



UDS

Mi Universidad

Royer Obed Ramírez López

Súper Nota

Segundo Parcial

Fisiopatología I

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

Licenciatura en Medicina Humana

Segundo Semestre

Comitán de Domínguez Chiapas, viernes 11 septiembre del 2024

INTRODUCCION

Estudiar la fisiopatología del dolor, cicatrización, hipersensibilidad, inmunodeficiencias, sistema somato sensorial y anemias es fundamental para comprender cómo funcionan los procesos patológicos en el cuerpo humano.

La fisiopatología del dolor nos ayuda a identificar mecanismos que pueden aliviar el sufrimiento y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Comprender la cicatrización es crucial para optimizar tratamientos en heridas y lesiones. La hipersensibilidad revela cómo el sistema inmune puede reaccionar de manera excesiva, lo que es vital para manejar alergias y enfermedades autoinmunes. Las inmunodeficiencias nos permiten entender la vulnerabilidad a infecciones, lo que es esencial para el manejo de pacientes inmunocomprometidos. El sistema somato sensorial nos proporciona información sobre la percepción del cuerpo, clave para el diagnóstico de trastornos neurológicos. Finalmente, el estudio de las anemias es crucial para el diagnóstico y tratamiento de trastornos hematológicos, afectando la salud general del paciente. En conjunto, estos conocimientos son esenciales para desarrollar enfoques terapéuticos más efectivos y personalizados.

DOLOR

01 ¿QUE ES?

Es una experiencia sensitiva y emocional molesta relacionada con daño real o potencial a los tejidos. Ocurre cuando una persona reacciona ante estímulos al eliminar el factor desencadenante que provoca la estimulación nociva.

02 ORIGEN

Dolor nocieptivo: Son terminaciones nerviosas libres. Cuando se activan en respuesta a una lesión real o inminente de tejidos.

Dolor neuropático: Surge de la lesión directa o disfunción de los axones sensitivos de los nervios periféricos o centrales.

SINTOMAS

- **Alodina:** Dolor por estímulos en la piel que no son resultados de lesiones
- **Hiperalgnesia:** Sensibilidad extrema al dolor
- **Analgesia:** Ausencia de dolor por estímulos que normalmente serían dolorosos

03 TIPOS DE DOLOR

Agudo: Es provocado por una lesión de los tejidos corporales y la activación de estímulos nocieptivos en el sitio del daño. Corta duración

Cronico: Persiste durante mas tiempo del que se puede esperar de forma razonable despues del acontecimiento que lo provoco.

Somatico cutaneo y profundo: Se origina en las estructuras corporales profundas. Superficial

Visceral: Tiene su origen en los órganos viscerales y es de las mas frecuentes.

Dolor referido: Se percibe en un sitio distinto de su punto de origen, pero que esta inervado por el mismo segmento espinal. Puede surgir solo o de forma concurrente con el dolor localizado en el origen del estímulo nocivo

Dolor neuropático: Lesiones a nivel nervioso

05 MECANISMOS Y VIAS

Nervios de primer orden: Detectan estímulos que amenazan la integridad de los tejidos inervados

Nervios de segundo orden: Están localizados en la medula espinal y provocan información nociva

Neuronas de tercer orden: Proyectan información dolorosa al cerebro

CICATRIZACION

01 REPARACION TISULAR

Respuesta a la lesion tisular y constituye un esfuerzo por mantener la estructura y la funcion normales del cuerpo. Las celulas lesionadas son remplazados con celulas del mismo tipo, sin dejar rastro residual de la lesion anterior

02 CELULAS

Celulas labiles: Son aquellas que siguen dividiendose y multiplicandose toda la vida

Celulas estables: Son aquellas que dejan de dividiendose cuando cesa el crecimiento. Se puede regenerar cuando se estimulan

Celulas permanentes o fijas: No sufre division mitotica, no se regenera, son sustituidos por tejido cicatrizaal fibroso

MECANISMOS

- Migracion
- Profileracion y diferenciacion celular
- Interaccion con la MEC

03 REPARACION CON TEJIDO FIBROSO

Tejido de granulacion: Es un tejido conjuntivo humedo de color rojo brillante que contiene capilares de formacion reciente, fibroblastos en proliferacion y celulas inflamatorias residuales.

Angiogenesis: Crecimiento de capilares nuevos. Genracion y el brote de vasos sanguineos nuevos a partir de los vasos preexisten

Fibrogenesis: Llegada de fibroblastos activados que secretan componenetes de la MEC, como fibronectina, acido hialuronico, proteogluicanos y colageno

04 FASES

Fase inflamatorio: Inicia en el momento de la lesion y constituye un periodo critico.

Fase profilerativa: Comienza en el transcurso de 2 o 3 dias de producida la lesion y puede durar hasta 3 semanas en heridas que cicatrizan por primera intencion

Fase de remodelacion: Empieza al rededor de 3 semanas despues de la lesion y puede continuar durante 6 meses o más segun la extension del dadaanio

HIPERSENSIBILIDAD

01 ¿QUE ES?

Es una respuesta anómala y excesiva del sistema inmunitario activado que ocasiona lesión y daño a los tejidos del hospedero.

02 TIPO I

Esta mediada por IgE y se desarrollan con rapidez en caso de exposición al antígeno. Representan una respuesta alérgica clásica y los antígenos se denominan alérgenos.

- °Proteínas de polen
- °Acaros del polvo
- °Caspa animal

REACCIONES ANAFILACTICAS

- Reacciones de grado I
- Reacciones de grado II
- Reacciones de grado III
- Reacciones de grado IV

03 TIPO II

Son mediadas por anticuerpos IgG e IgM dirigidos contra antígenos diana específicos en superficies celulares o tejidos determinados del hospedero.

04 TIPO III

Se debe a la formación de complejos inmunitarios antígeno-anticuerpo en el torrente sanguíneo, después se depositan en el epitelio vascular o en los tejidos extra-vasculares

05 TIPO IV

Difieren del resto en que son tardías y mediadas por células, más que inmediatas y mediadas por anticuerpos.

Corresponde a un espectro de alteraciones que varían en su presentación clínica desde leve hasta grave

INMUNODEFICIENCIA

01 ¿QUE ES?

Anomalia en uno o mas de los componentes del sistema inmunitario que se traduce en un aumento de la susceptibilidad a los estados patologicos.

Primarias: Congenitas o hereditarias

Secundarias: Se desarrollan en una fase posterior de la vida a causa estados fisiopatologicos.

02 SISTEMA INMUNITARIO

Inato: Primera linea de defensa

del organismo. Respuestas celulares y quimicas rapidas pero inespecificas.

Adaptativa: Depende de la respuesta humoral (linfocitos B) y la mediada por células (linfocitos T)

03

INMUNODEFICIENCIAS HUMORALES PRIMARIAS

- 1° Agammaglobulinemia ligada al cromosoma x
- 2° Inmunodeficiencia común variable
- 3° Inmunodeficiencia selectiva de inmunoglobulina
- 4° Insuficiencia de subclases de inmunoglobulina g

04 INMUNODEFICIENCIAS HUMORALES SECUNDARIAS

Existen varias causas por las que se presenta la hipogammaglobulinemia secundaria, la desnutricion, quemaduras, perdida gastrointestinal, sindrome nefrotico, enfermedad maligna y consumo de ciertos farmacos.

INMUNODEFICIENCIAS MEDIADA POR CÉLULAS T

Constituyen un grupo heterogeneo de alteraciones que derivan de efectos en uno mas de los componentes de la respuesta inmunitaria celular. Existen los linfocitos T cooperadores CD4 y linfocitos T citotoxicos CD8.

SISTEMA SOMATOSENSORIAL

01 ¿QUE ES?

Es el que aporta la consciencia de sensaciones corporales como el tacto, la temperatura, la posición corporal y el dolor, los receptores sensitivos para su función constan de pequeñas terminaciones nerviosas en la piel y tejidos.

02 FIBRAS NERVIOSAS

TA: Transmiten información sobre la presión cutánea, sensación del tacto frío, dolor mecánico y dolor por calor

TB: Proporcionan información de los mecanorreceptores cutáneos y subcutáneos

TC: Transmiten las sensaciones de color y dolor mecánico y químico

NEURONAS

- Primer orden: Transmiten información sensitiva de la periférica al SNC
- Segundo orden: Comunicación con las vías sensitivas en la médula espinal y viajan al tálamo
- Tercer orden: Llevan información del tálamo a la corteza cerebral.

03 VIAS

Vías Discriminativa: Se utiliza para la transmisión rápida de información sensitiva, de la sustancia blanca en la médula espinal y hacen sinapsis con neurona de asociación de información, en la médula.

Vía anterolateral: Constan de tractos bilaterales, multisinápticos de conducción lenta. Transmiten información sensitiva como el dolor, las sensaciones térmicas, el tacto grueso y la presión que no requieren de la localización exacta de la fuente de la señal o de una discriminación fina de la intensidad

04 SENSACION

Sensación táctil: transmiten información sensitiva de tacto, presión y vibración. Resultado de la estimulación de los receptores táctiles en la piel y en tejidos que están inmediatamente debajo de la piel.

Sensación térmica: Esta conformada por tres tipos de receptores frío, calor y dolor.

Sensación de posición: Sensibilidad del movimiento y la posición de una extremidad y del cuerpo sin utilizar la visión

05 UBICACION

La corteza somatosensitiva se localiza en el lóbulo parietal, que se encuentra posterior al surco central y superior al surco lateral

ANEMIA

01 ¿QUE ES?

Recuento bajo de eritrocitos circundantes o concentración de hemoglobina inusualmente baja, o ambas, cuyo resultado es la disminución de la capacidad transportadora de oxígeno.

ANEMIA POR PERDIDA DE SANGRE

Se debe a la hemodilución resultante del movimiento de líquido hacia el comportamiento vascular.

Toma alrededor de 5 días para que la progenie de células madre se diferencie por completo, un fenómeno marcado por el aumento de los reticulocitos en la sangre.

CAUSAS

- Pérdida excesiva de eritrocitos por hemorragia
- Destrucción (hemólisis) de eritrocitos
- Producción insuficiente de eritrocitos
- Producción deficiente de eritrocitos por la insuficiencia de médula ósea.

03 ANEMIAS HEMOLITICAS

- Destrucción prematura de eritrocitos
- Retención corporal de hierro y otros productos de la destrucción de hemoglobina
- Incremento de la eritropoyesis.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS ADQUIRIDAS

Pueden ser inmunomediadas, causadas por anticuerpos que destruyen el eritrocito. Pueden producirse anticuerpos en respuesta a fármacos y enfermedades.

Anticuerpos de la inmunoglobulina IgG que reaccionan con el calor, con actividad máxima a los 37°C y anticuerpos que reaccionan con el frío del tipo IgM, cuya actividad es óptima o cerca de los 4°C

ANEMIAS MEGALOBLÁSTICAS

Son causadas por la síntesis de ADN distorcionados que produce eritrocitos agrandados debido a una maduración y división alteradas. Las insuficiencias de vitamina B y ácido fólico son los padecimientos más frecuentemente relacionados

ANEMIA

ANEMIAS POR PRODUCCION INSUFICIENTE DE ERITROCITOS

Puede ser resultado de la disminucion en la producción de eritrocitos por la médula ósea. Es por la síntesis de hemoglobulina (hierro) o ADN disminuya la producción de globulos rojos por la médula ósea

ANEMIA POR INSUFICIENCIA DE HIERRO

Es una causa frecuente de anemia a nivel mundial que afecta a personas de todas las edades. Es consecuencia de la insuficiencia de hierro en la dieta, su pérdida debido a hemorragia o un aumento de su demanda.

CAUSAS

- Pérdida excesiva de eritrocitos por hemorragia
- Destrucción (hemólisis) de eritrocitos
- Producción insuficiente de eritrocitos
- Producción deficiente de eritrocitos por la insuficiencia de médula ósea.

03

ANEMIA APLÁSICA

Alteración de las células madre pluripotenciales de la médula ósea cuyo resultado es una reducción de las tres líneas celulares hematopoyéticas: eritrocitos, leucocitos y plaquetas

Blank lined paper for notes.

Blank lined paper for notes.

CONCLUSION

En conclusión, el estudio de la fisiopatología del dolor, cicatrización, hipersensibilidad, inmunodeficiencias, sistema somato sensorial y anemias es fundamental para la medicina moderna. Estos campos interrelacionados proporcionan una comprensión integral de los mecanismos subyacentes a diversas condiciones patológicas, lo que permite a los profesionales de la salud desarrollar diagnósticos más precisos y tratamientos más efectivos. Al abordar estos procesos desde una perspectiva científica, podemos mejorar la atención al paciente, optimizar la gestión de enfermedades y, en última instancia, contribuir al bienestar general de la población. La investigación continua en estas áreas es crucial para avanzar en nuestros conocimientos y mejorar la calidad de vida de aquellos que enfrentan estas condiciones.

REFERENCIAS

1. Porth, C. y Matfin, G. (2009). Fisiopatología: conceptos de estados de salud alterados (10ª ed.). Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. Recuperado el 11 de octubre de 2024
2. Robbins LS, Cotran SR, Kumar V. Patología Estructural y Funcional. 3a ed. México: Interamericana; 1987. Recuperado el 11 de octubre de 2024