



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
LIC. EN MEDICINA HUMANA

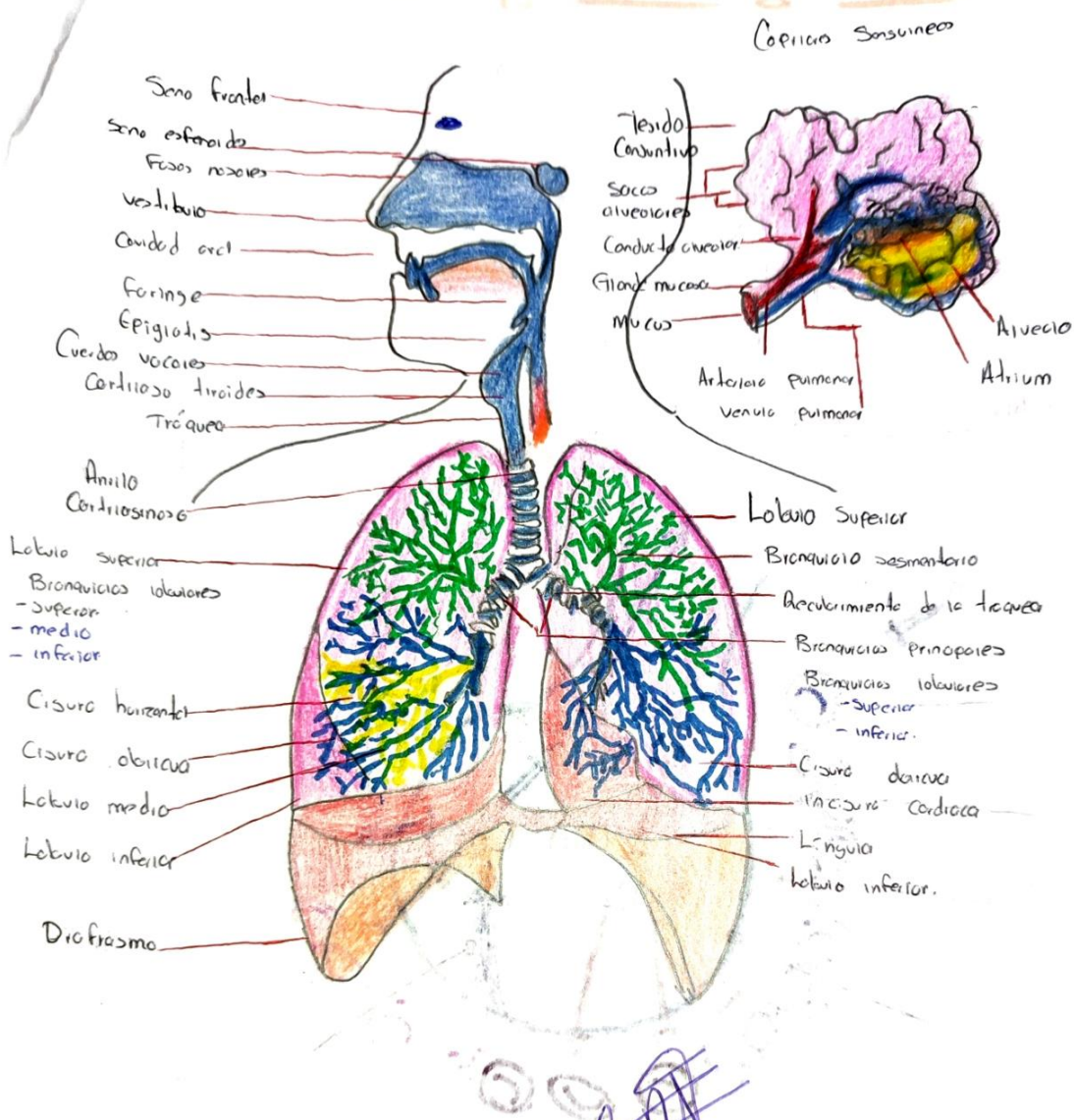


FIOPATOLOGIA II

RESUMENES

- Luis Brandon Velasco Sanchez
- Dra Gabriela Roxana Aguilar Hernández

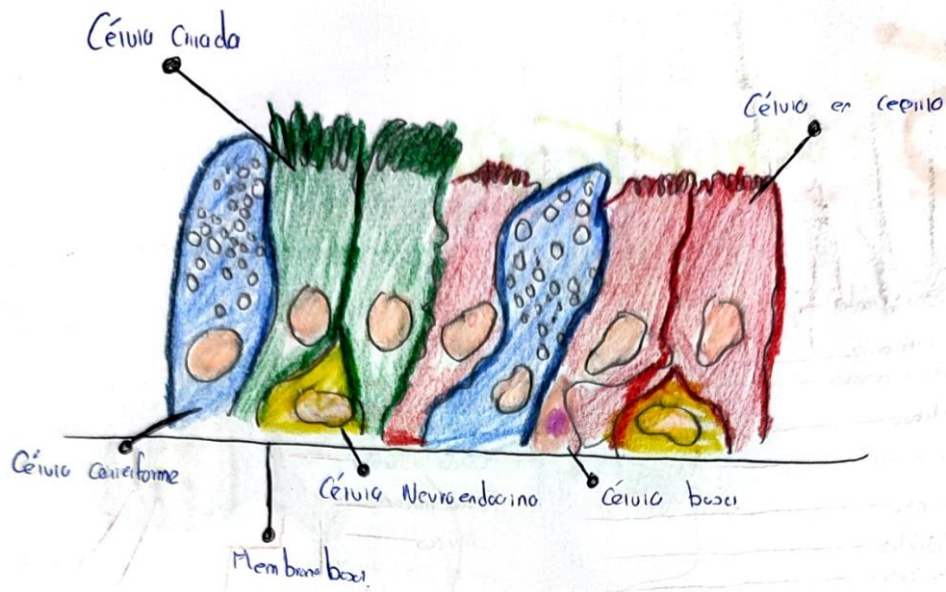
Sistema Respiratorio



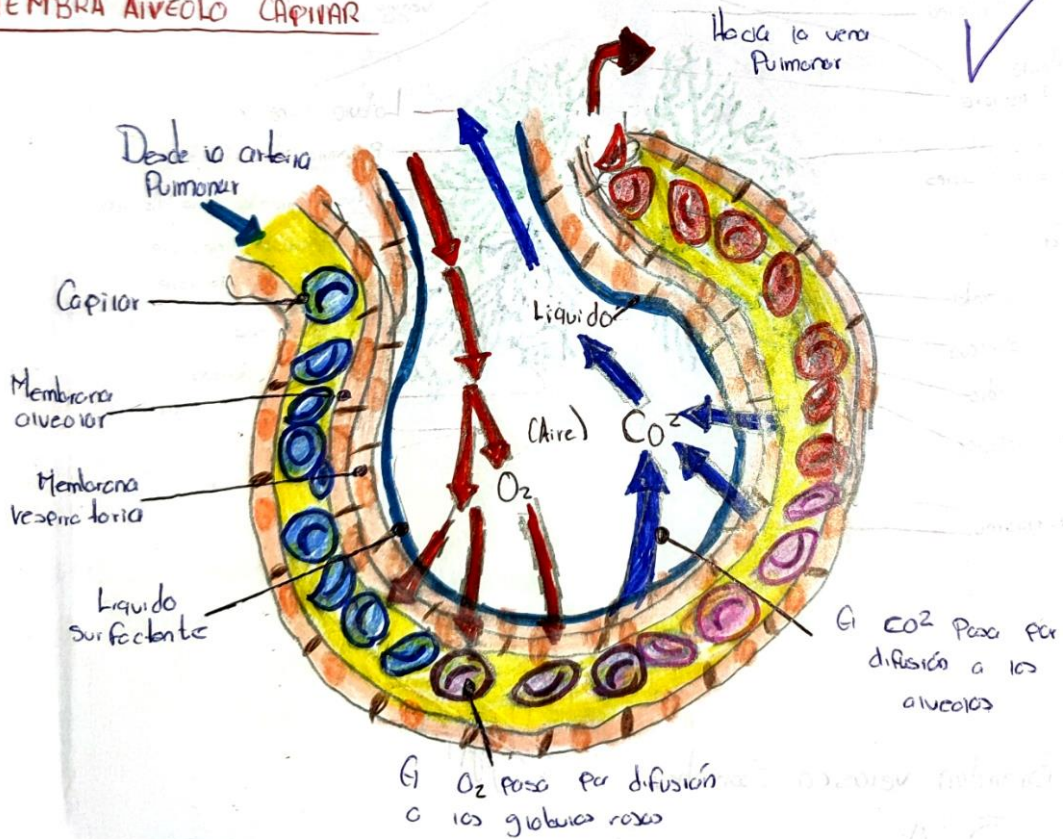
Luis Brandon velasco Sánchez
3 = A.

Luis Brandon





MEMBRANA ALVEOLO CAPILAR



Sistema Respiratorio.

Luis Brandon
Velasco
S.A.

Pulmones y vías respiratorias

Intercambio de gases

Sustancia vasoactiva (bradicinina) angiotensina 1 - angiotensina 2 / Reservoirio de sangre

Lobulillos: intercambio de gases

- Bronquiolos, Arteriola, Capilares Pulmonares y 1 vena
- Entra lobulillo arteria Pulmonar / sale por vena Pulmonar
- Estructuras linfoides retiran Proteínas Plasmáticas
- bronquiolos: Epitelio simple, se unen a tejido elastico.

Aveolos: Espacios terminales / sacos de bronquiolos

- Pared delgada en forma de taza
- Adulto 300 millones de aveolos
- Tulos con Paredes Separadas
- Pequeños orificios " Pores de Khan"

Cel. alveolares tipo 1: "Neumocitos tipo 1"

- Cel. delgadas aplanadas, Citoplasma delgado, Nucleo
- Incapaces de división celular.

Cel. alveolares tipo 2: "Neumocitos tipo 2"

- Cel. Cubicas Pequeñas
- Sintetizan Surfactivo \rightarrow tensoactivo \downarrow tensión alveolos, Facilita inflamación.
- Cel. Progenitoras de los tipo 1
- Ricos en mitocondrias
- Eliminación de tensoactivo a través de la recaptación fosfolípidos eliminado
- Apoproteínas tensoactivas A+B (SP-B), C (SP-C) y D (SP-D).
- Sx de dificultad respiratoria aguda (SDRA)

Macrofagos alveolares:

- Responsables de la eliminación de sustancias (Pulvo y Polen)
- Presentes en los alveolos
- Eliminación o Tos.

Irrigación Pulmonar y bronquial

Pulmones suministro sanguíneo doble / Pulmonar y bronquial

Pulmonar: Surge arteria Pulmonar = intercambio gaseoso

Sangre desoxigenada lado derecho \heartsuit arteria Pulmonar 12ª y D, ingresa al Pulmón D, Sangre oxigenada ingresa venas Pulmonares desembocan en aurícula izquierda.

Bronquial: Distribuye sangre vías respiratorias conductores y soporte del Pulmón. Alienta y humidifica el aire.

Salen de la aorta torácica y entran a Pulmones con bronquios mayores.

Sangre de las capilares drenan en venas bronquiales, Desemboca en vena cava los más Pequeños en venas Pulmonares.

vasos sanguíneos bronquiales únicos en experimentar "Angiogenesis".

Irrigación linfática

vasos linfáticos y Superficiales, drena la superficie del Pulmón y vicia al tejido conectivo de Pleura visceral.

Segundo conjunto de vasos linfáticos Profundos, arterias Pulmonares, venas Pulmonares y Arteria bronquial

linfáticos que entran al Pulmón se filtran en capilares Pulmonares mantiene seco y evita la acumulación de líquido en cavidad Pleural.

Inervación

Nervio vago (tono mixto 120) / SN Parasimpático relajación

Pleura

Membrana serosa, delgada, transparente doble capa

Resiste la cavidad torácica

línea: Cavidad Pulmonar / Pared torácica / Mediastino / diafragma

visceral: Cubre de forma estrecha Pulmón y adhiere superficie.

Pleuro parentel y el hijo.

Reflexo tusígeno

- Tos reflexo mediado por vía nerviosa
- Protege a pulmones de la acumulación de secreción.
- Inicio mediante receptores de la parte bronquial / Nervio vago.
- Tos = Cierre de la glotis, Contracción forzada de músculos abdominales

Disnea

- Dificultad para respirar.
- 3 estados de enfermedad cardiopulmonar
- Primera Neumonía, asma, emfisema
- Cardiopatía por congestión pulmonar
- Alteraciones neuromusculares, Distrofia

Quimiorreceptores

Receptores: Estiramiento muscular liso en VR conductora / Cambio de presión / Irritación y secreción

Irritación: Cel. epiteliales / Respiración rápida y poco profunda / Respuesta = Broncoconstricción.

Juxtacapnarios: Pared alveolar / Congestión pulmonar / Respiración rápida.

Centrales: Reiones quimiosensibles, cerca del centro respiratorio en el BR.

- Rodeados de líquido extracelular cerebral y respiración: o cambios de H^+
- Separado de la sangre por la BH \rightarrow CO_2 pero no de HCO_3^- .
- $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons A. \text{ carbonico}$
- \uparrow de PO_2 produce un aumento de la ventilación, disminuye si permanece elevada

Periferica: Cuerpos carotídeos y aórticos (Bifurcación de arterias)

- Visión [] de O_2 arterial
- Poco central de la ventilación
- Hipoxia

Tx de O_2 ventilación puede sufrir reducción grave.

- PCO_2 : Presión Parcial CO_2 en sangre
- HCO_3^- : Bicarbonato
- H_2CO_3 : A. Carbonico
- PO_2 : Presión Parcial de O_2 en fase gaseosa

> Aferente: Organos \rightarrow Periferica

> Eferente: SNC \rightarrow Periferica.

Hipoxemia

Reducción de O_2 de la sangre arterial (Presión Parcial de O_2 (P_{aO_2})) $< 95 \text{ mmHg}$

Poco O_2 en el aire

Afatación en aparato respiratorio.

Disfunción del sistema neurológico

hipoventilación

Circulación sanguínea inadecuada Capilares Pulmonares

otra vez de hipoxia tisular

emando de O_2 cerebro, Pulmones y \heartsuit

pO_2 \downarrow nivel crítico, metabolismo aerobio inicia el aerobio Produce formación y liberación del ácido láctico. \uparrow valores de lactato sérico y acidosis metabólica.

rango normal lactato sérico 1 a 0.5 mmol/L

avencia Cardíaca / vaso constricción / Desempeño mental y oscura visual hipoventilación.

Poxemia Crónica: Enf. Pulmonar Crónica

Incremento en la Producción de eritrocitos se debe a la liberación renal de eritropoyetina respuesta a la hipoxemia.

temia \uparrow Eritrocitos y Capacidad de transporte O_2 en sangre

rosis Central: Lengua y labios (Causa $>$ cantidad de hemoglobina desoxigenada derivado anómalo de la hemoglobina arterial (metahemoglobinemia))

rosis Periférica: Extremidades y Punto de nariz o orejas desoxigenación del flujo sanguíneo vasoconstricción.

ercapnia:

Contenido de CO_2 en sangre arterial

relaciona de manera inversa con la ventilación alveolar

Poventilación = incompatibilidad ventilación y Perfusión.

iente respiratorio (CA) Relación entre Producción de CO_2 / Consumo de O_2

o

de pH y acidosis respiratoria

PH arterial.

Alteración hepatobiliar - Pancreática.

Hígado y sistema hepatobiliar

Hígado: Órgano visceral más grande del cuerpo: Peso aproximadamente 1.3 kg

Localización: Debajo del diafragma, ocupa parte del hipocóndrio derecho

Cápsula fibroelástica resistente: Cápsula de Glisson.

Se divide en 2 lóbulos grandes y 2 lóbulos pequeños (Caudado y Cuadrado). Excepto por la porción que se encuentra en el área epigástrica.

Tiene un doble suministro de sangre: flujo venoso (Vena porta hepática) Arterial (Arteria hepática)

Vena hepática = tubo digestivo / Contiene nutrientes y metabolitos tóxicos absorbidos en el intestino

Esta sangre puede movilizarse a la circulación general en períodos de hipovolemia o choque.

En casos de insuficiencia cardíaca derecha, en los que aumenta la presión de la vena cava, la sangre retrocede y se acumula en el hígado.

-lobulillos: mide 0.8-2 mm de diámetro / 50 000 - 100 000 lobulillos en el hígado.

Sinusoides: Reciben irrigación sanguínea de la vena porta y la Arteria hepática. Junto con los hepatocitos, contribuyen al intercambio de sustancias entre la sangre y los nervios hepáticos.

cel de Kupffer: Cel. reticuloendoteliales Capaces de eliminar y fagocitar células hemáticas viejas y defectuosas, bacterias y otros materiales extraños provenientes de la sangre porta.

Función exocrina: Secreción de la bilis = Arteria hepatobiliar, Conduitos biliares, hepatocitos, además también descienden a los lobulillos. P y T₄.

Coledoco: avanza en dirección caudal, pasa junto al páncreas y se introduce en el duodeno descendente → Conducto pancreático se une al coledoco en un conducto llamado Ampolla hepatopancreática (Cámpula de Vater) → Drena ataques de la papila duodenal

Tecido muscular en la unión de la papila denominada esfínter de Oddi: Regula el flujo de la bilis al duodeno, cuando está cerrado vesicula el coledoco y a la vesícula biliar.

Funciones metabólicas del hígado

Metabolismo hormonal y medicamentos: sintetiza proteínas; glucosa y factores de coagulación; Almacena vitaminas y minerales; Transforma el amoníaco producido por la desaminación de aminoácidos en urea, y convierte los ácidos grasos en Cetonas. También degrada los nutrientes excedentes y los convierte en sustancias esenciales para el organismo.

En su capacidad para metabolizar fármacos y hormonas, el hígado sirve como un órgano excretor. En este sentido, la bilis, que transporta los productos finales de los sustos metabolizados por el hígado se parece mucho a la orina, que elimina los desperdicios corporales filtrados por los riñones

TABLA 38-1 FUNCIONES DEL HÍGADO Y MANIFESTACIONES DE SU ALTERACIÓN

FUNCIÓN	MANIFESTACIONES DE SU ALTERACIÓN
Producción de sales biliares	Malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles
Eliminación de bilirrubina	Elevación de la bilirrubina sérica e ictericia
Metabolismo de las hormonas esteroideas	
Hormonas sexuales	Alteración en la función gonadal, incluyendo ginecomastia en los hombres
Glucocorticoides	Signos de aumento en las concentraciones de cortisol (p. ej., síndrome de Cushing)
Aldosterona	Signos de hiperaldosteronismo (p. ej., retención de sodio e hipocalemia)
Metabolismo de los fármacos	Disminución del metabolismo de fármacos
	Reducción de la unión de los fármacos en el plasma por una menor síntesis de bilirrubina
	Desarrollo de hipoglucemia si se alteran los procesos de glucogénesis y gluconeogénesis
	Possible alteración en la curva de tolerancia a la glucosa, debido a una captación y liberación irregular de glucosa por el hígado
Metabolismo de los hidratos de carbono	
Almacena glucógeno y sintetiza glucosa a partir de aminoácidos, ácido láctico y glicerol	
Metabolismo de las grasas	
Formación de lipoproteínas	Deterioro en la síntesis de proteínas
Conversión de los hidratos de carbono y proteínas a grasa	
Síntesis, reciclaje y eliminación de colesterol	Concentraciones de colesterol irregulares
Formación de cetonas a partir de ácidos grasos	
Metabolismo de las proteínas	
Desaminación de proteínas	Concentraciones elevadas de amoníaco en sangre
Formación de urea a partir de amoníaco	Reducción de las concentraciones de proteínas plasmáticas, particularmente albúmina, lo que contribuye a la formación de edema
Síntesis de proteínas de plasma	Tendencia al sangrado
Síntesis de factores de coagulación (fibrinógeno, protrombina, factores V, VI, IX y X)	
Almacenamiento de vitaminas y minerales	Signos de déficit de vitaminas liposolubles y de otros tipos que se almacenan en el hígado
Filtración de la sangre y eliminación de bacterias y partículas por las células de Kupffer	Mayor exposición del organismo a las bacterias colónicas y a otros cuerpos extraños

Producción de bilis y colestasis

Bilis: Amarilla-verdeada aida / Contiene agua, sales biliares, bilirrubina, colestera y algunos productos colaterales de metabolismo.

Sales biliares se forman a partir de colestera / importante para la digestión. El resto de los componentes dependen de sodio, cloruro, bicarbonato y potasio.

El sistema de circulación de la bilis, la circulación enterohepática, incluye numerosas componentes. El hígado, la vía biliar, la vesícula biliar, la circulación venosa portal, el intestino delgado, el colon y los riñones desempeñan un papel importante.

Alteración Hepático-Biliar.

Hepatitis vírica

Inflamación en el hígado / Causada por virus hepatotrópicos que afectan principalmente a los células hepáticas o hepatocitos por mecanismos autoinmunitarios o reacciones a fármacos o toxinas. (virus de Gestein Barr.) manifestación infecciosa.
Causa una hepatitis leve durante la fase aguda

Etiología y Patogenia

Daño celular directo o inducción de vesículas inmunitarias frente a los antígenos víricos / Causa Necrosis.

Los personas que responden con pocas síntomas y con una respuesta autoinmunitaria marginal tiene menos probabilidad de eliminar el virus y los hepatocitos que expresan los antígenos víricos persisten llevando a la persona a un estado crónico

manifestaciones clínicas

3 fases

- Prodrómica o Preictérica (3-4 d. ALT y AST)
- Ictericia (7-14 días Post a la Primera)
- Fase de recuperación. (Retorno del apetito)

Abrute → Abintelectico

malestar general, mialgia, artralgia, tendiendo a la fiebre y anorexia. Pueden presentarse síntomas digestivos como náuseas, vómitos y diarrea o estreñimiento

La infección por VHB y VHC puede producir un estado de portador en el cual la persona no tiene síntomas, pero alberga al virus y puede transmitir la enfermedad.

2 tipos de Px

Agudas: pocas o ningún efecto

Crónicas: pueden no presentar síntomas

Fx: la edad, estado inmunitario de la persona.

Colestasis

Reducción del flujo biliar a través de los canículos intrahepáticos, ↓ de secreción de agua, bilirrubina y ácidos biliares por los hepatocitos, los metales se transfieren a la bilis, como la bilirrubina, el Colesterol y ácidos biliares por los hepatocitos.

Obstrucción de los conductos biliares mayores (colestasis)

- Cirrosis biliar primaria (CBP) es una enfermedad autoinmunitaria y la colestasis esclerosante Primaria (CEP) Alteración en los pequeños canículos intrahepáticos o de los conductos biliares
- Colestasis benigna: Afecta el transporte de la bilis a los canículos. Síx de Byler y de Alagille. Colestasis intrahepática familiar progresiva de tipo 1 (CIFF1). Las personas con esta enfermedad presentan mutaciones en ATP8B1 (codifica proteína ATP8B1) esta proteína tiene una expresión en el intestino delgado y el páncreas, donde afecta al sistema digestivo y endocrino.
- Síx de Alagille Es una enfermedad autosómica dominante que causa hipoplasia intrahepática, sobre todo en los conductos biliares intrahepáticos.
- Prurito es un síntoma frecuente en Px con colestasis. (Por el ↑ A. biliares en plasma)
- Pueden desarrollarse xantomas (acumulaciones localizadas de colesterol)
- ↓ reabsorción intestinal incluidas las deficiencias nutricionales de Vit. A, D y K.

Ictericia

(Pigmentación amarillenta de la piel)

Ocurre cuando existe un desequilibrio entre la síntesis y la degradación de la bilirrubina, la ictericia se vuelve evidente cuando [B] de bilirrubina sérica supera 2.25 mg/dL. La piel toma un color amarillento.

- La esclerótica del ojo por sus fibras elásticas es donde se puede detectar la ictericia

Causas Principales de Ictericia

la hemólisis excesiva de eritrocitos

Una eritropoyesis ineficaz puede incrementar la producción de bilirrubina (hiperbilirrubinemia)

la ictericia intrahepática o hepatocelular es ocasionada por alteraciones que afectan directamente a capacidad del hígado para retirar la bilirrubina de la sangre o de conservación del hígado a fin de que pueda ser eliminada la bilis

la enfermedad de Gilbert se hereda como rasgo dominante y provoca reducción del 66% en promedio de la eliminación de bilirrubina en sangre.

Hepatitis A (VHA)

Etiología:

- Causada por el virus de la hepatitis A (VHA), un virus ARN de la fam. Picornaviridae.
- Transmisión Principalmente por vía fecal-oral, a través de agua y alimentos contaminados.

Patogenicidad

- El VHA se replica en el hígado, causando daño hepatocelular.
- No provoca infección crónica, la infección es autolimitada.

Manifestaciones Clínicas

- Fase prodrómica: fiebre, malestar general, anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal.
- Fase icterica: (Color amarillo piel y ojos), orina oscura, heces pálidas, Prurito.
- Sin secuelas crónicas.

Hepatitis B (VHB)

Etiología:

- Causada por el virus hepatitis B familia Hepadnaviridae.
- Transmisión por contacto con sangre infectada, relaciones sexuales, madre a hijo. Pato.

Patogenicidad:

- VHB se replica en los hepatocitos y puede integrarse en el ADN de hosped.
- Puede causar hepatitis aguda, hepatitis crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular.

Manifestaciones Clínicas

- Fase aguda: Similar a la hepatitis A, con fiebre, malestar general, Anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, ictericia.
- Fase Crónica: Puede ser asintomática o presentar síntomas similares a los de la fase aguda, junto con signos de enfermedad hepática avanzada.

Hepatitis C (VHC)

Etiología

- Causa virus hepatitis C, familia Flaviviridae.
- Transmisión principalmente a través de sangre infectada, transfusiones sanguíneas, agujas compartidas y menos comúnmente por relaciones sexuales y transmisión vertical.

Patogenicidad:

- VHC: se replica en los hepatocitos, causando inflamación crónica y fibrosis.
- Alta probabilidad de progresar a hepatitis crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular.

Manifestaciones Clínicas

- Fase aguda: suele ser asintomática o leve.
- Fase crónica: Fatiga, dolor abdominal, pérdida de apetito, ictericia leve, signos de enfermedad hepática avanzada en etapas tardías.

Hepatitis D (VHD)

Etiología

- Causa virus hepatitis D, un virus ARN defectivo que necesita la presencia de VHB para replicarse.
- Transmisión similar al VHB. Sangre infectado, relaciones sexuales, de madre a hijo durante parto, y agujas compartidas.

Patogenicidad

- El VHD interfiere la patogenicidad del VHB, causa daño hepático severo.
- > probabilidad de desarrollar cirrosis y carcinoma hepatocelular.

Manifestaciones Clínicas

- Similar a la hepatitis B pero con mayor severidad.
- Coinfección (simultánea con VHB) o con superinfección (en un portador crónico de VHB).

Hepatitis E (VHE)

Etiología

- Causado por el virus de la hepatitis E (VHE), un virus ARN de la familia Hepaviridae.
- Transmisión principalmente por vía fecal-oral, similar a la hepatitis A, a través de agua contaminada.

Patogenicidad

- Se replica en el hígado causando daño hepatocelular.
- Generalmente autolimitado, pero puede ser grave en mujeres embarazadas y personas inmunodeprimidas.

Manifestaciones Clínicas

- Similar a la hepatitis A: fiebre, malestar general, anorexia, náuseas, vómitos, dolor ictericia.
- > Riesgo de fallo hepático agudo en mujeres embarazadas, especialmente en el 3er trimestre.

Ateraciones vesícula biliar y vías biliares extrahepáticas

Sistema hepatobiliar

Vesícula biliar, Conductos hepáticos Iza y D, se unen en el conducto hepático común, el conducto cístico que se extiende hacia la vesícula biliar y el coledoco. Este formado por la unión del conducto hepático común y el cístico. El coledoco desciende posteriormente a la primera parte del duodeno, donde entra en contacto con el conducto pancreático principal. Estos conductos se unen para formar la ampolla hepatopancreática. El músculo circular que rodea el extremo distal del conducto biliar se ensacha para formar el esfínter para este conducto.

Vesícula biliar

Saco muscular distensible en forma de pera localizado en la superficie ventral del hígado. Tiene una capa serosa peritoneal externa, una capa intermedia de músculo liso y una capa interna que recubre el conducto biliar.

Bilios: Sales biliares, Colesterol, bilirrubina, lecitina, lípidos, Agua y electrolitos.

La entrada de alimento en el intestino hace que la vesícula se contraiga y que el esfínter del conducto biliar se relaje.

La presión en el conducto biliar es el principal reservorio de reducir el peso de los bilios en el intestino. En condiciones normales, la vesícula biliar reduce esta presión.

Colelitiasis

(Cálculos biliares)

Precipitación de sustancias contenidas en los bilios, Colesterol y bilirrubina

Son acumulaciones de pigmento negro o pardo que contiene micropartículas de mucina y sales de calcio.

Fx:

Anomalías en la composición de los bilios (Aumento de colesterol)

Exceso biliar.

Obesidad.

Cirrosis biliar primaria

Es una enfermedad crónica del hígado que se caracteriza por la destrucción autoinmunitaria de los conductos biliares intrahepáticos lo que lleva a una Colestasis.

- > Frecuencia en mujeres de 40 y 60 años de edad.
- > Riesgo informado de Pancreatitis del ser receptor de vit D.

Manifestaciones clínicas

- Cicatrización y destrucción inicial gradual y progresiva del tejido hepático.
- Crece y adquiere un tono verdoso por biliar.
- Síntomas de Prurito, pérdida ponderal y fatiga.
- Ojitos oscuros y acacia.
- Osteoporosis 51% de mujeres
- Ictericia (5^{ta} manifestación tda.)

Tx

Principalmente a los síntomas

- Ácido ursodeoxicólico (ursodiol)
- \uparrow flujo de bilis, \downarrow toxicidad del contenido biliar.
- Colestacimina / farmaco que se une a los ácidos biliares = Tx de Prurito.
- Metotrexato = Propiedades inmunosupresoras
- Corticosteroides = mejoran la histología hepática.

Cirrosis biliar secundaria

Obstrucción Proximal de árbol biliar. Causa más frecuente es la Colelitiasis Neoplásia maligna del árbol biliar o de la cabeza del Páncreas y la estenosis del colédoco

- Cirrosis \rightarrow biliar extrahepática: Puede beneficiarse de procedimientos quirúrgicos diseñados para aliviar la obstrucción.

Manifestaciones clínicas

> Asintomáticas

Síntomas aparecen cuando se obstruye el flujo biliar o desarrolla inflamación

Cálculos más pequeños < 8mm de diámetro. Pasan por el coledoco.

↳ indigestión o cólico biliar.

mayor tamaño: ictericia.

Colecistitis aguda

Presencia de cálculos biliares (colecistitis calculosa), sepsis, traumatismos graves o infección en la vesícula

La Colecistitis calculosa aguda se presenta sin causa aparente 50% de los casos
traumatismos, quemaduras

Colecistitis Crónica

Episodios repetidos de colecistitis aguda o irritación crónica de la vesícula debido a los cálculos. Diferentes grados de inflamación crónica. Los cálculos siempre están presentes

Puede estar relacionado con exacerbaciones agudas de inflamación de la vesícula biliar.
Colecistitis, Pancreatitis y de forma ocasional, carcinoma vesícula biliar.

Coledocolitiasis y Coleangitis

Coledocolitiasis: inflamación a la presencia de cálculos en el coledoco.

Coleangitis: inflamación del conducto coledoco.

En general los cálculos del coledoco se originan en la vesícula biliar, pero pueden formarse de manera espontánea en el propio conducto

BIBLIOGRFIA

- *Porth Fisiopatología. Alteraciones de la Salud. Conceptos Básicos 9ª Edición.*
(2015, octubre 28). booksmedicos. <https://booksmedicos.org/porth-fisiopatologia-alteraciones-de-la-salud-conceptos-basicos-9a-edicion/>