanguíneas



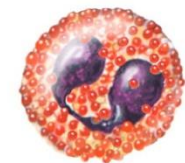
Monocito



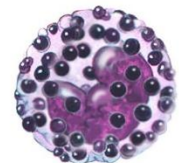
Linfocito



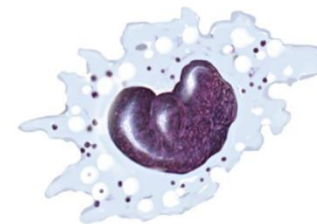
Neutrófilo



Eosinófilo



Basófilo



Macrófago



Eritrocito



Plaquetas

# Neutrófilos y monocitos/macrófagos

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)**

# Neutrófilos y monocitos/macrófagos

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.

# Neutrófilos y monocitos/macrófagos

Los macrófagos endocitan porciones y cantidades mayores de material extraño.

Estos fagocitos con vida más prolongada ayudan:

- *destruir al agente causal,*
- *facilitan los procesos de señalización de la inmunidad,*
- *sirven para resolver el proceso inflamatorio y*
- *contribuyen al inicio de los procesos de cicatrización.*

## Eosinófilos, basófilos y células cebadas.

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

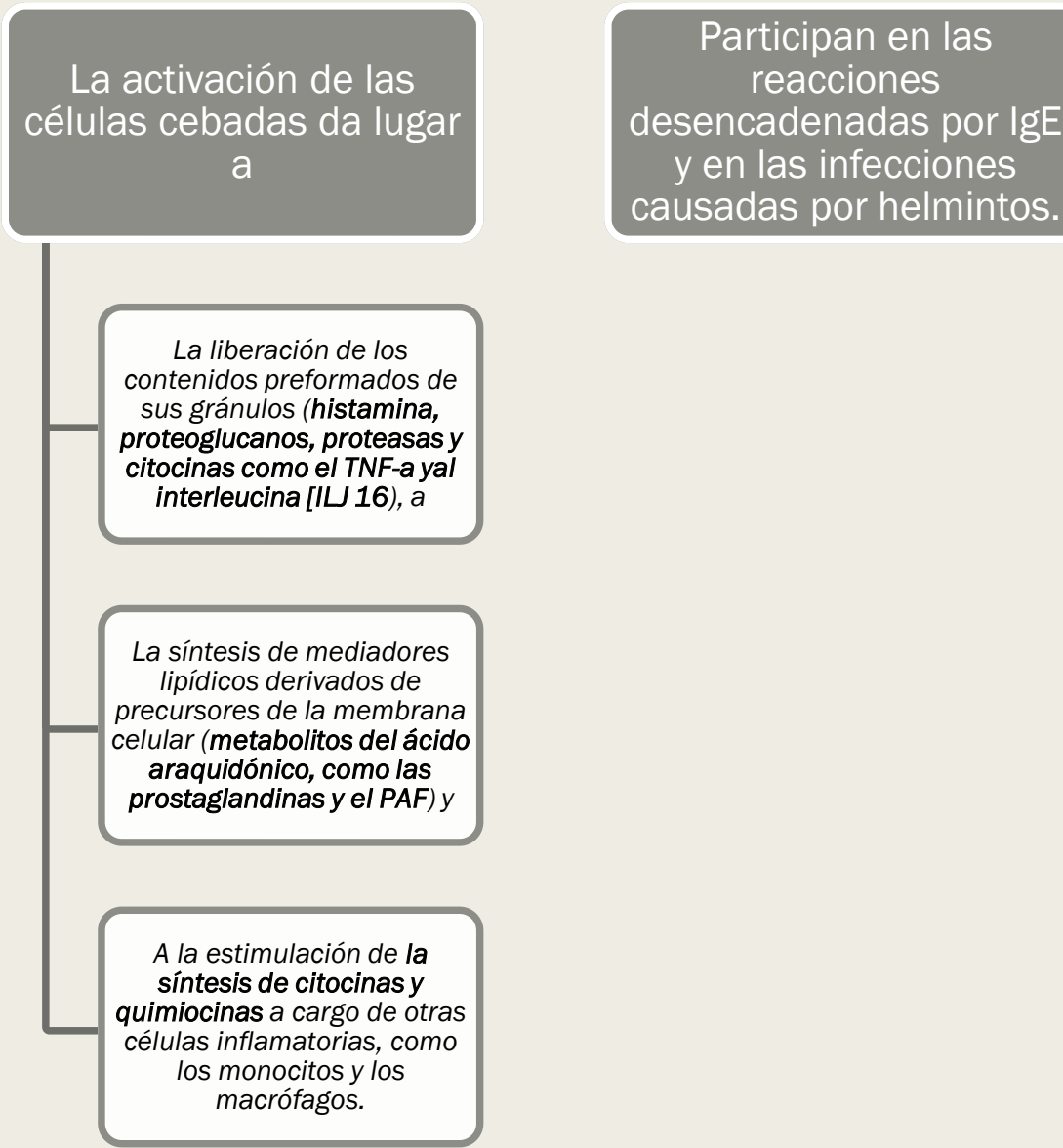
También tienen una participación importante en las reacciones alérgicas al controlar la liberación de mediadores químicos específicos.

# Eosinófilos, basófilos y células cebadas.

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.

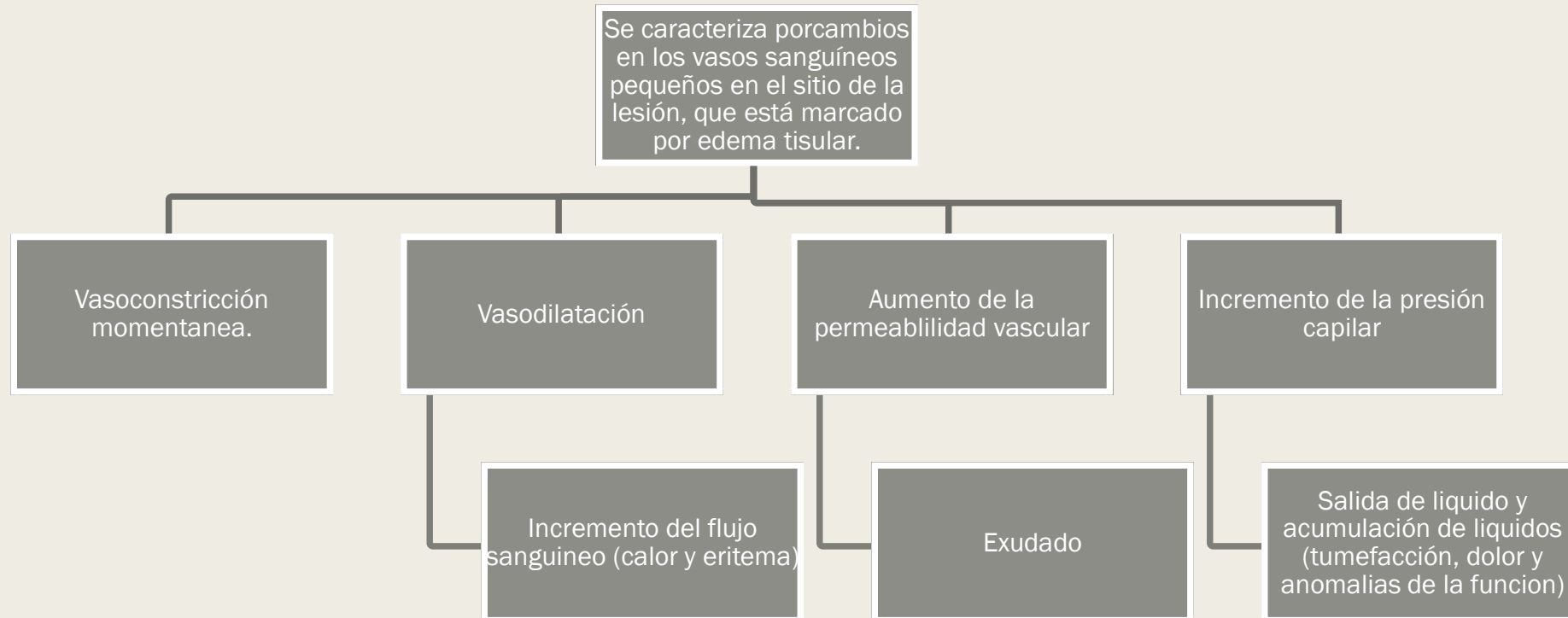
# Eosinófilos, basófilos y células cebadas.





# Fases de la inflamación aguda

## Fase vascular



# 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.

# 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 y

- 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 aguda

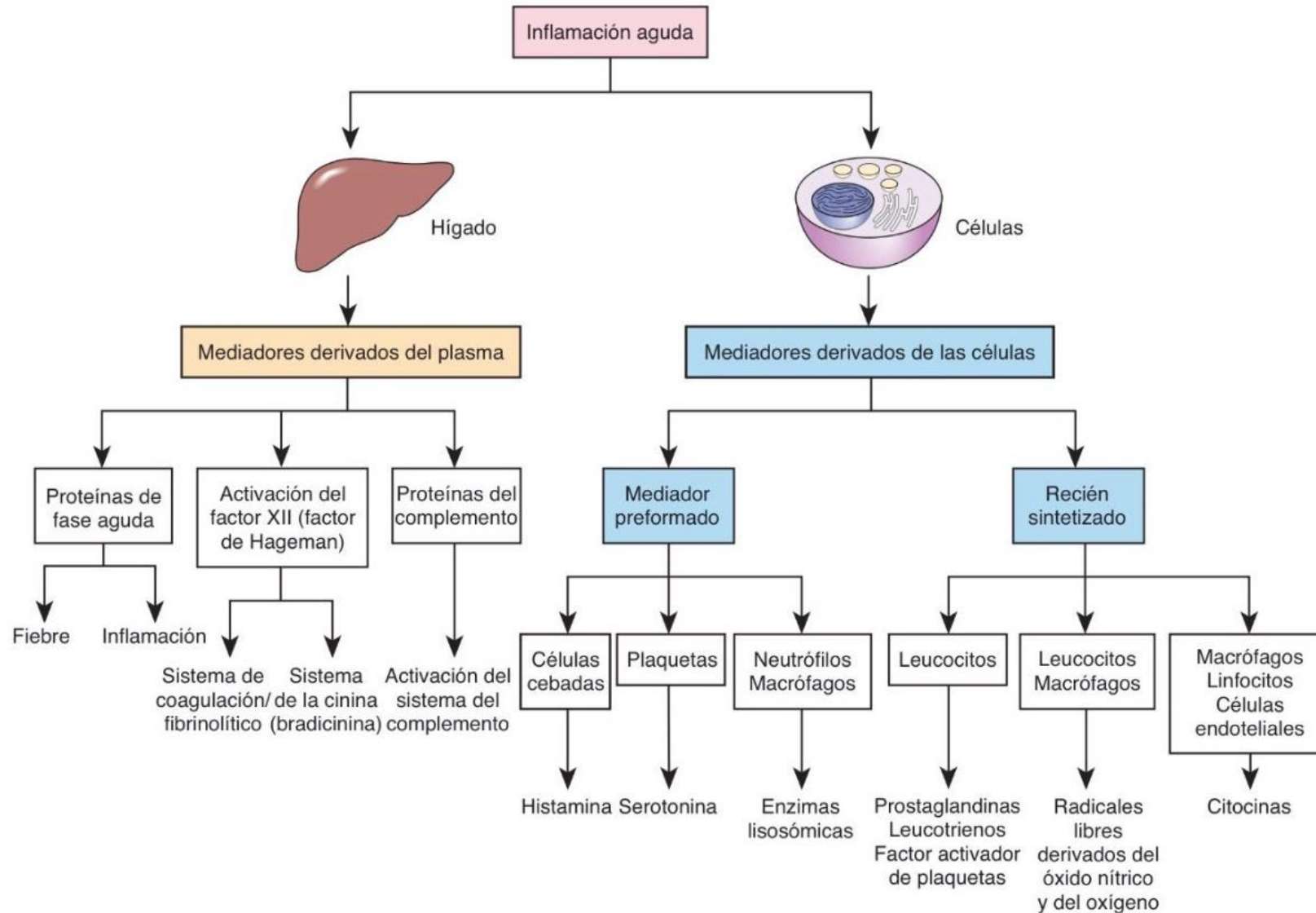
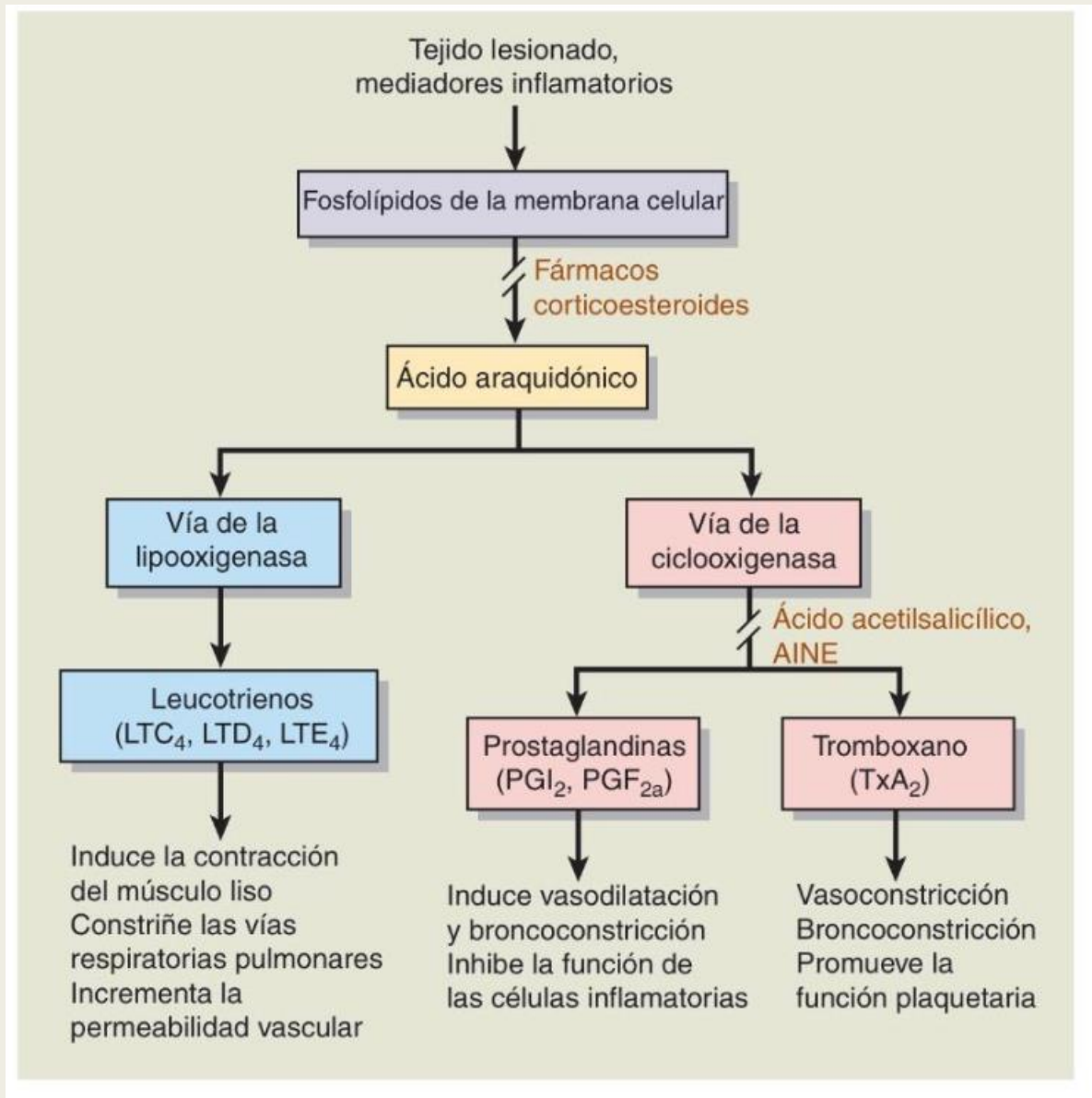


Figura 9-3 • Mediadores de la inflamación aguda derivados del plasma y de las células.

# Vías de la ciclooxigenasas y la lipooxigenasa



# 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 pseudomembranosos** tienen lugar en las superficies de las membranas mucosas y se componen de células necróticas inmersas en un exudado fibropurulento.

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) desarrollan necrosis y se erosiona, con frecuencia en asociación con la inflamación subepitelial.

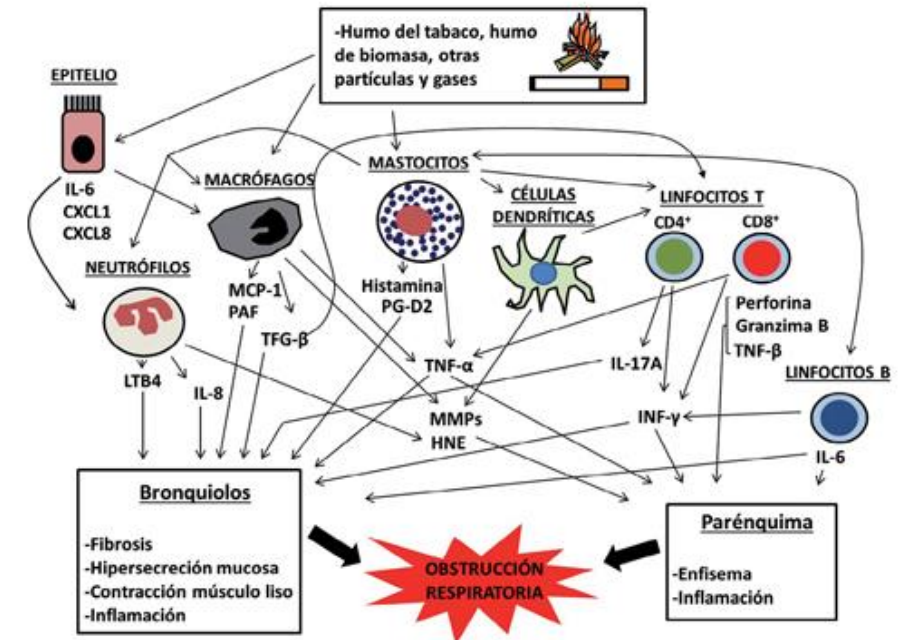
# Inflamación crónica

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.

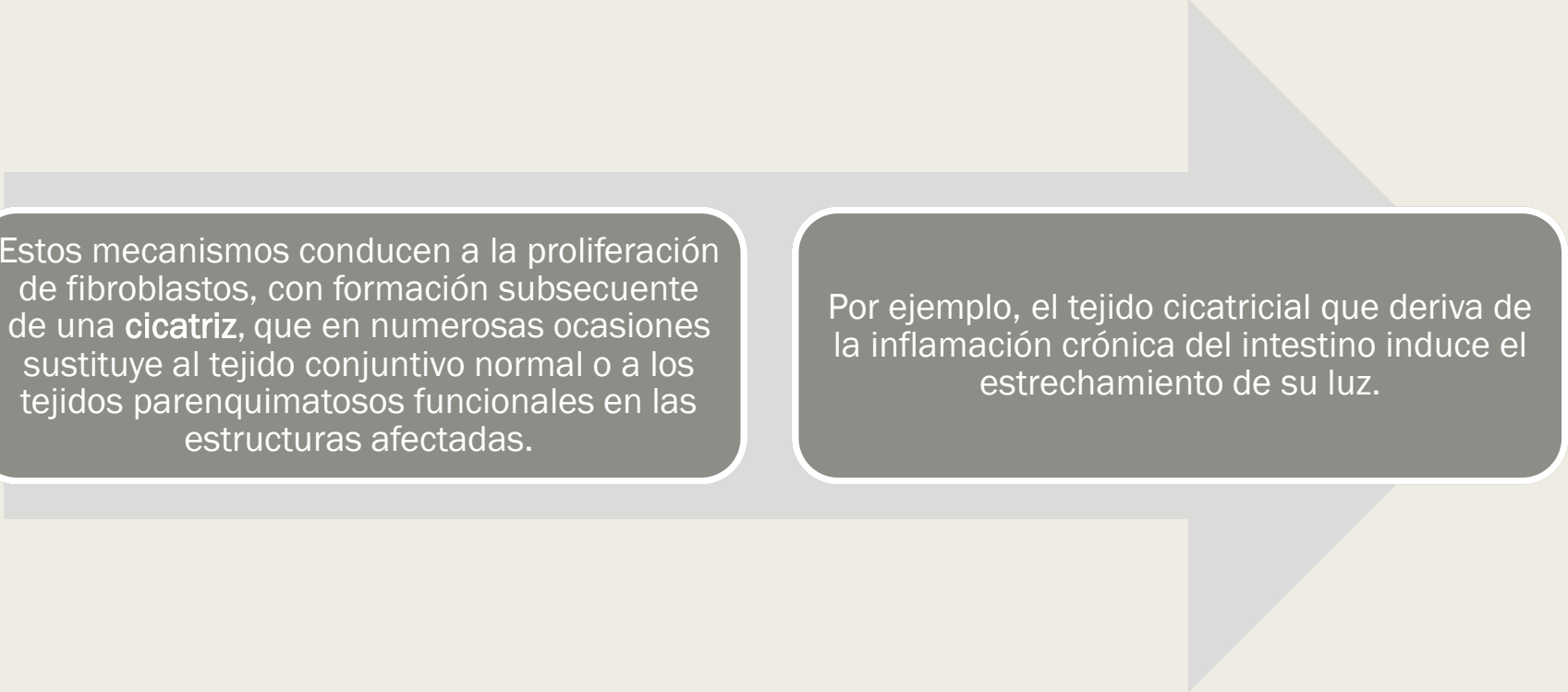
# Inflamación crónica inespecífica

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.







Estos mecanismos conducen a la proliferación de fibroblastos, con formación subsecuente de una **cicatriz**, que en numerosas ocasiones sustituye al tejido conjuntivo normal o a los tejidos parenquimatosos funcionales en las estructuras afectadas.

Por ejemplo, el tejido cicatricial que deriva de la inflamación crónica del intestino induce el estrechamiento de su luz.

# 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 clínicas

## 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

- *cambios en la concentración de las proteínas plasmáticas (proteínas de la fase aguda),*
- *catabolismo del músculo esquelético, equilibrio nitrogenado negativo,*
- *aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) e*
- *incremento del número de leucocitos.*

Estas respuestas se generan por la liberación de citocinas, en particular IL-1, IL-6 y TNF- $\alpha$ .

# 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.

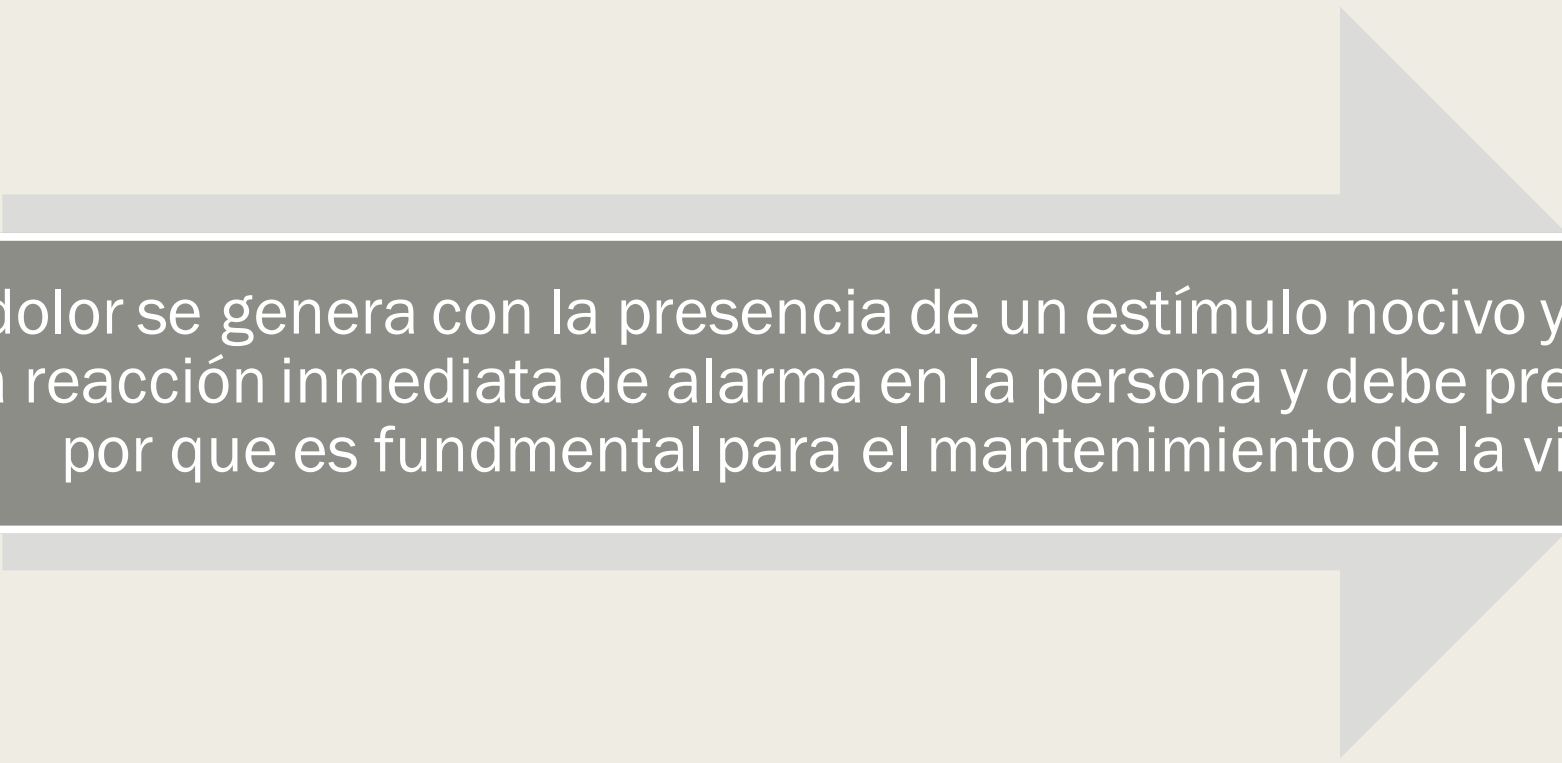
# Linfadenitis

La inflamación aguda y crónica puede conducir al desarrollo de una reacción en los ganglios linfáticos que drenan el área afectada.

Se trata de una respuesta inespecífica a los mediadores que libera el tejido lesionado o de una respuesta inmunitaria contra un antígeno específico.

The image features two large, thick black L-shaped brackets. One is positioned on the left side, with its vertical bar extending downwards and its horizontal bar extending to the right. The other is on the right side, with its vertical bar extending upwards and its horizontal bar extending to the left. These brackets frame the central text.

# 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.

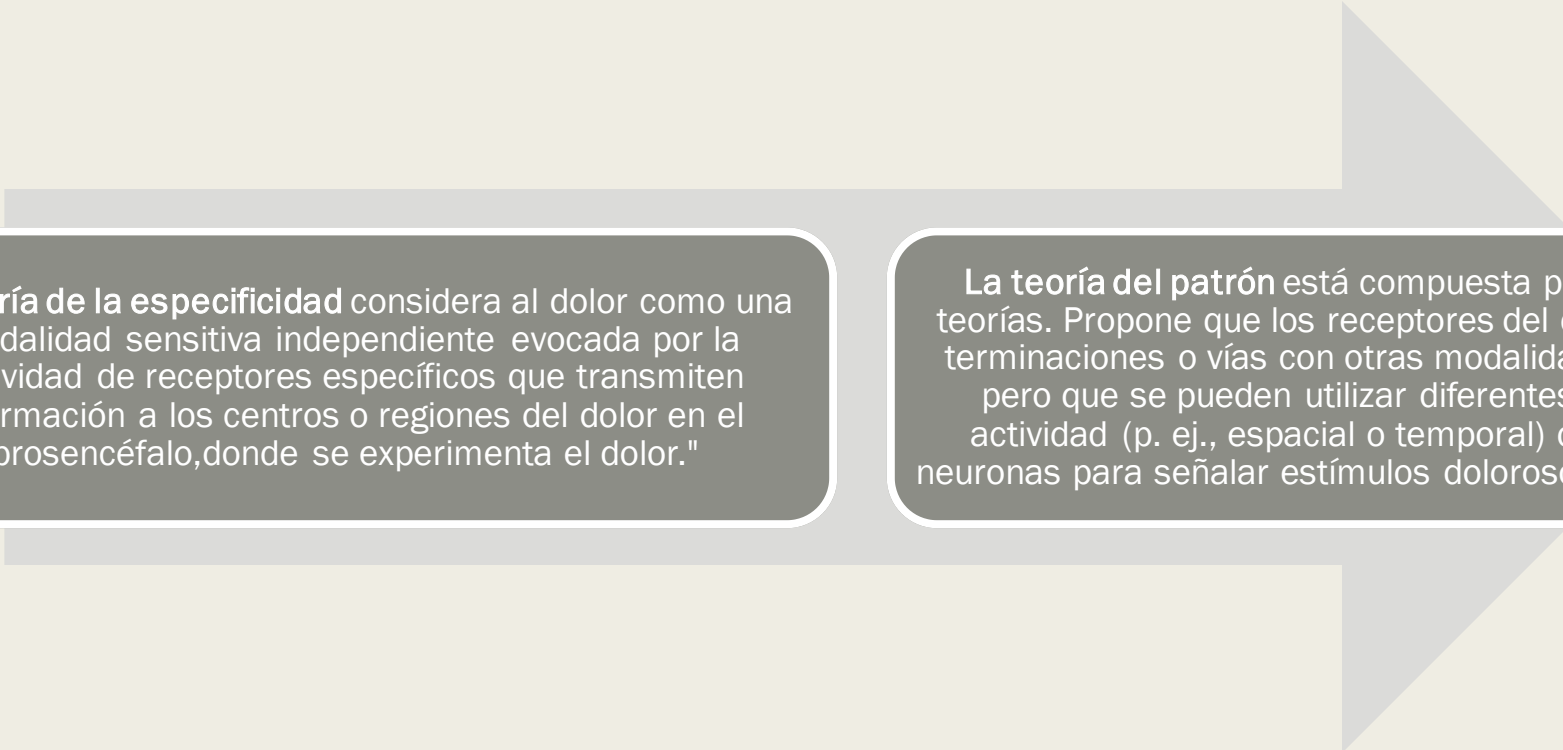
## Definición

Una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular presente o protencial, 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)




# Teorias del dolor



**La teoría de la especificidad** considera al dolor como una modalidad sensitiva independiente evocada por la actividad de receptores específicos que transmiten información a los centros o regiones del dolor en el prosencéfalo, donde se experimenta el dolor."

**La teoría del patrón** está compuesta por un grupo de teorías. Propone que los receptores del dolor comparten terminaciones o vías con otras modalidades sensitivas, pero que se pueden utilizar diferentes patrones de actividad (p. ej., espacial o temporal) de las mismas neuronas para señalar estímulos dolorosos y no dolorosos.

**La teoría original de la compuerta de control** propuso una red de transmisión a nivel de la médula espinal o las células de proyección y las neuronas internunciales que inhiben a las células de transmisión, de manera que se forma un mecanismo de compuerta a nivel segmentario que podría bloquear la proyección de la información dolorosa hacia el cerebro.



La teoría de la neuromatriz propone que el cerebro contiene una red neural ampliamente distribuida, llamada neuromatriz corporal, que contiene componentes somatosensitivos, límbicos y talamocorticales.

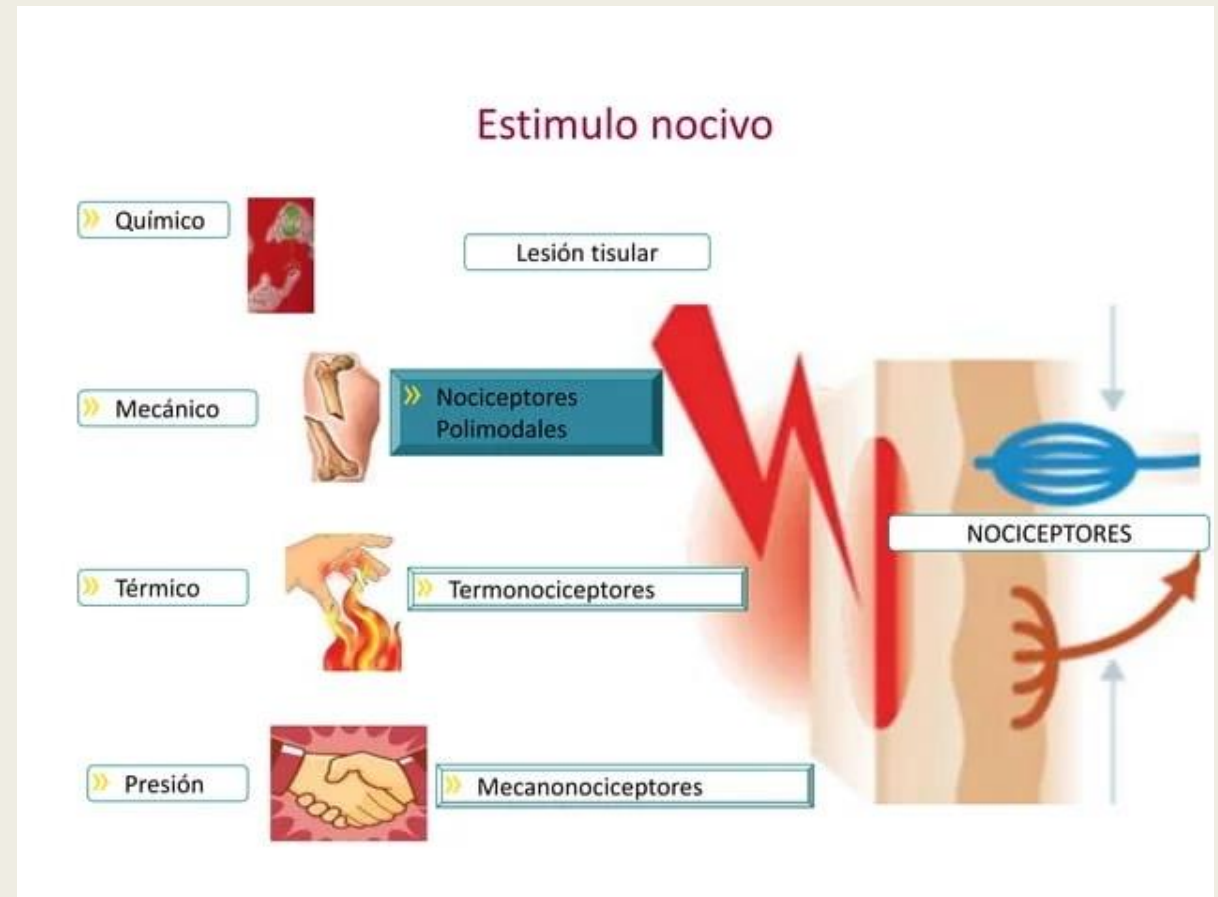
# Nociceptores

En respuesta a un estímulo nocivo, sea químico, térmico, de presión o de cualquier característica que pueda provocar dolor, se activan unas terminaciones nerviosas libres, llamadas nociceptores

Estas van a actuar como encargados de esta información nociceptiva y la van a transmitir al SNC a través de fibras nerviosas tipo A delta y C

Estimulo nocivo;

- Químico
- Mecánico
- Térmico
- Presión

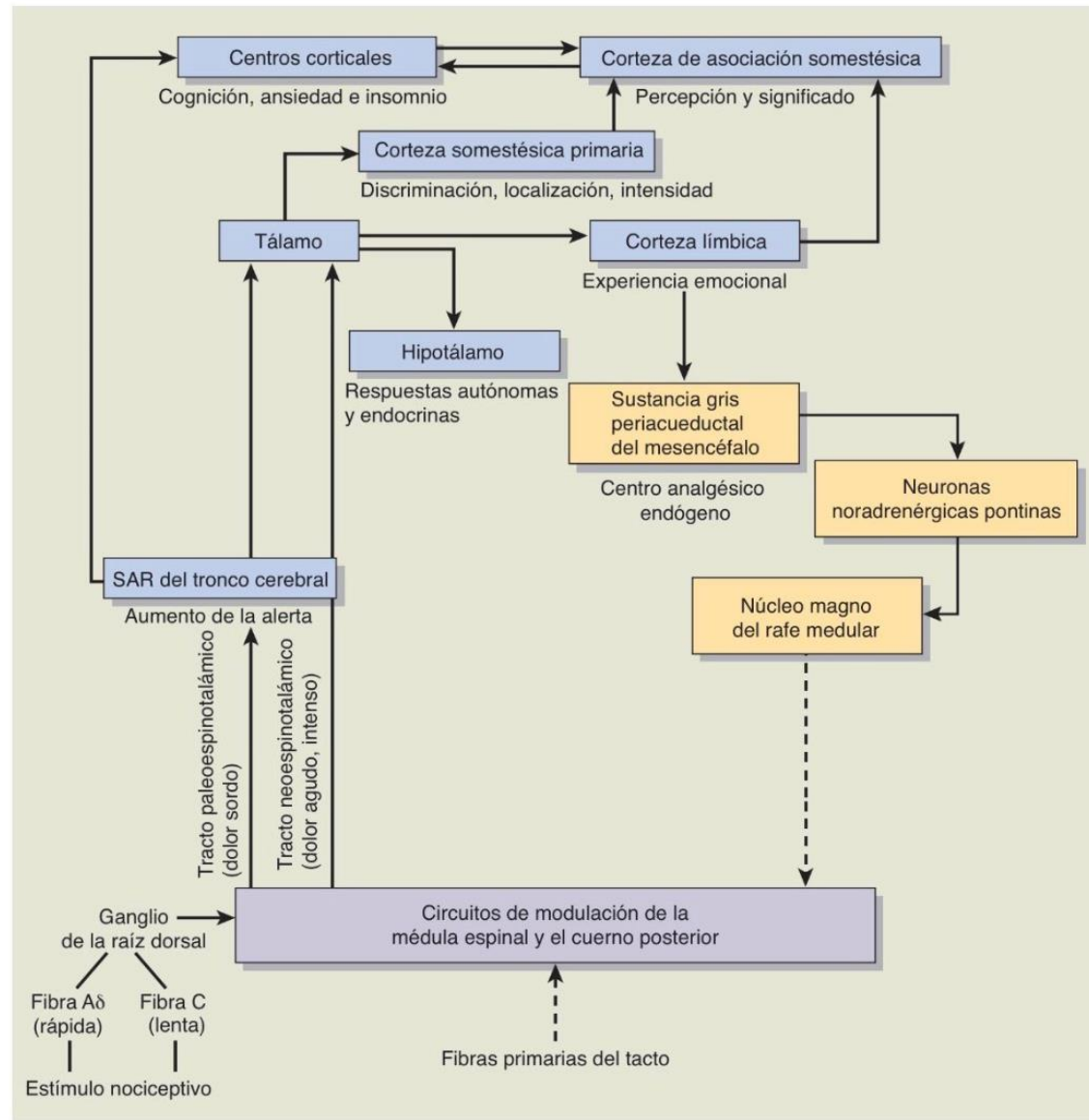


# Vias ascendentes

La mayor parte de la información se transmite por vías cruzadas ascendentes situadas en la región anterolateral, de la medula espinal, aunque también existen fibras que ascienden homolateralmente


Los fascículos ascendentes mejor definidos anatómicos son:

- Espinotalámico
- Espinoreticular
- Espinomescencefálico



**Figura 14-8 •** Vías primarias del dolor. La transmisión de impulsos nociceptivos aferentes es modulada por el circuito del cuerno posterior que recibe estímulos provenientes de receptores de tacto primarios y de las vías descendentes que incluyen los sistemas corticales límbicos (corteza frontal orbitaria, amígdala e hipotálamo), el centro analgésico endógeno periacueductal en el mesencéfalo, las neuronas noradrenérgicas pontinas y el núcleo magno del rafe en la médula. Las líneas punteadas indican inhibición o modulación de la transmisión del dolor por proyecciones de neuronas del cuerno posterior. SAR, sistema activador reticular.





Una vez estimulados los nociceptores estos provocaron cambios en la carga eléctrica neuronal, lo que resultara en la propagación del estímulo eléctrico nervioso, hasta el asta dorsal de la medula. Ahí se libera Glutamato y otros neurotransmisores que se unirán a un receptor localizado en una neurona postsináptica que transmitirá la información hacia los centros superiores del SNC, llegando al tálamo y a la corteza cerebral

# Vía descendente inhibitoria

Desde los núcleos superiores se ponen en marcha vías descendentes que llegan de nuevo al hasta dorsal de la medula espinal y liberaran sustancias endógenas inhibitoras que actuaran modulando la transmisión del estímulo

Transducción:  
Receptores

Transmision:  
vías aferentes  
o ascendentes

Modulación:  
Integración

Inhibicion: Vias  
eferentes o  
descendentes

# Cuando se reciben señales de la presencia de una agresión externa

Se produce la activación de células inflamatorias como neutrófilos, mastocitos, basofilos que migraran hasta la zona de lesión provocando la liberación de sustancias proinflamatorias como las citoquinas: Bradiquinina o Histamina

# Neuroquímica

**La transmisión excitatoria en su camino cortical, va recibiendo la modulación de los *sistemas inhibitorios*.**



Estos sistemas están formados por transmisores y receptores capaces de disminuir la liberación de transmisores excitatorios y la excitabilidad neuronal.

**Los sistemas inhibitorios mejor conocidos son:**

- ***Opioide endógeno***
  - ***Adrenérgico***
  - ***Colinérgico***
  - ***Gabérgico***
- Estos sistemas se activan a la vez por el estímulo doloroso y parecen actuar sinérgicamente con el sistema excitatorio.

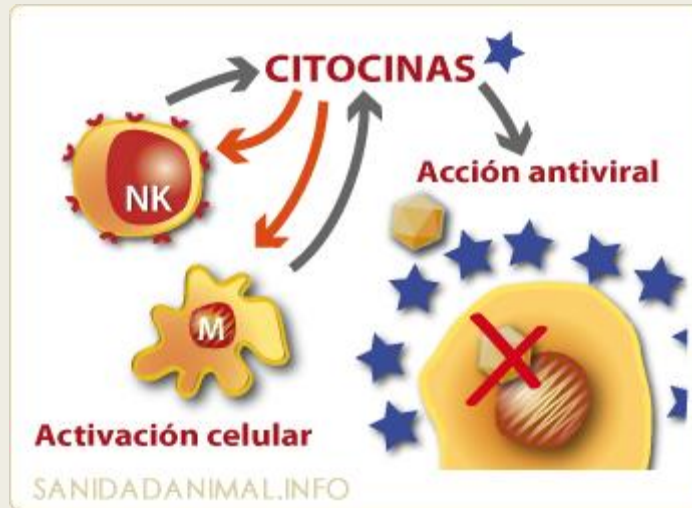
# Principios básicos del dolor

## 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 CGRP	Met- encefalina
Monoaminas		Serotonina
		Noradrenalina

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

Las citocinas son pequeñas proteínas que son cruciales para controlar el crecimiento y la actividad de otras células del sistema inmunitario y las células sanguíneas.



# Tipos de dolor

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

CARACTERÍSTICA	DOLOR AGUDO	DOLOR CRÓNICO
Inicio	Reciente	Continuo o intermitente
Duración	Corta (< 6 meses)	6 meses o más
Respuestas autónomas	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



# Dolor somatico

El dolor también se puede clasificar según su localización.

El dolor cutáneo surge de las estructuras superficiales.

Es un dolor agudo con una cualidad ardorosa que puede ser abrupto o de inicio lento. Se puede localizar exactamente y se puede distribuir a lo largo de dermatomas.

# Dolor visceral

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

Las contracciones fuertes, la distensión o la isquemia que afectan las paredes viscerales pueden inducir dolor intenso.

# Dolor referido

- El dolor referido es aquel que se percibe en un sitio distinto de su punto de origen, pero que está inervado por el mismo segmento espinal.
- El dolor que se origina en las vísceras abdominales o torácicas es difuso y mal localizado, y, a menudo, se percibe en un sitio lejano del área afectada.

# Dolor crónico

---

Se define como aquel dolor o molestia que persiste de forma continua o intermitente por más de 3 meses

---

En determinadas circunstancias el dolor mantenido puede superar a los demás síntomas y puede provocar alteraciones psicológicas (ansiedad, depresión, miedo, enfado) que centran al dolor como epicentro de todas sus preocupaciones y agravan la intensidad del mismo.

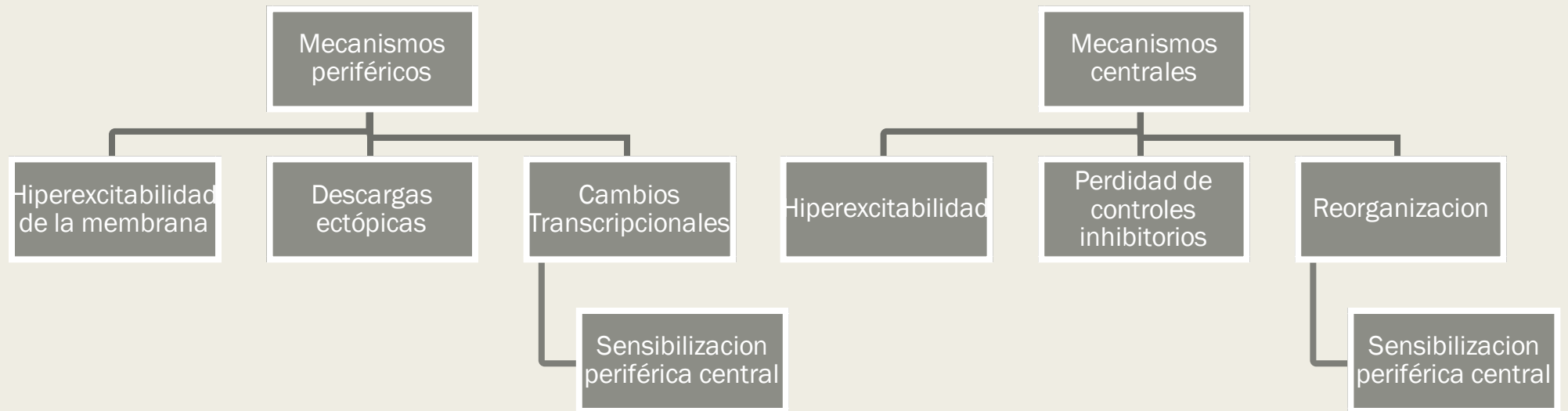
# Diferencias entre dolor agudo y dolor crónico

DOLOR AGUDO	DOLOR CRÓNICO
<ul style="list-style-type: none"><li>- Inicio como consecuencia de un daño tisular</li><li>- Se le equipara a un signo de alerta pues sirve para promover la recuperación</li><li>- Desaparece con la remisión del daño o la herida que lo provocó</li><li>- El dolor experimentado es, en buena medida, proporcional a la lesión que lo provoca</li><li>- Responde a los tratamientos dirigidos a la restauración del daño tisular</li><li>- Respuesta negativa o escasa al tratamiento mediante morfina u otros opiáceos</li><li>- Alteración de los índices autonómicos, verbales y conductuales</li><li>- Generalmente no hay afecciones a nivel vegetativo</li><li>- Asociado generalmente a la ansiedad</li><li>- Descrito en términos de sus cualidades sensoriales</li><li>- Es un síntoma</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Su inicio es como en el dolor agudo</li><li>- Carece de valor biológico y es destructivo física, psicológica y socialmente</li><li>- Mayor duración de lo que cabría esperar</li><li>- Se mantiene aunque la herida ha sanado</li><li>- No existe relación aparente entre la magnitud de la lesión y el dolor experimentado</li><li>- No responde a los tratamientos encaminados a restaurar el daño físico</li><li>- Responde a morfina y otros opiáceos</li><li>- Frecuentemente no presenta trastornos en los índices autonómicos</li><li>- Escasa o nula relación entre índices autonómicos, verbales y conductuales</li><li>- Provoca la aparición de signos vegetativos</li><li>- Fundamentalmente asociado a la depresión, también hay problemas de ansiedad</li><li>- El paciente lo describe en términos afectivos</li><li>- Es una enfermedad</li></ul>

# Fenómeno de sensibilización central

- *Incremento de los canales iónicos de calcio , inhibición de los mecanismos inhibitorios del dolor tanto de ese segmento como de las vías descendentes, y **facilitación la estimulación de las vías excitatorias**, así como las de amplio rango dinámico y la **liberación de ciertas sustancias como glutamato, aspartato, protooncogenes c-fos y c-junk**. Sopa inflamatoria.*
- En dolor neuropático, estas alteraciones en que se incrementan las vías excitatorias y se disminuyen las inhibitorias, condiciona **alteraciones en la microglia y en la conductancia de canales iónicos de Na y Ca.**

# Patofisiología del dolor neuropático



dolor neuropático

# Manifestaciones clínicas

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	
CLÍNICAS	FISIOPATOLÓGICAS
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Ardor, Quemazón, alodinea, urente, paroxístico, disestesias, parestesias, mordedura de perro (sensibilización central).</b></li><li>• <b>Aparece semanas después de la lesión (excepto mastectomía y toracotomía).</b></li><li>• <b>Resistente a AINEs y respuesta parcial a opioides.</b></li><li>• <b>Responde al tx con antidepresivos y neuromoduladores.</b></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• El dolor es patológico, asociado a daño del nervio</li><li>• Persiste post estímulo</li><li>• Se propaga a regiones no lesionadas</li><li>• Sensibilización anormal de sistemas nerviosos centrales y periféricos</li></ul>

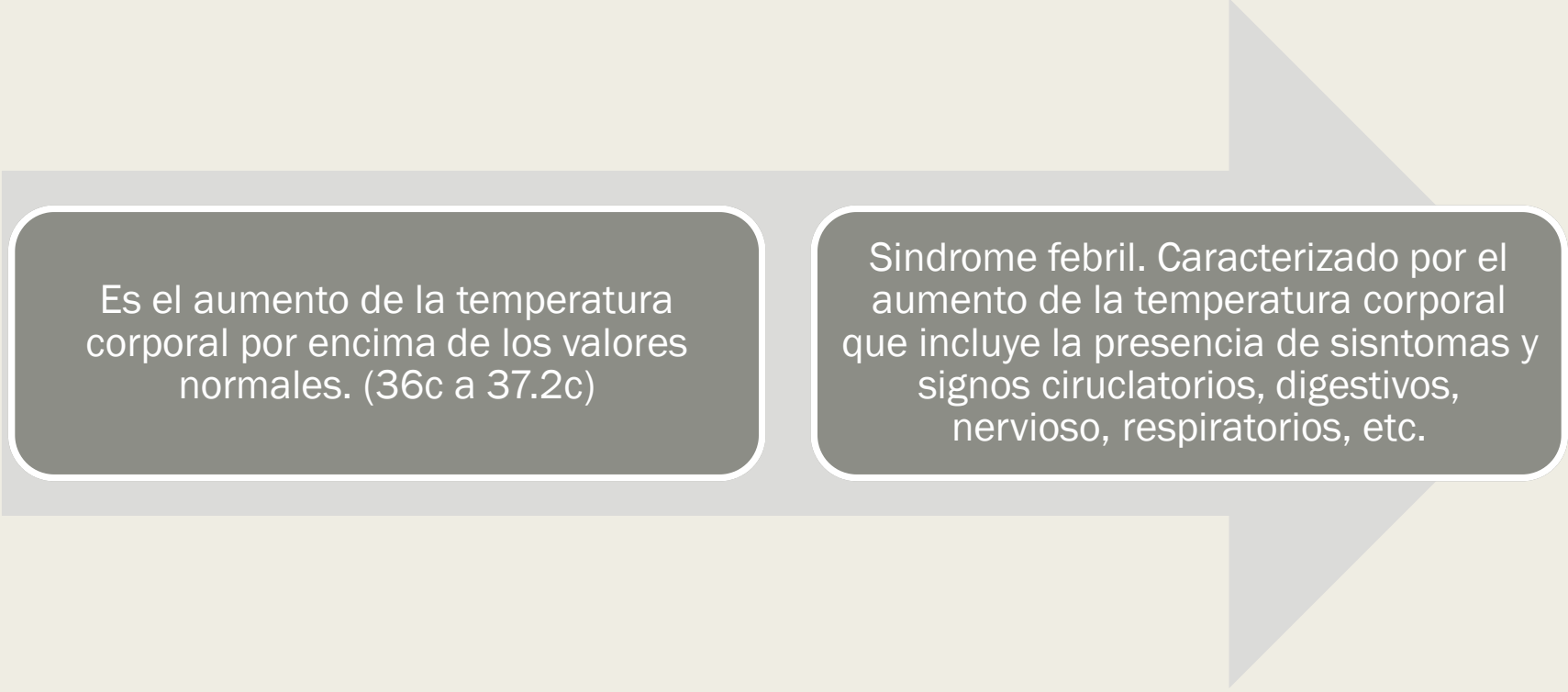


# Tratamiento del dolor



The image features two large, thick black L-shaped brackets. One is positioned in the top-left corner, and the other is in the bottom-right corner, framing the central text. The text is centered between these brackets.

# Fisiopatología de la 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, nervioso, respiratorios, etc.

## Conceptos Importantes:

- **Apirexia:** Sin aumento de la temperatura corporal.
- **Disteremia:** Síndrome subjetivo de fiebre sin hipertermia.
- **Hipertermia:** Aumento de la temperatura corporal por encima de los valores normales por una disipación insuficiente de la pérdida de calor.
- **Hiperpirexia:** Aumento de la temperatura corporal igual o superior a 41°C - 41.4°C

# Instrumentos de medición

Los termómetros de mercurio: usualmente son incapaces para detectar temperaturas tan altas de  $42^{\circ}\text{C}$  o tan bajas de  $35^{\circ}\text{C}$ , 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 (cateter pulmonar Swan-Ganz)

Termómetros de tira plástica.

# Sitios de medicion de temperatura

Temperatura bucal

Temperatura rectal

Temperatura axilar

Teperatura en el conducto auditivo externo

Teperatura saanguínea de la arteria pulmonar

# Hipotalamo

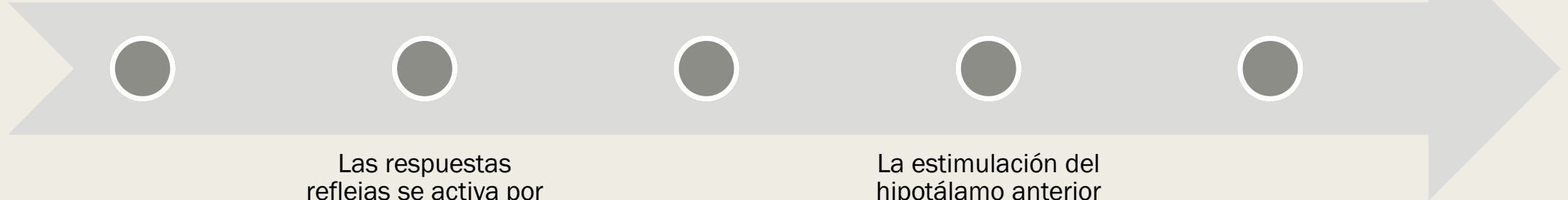
Es el organo encargado de regular la temperatura.

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

La estimulación del hipotlamo posterior produce escalofrios y temblores con descenso de la temperatura (zona termolitica).

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

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



# Mecanismos que alteran la temperatura corporal

Reducen la temperatura

Vasodilatación

Sudación

Disminucion de la produccion de calor.

Elevan la temperatura

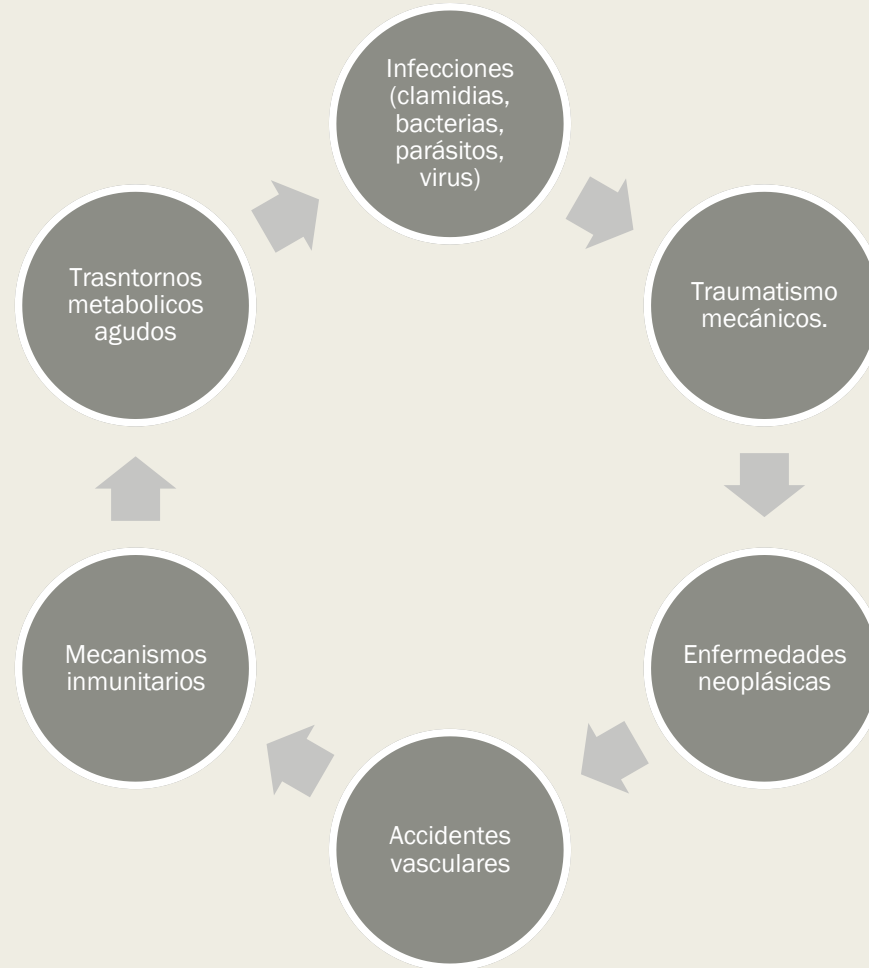
Vasoconstricción

Piloerección

Aumento de la producción de calor.



# Etiología de la fiebre



# Patogenia

La reacción febril suele presentarse como resultado de la exposición del cuerpo a microorganismos infectantes, complejos inmunitarios u otras causas de inflamación.


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 (1L1), la interleucina 6 (IL6), el factor necrosis tumoral  $\alpha$  B (FNT), el interferon (INF).

# Función del Hipotálamo 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.

# Hormonal



La fiebre está además integrada con una respuesta hormonal mediada 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.

# 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  $1.5^{\circ}\text{C}$  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:

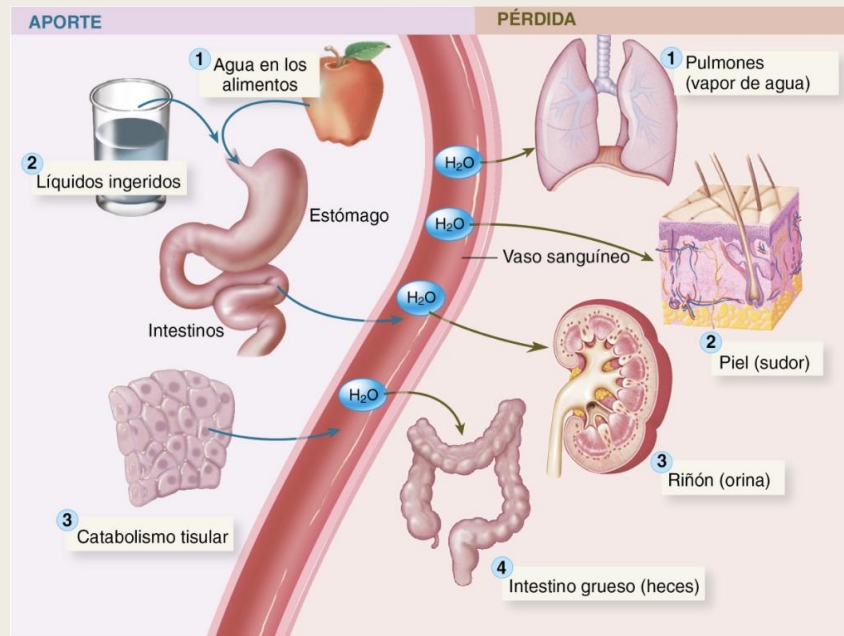
- Meningoccemias
- Malario
- Paludismo



# Equilibrio hidroeléctrico y acido-base

La elevación de la temperatura produce una pérdida insensible de la temperatura produce una pérdida insensible de. Agua por el sudor; esto está influido por el grado de fiebre, la hiperventilación, la humedad y la temperatura ambiente.

En fases iniciales, aparece una alcalosis respiratoria y en fases finales se puede producir una acidosis metabólica

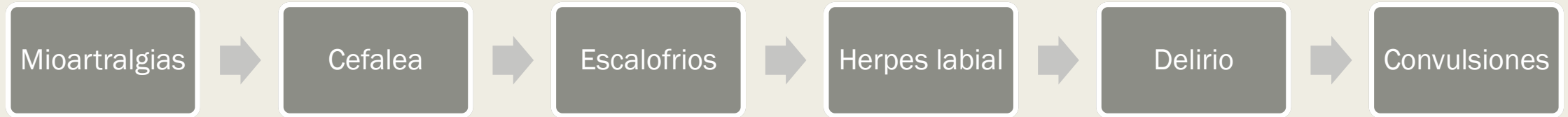


Aporte	Pérdida
El agua de los alimentos que ingerimos	Pérdida de vapor de agua durante la espiración
Los líquidos que se beben	Sudor que se evapora de la piel
El agua que se forma por el catabolismo de los nutrientes (respiración celular)	Diuresis renal
	Agua perdida con las heces

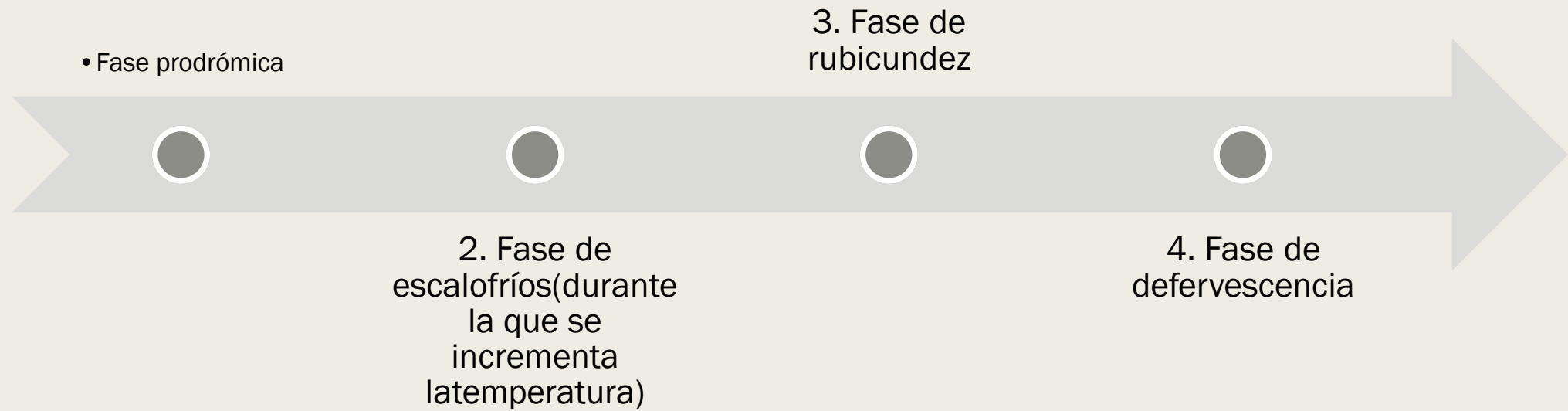
# Sistema inmune

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.

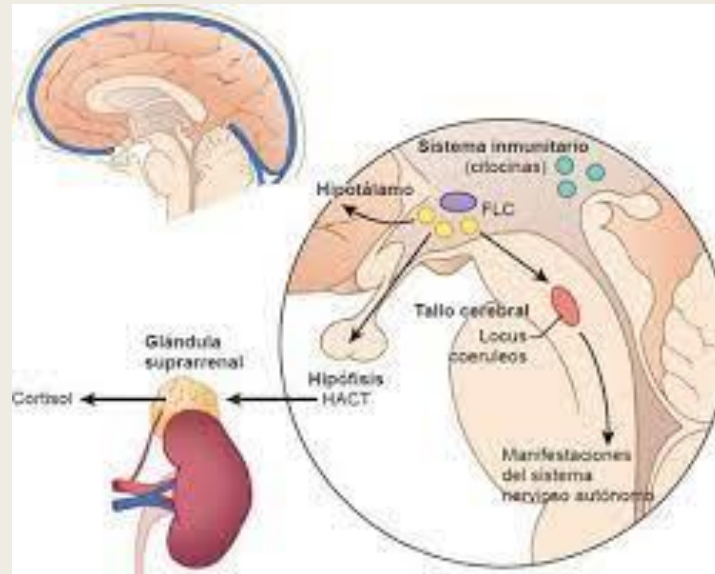
# Síntomas



# Fases de la fiebre



# Estrés y adaptación



# Respuesta fisiologica al estres

La respuesta fisiológica es la reacción que se produce en el organismo ante los estímulos estresores.

# Fases del estrés

---

## Fase de alarma

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

Liberación de catecolaminas y cortisol.

## Fase de resistencia

El organismo selecciona los canales más efectivos de defensa.

## Fase de agotamiento

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

### FASE DE ALARMA

- Nueva Situación
- Tensión muscular
- Agudización sentidos
- Aumento frecuencia cardíaca
- Liberación hormonas

### FASE DE RESISTENCIA

- Situación no termina
- Adaptación al estrés
- Resistencia
- Elevación glucosa

### FASE DE AGOTAMIENTO

- Estrés severo
- Reservas físicas y psíquicas agotadas
- Perdida capacidad de respuesta

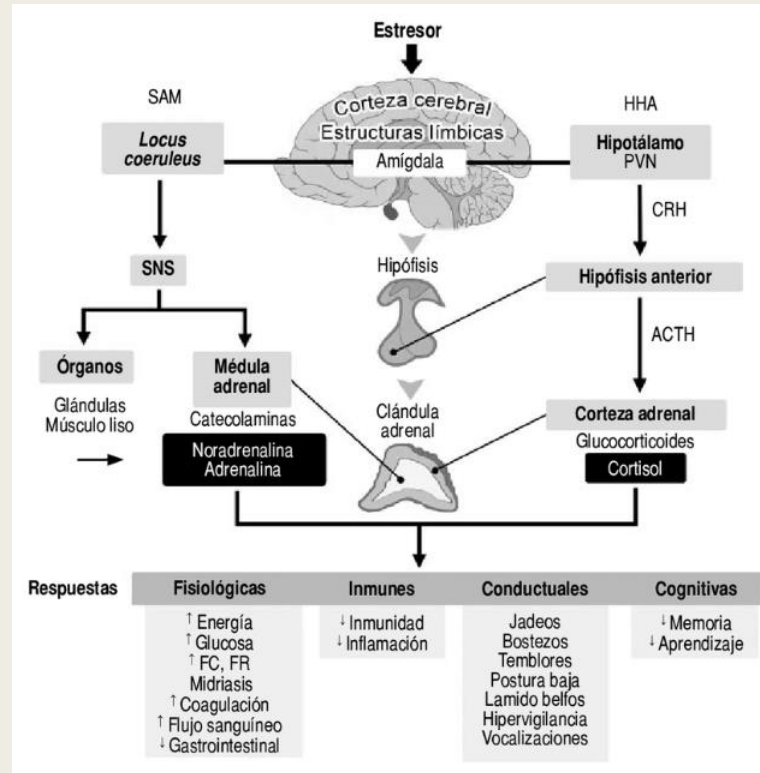
### CONSECUENCIAS

- Estrés crónico
- Incapaz controlar entorno
- Trastornos sueño
- Sensación de agotamiento
- Enfermedades psicosomáticas

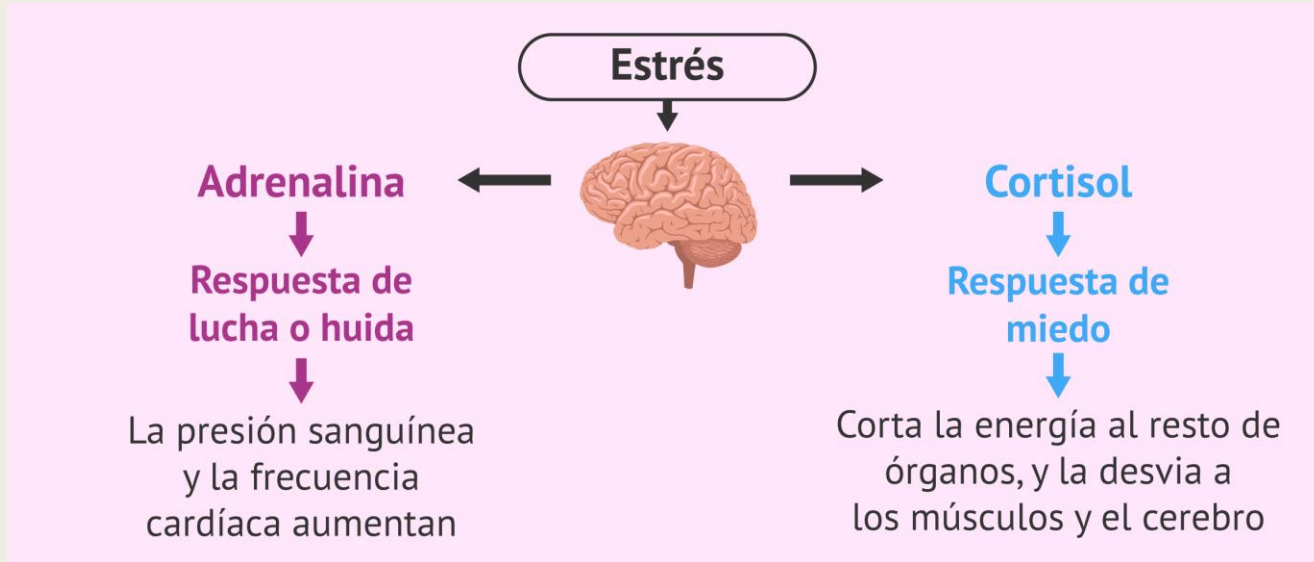




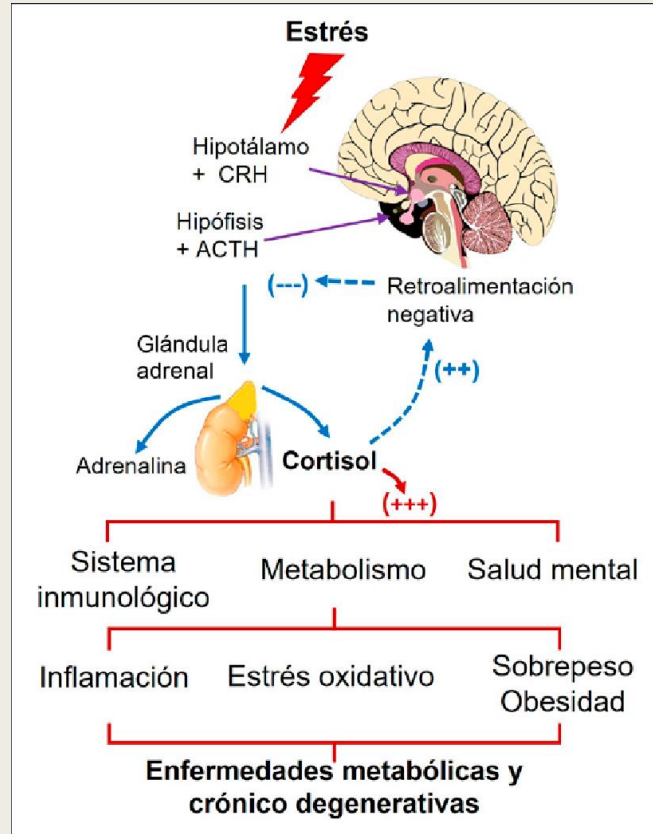
# Respuestas neuroendocrinas



# Principales hormonas que participan en el estrés



# Regulación al estrés



# Efectos del estrés crónico

El estrés crónico aumenta considerablemente los riesgos de enfermedades cardíacas, diabetes, obesidad y otras enfermedades crónicas.



# Tratamiento

Relajación.

Psicoterapia.

Biorretroalimentación

## CONCLUSION

En conclusión, los términos generales de fisiopatología nos proporcionan un marco conceptual que es fundamental para comprender las bases de las enfermedades, su evolución, sus diferentes repercusiones, desde la comprensión de los procesos fisiológicos normales hasta la identificación de las alteraciones que conducen a la enfermedad, estos conceptos nos permiten abordar de manera integral el estudio de la salud y la enfermedad en el cuerpo humano.

También es importante mencionar que el estudio de la lesión, adaptación y muerte celular nos brinda una visión profunda de cómo las células responden a estímulos adversos. Desde la capacidad de adaptación para mantener la homeostasis hasta la eventual muerte celular en condiciones extremas, estos procesos son cruciales para comprender la progresión y el manejo de diversas enfermedades. Y las relaciones pueden existir en cada una de ellas, por lo que es necesario continuar abordando los temas a profundidad.

De igual gorma se mencionaron las formas inespecíficas de la respuesta orgánica, como la inflamación, el dolor, la fiebre y el estrés, como los mecanismos complejos que el cuerpo humano utiliza para enfrentar desafíos internos y externos.

Comprender estos procesos no solo nos permite diagnosticar y tratar enfermedades, sino también promover la salud y el bienestar en general, abordando los aspectos físicos y emocionales de la respuesta del organismo ante enfermedades como el estrés.

## 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.