



Mi Universidad

Flash Cards

Oswaldo Daniel Santiz Hernández

Generalidades de Fisiopatología

Primer Parcial

Fisiopatología I

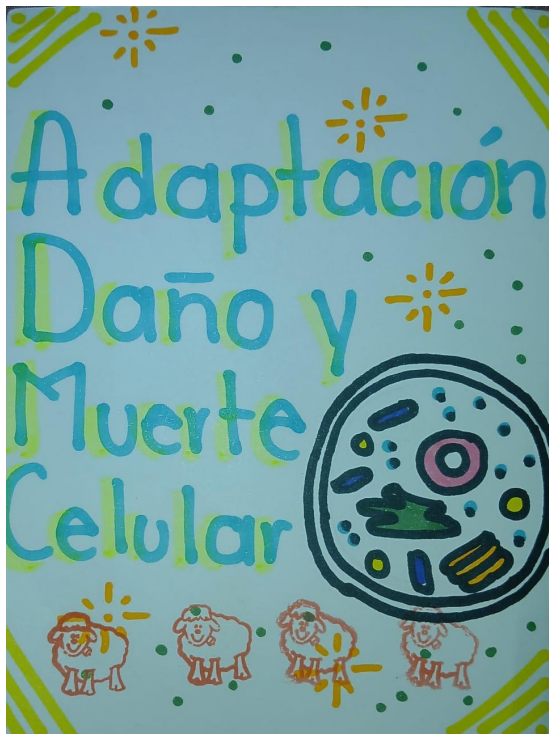
Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

Medicina Humana

Segundo Semestre

INTRODUCCIÓN

Principalmente tenemos que saber que la fisiopatología es la rama de la medicina que se encarga del estudio de los mecanismos y procesos que llevan a la aparición y desarrollo de las enfermedades, desde el punto de vista de la fisiología y la patología. La fisiopatología describe cómo se alteran las funciones normales del cuerpo humano para producir síntomas y signos de enfermedad lo cual implica analizar los cambios en la fisiología normal que ocurren en respuesta a una lesión o enfermedad, y cómo estos cambios afectan el funcionamiento del organismo. la fisiopatología nos ayuda a entender cómo se desarrollan las enfermedades y cómo podemos tratarlas de manera efectiva, las cuales se ven descritas mecanismos de acción dentro del cuerpo y que a mi me sirven mucho para obtener mayor conocimientos.



Adaptación Celular

- Las células se adaptan a los cambios en el medio interno, igual que el organismo total se adapta a cambios en el medio externo.
- Las células se adaptan mediante cambios en su tamaño, número y tipo.
- Las células son capaces de adaptarse a demandas crecientes de trabajo o amenazas a su supervivencia mediante el cambio de tamaño (atrofia e hipertrofia), número (hipoplasia) y forma (metaplasia)
- * La adaptación celular normal ocurre en respuesta a un estímulo adecuado y cesa una vez que la necesidad de adaptación ha desaparecido

ATROFIA :/

- Confrontan una disminución de las demandas de trabajo o condiciones ambientales adversas, la mayoría de las células es capaz de revertirse a un tamaño menor y a un nivel de funcionamiento más bajo y más eficiente que es compatible con la supervivencia.
- Las células atrofiadas reducen su consumo de oxígeno y otras funciones celulares mediante la disminución del número y tamaño de sus organelos. Tienen menos mitocondrias, miofilamentos y estructuras del RE. Cuando un número suficiente de células está afectado, el tejido o músculo completo se atrofia.

Causas naturales.

- Desuso
- Desnutrición
- P. Estimulación crónica
- Nutrición inadecuada

Hipertrofia :....:

- Representa un aumento de tamaño de la célula y, por tanto un aumento en la cantidad de masa de tejido funcional!
- Es el resultado de un aumento en la carga de trabajo impuesta sobre el órgano o la parte del cuerpo, y se observa con frecuencia en los tejidos musculares cardíaco y esquelético, los cuales no se adaptan al aumento en la carga de trabajo a través de la división mitótica y la formación de un mayor número de células.
- La hipertrofia ocurre como resultado de condiciones fisiológicas normales o patológicas anómalas

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.
- Implica la activación de genes que controlan la proliferación celular y la presencia de mensajeros intracelulares que controlan la replicación y el crecimiento celular.
- Es un proceso controlado que tiene lugar en respuesta a un estímulo adecuado y cesa después de que el estímulo desaparece.

DISPLASIA ☺

- Se caracteriza por el crecimiento celular desordenado de un tejido específico que da como resultado la presencia de células 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. Sin embargo la displasia es un proceso de adaptación y como tal no conduce necesariamente a cáncer.
- Mediante el empleo de una frotis de Papanicolaou, se ha comprobado que el Cáncer del cuello uterino se desarrolla a través de una serie de cambios epiteliales.

METAPLASIA ☺

- Se refiere a un cambio reversible en el que un tipo de célula adulta (epitelial o mesenquimatosa) es reemplazada por otra célula adulta de diferente tipo.
- Suele presentarse como una respuesta a una irritación o una 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 tejido primario → OJO
- ★ Esófago de Barrett (EB)

Mecanismos de lesión Celular

Lesión por agentes físicos: Responsables de da. Algunos agentes como el calor, provocan daño celular directo. Factores como alteraciones genéticas, producen sus efectos de manera indirecta a través de trastornos metabólicos y respuestas inmunitarias alteradas

- Formación por radicales libres
- Hipoxia y disminución de ATP
- Trastorno de Homeostasis del calcio intracelular
- Daño por radicales libres
- Lesión celular por hipoxia
- Deterioro de la homeostasis del Calcio

Envejecimiento Celular

Evolución: Se enfocan en la variación genética y el éxito reproductivo. Por ello los genes "anti-envejecimiento" no necesariamente se seleccionan, conservan ni son prevalentes en el acervo génico.

Moleculares: Se centran en mutaciones o cambios en la expresión genética.

Senescencia: Se incluyen las que se enfocan en el acortamiento del telomero, la lesión por radicales libres y la apoptosis.

Sistemas: Se centran en un descenso en las funciones de integración de los sistemas orgánicos, como el inmunológico y el neuroendocrino, que son necesarias para el control global de otros sistemas corporales.

Lesión y Muerte Celular

➤ Las células se dañan de varias maneras, como traumatismos físicos, temperaturas extremas, lesión eléctrica, exposición a químicos dañinos, daño por radiación, lesión por agentes biológicos y factores Nutricionales

- Los Agentes más nocivos ejercen sus efectos dañinos a través de la producción no controlada de radicales libres, deterioro del transporte o empleo de oxígeno, o los efectos destructivos de la liberación no controlada de Calcio Intracelular.

Causas de lesión Celular

Lesión por agentes físicos: Responsables de daño celular y tisular incluyen fuerzas mecánicas, temperaturas extremas y fuerzas eléctricas

Lesión por radiación: Incluye un amplio espectro de energía propagada en ondas, que va desde los rayos y ionizantes hasta las ondas de radiofrecuencia.

Lesión por químicos: A todo nuestro alrededor hay químicos capaces de dañar las células: la contaminación del aire y el agua que contiene sustancias químicas pueden causar una lesión tisular.

Lesión por Agentes Biológicos: Lesionan las células a través de diferentes mecanismos.

Lesión por desequilibrio nutricional: Los excesos nutricionales y las insuficiencias nutricionales predisponen a las células a sufrir lesión.

• Homeostasis.

• Ha de mantenerse durante los numerosos cambios que ocurren en los ambientes interno y externo.

• Requiere de sistemas de control de retroalimentación que regulan la función celular e integran el desempeño de los diferentes sistemas corporales.

• Los sistemas de control fisiológico que se oponen al cambio operan por mecanismos de retroalimentación negativa que consiste en un sensor que detecta el cambio, un integrador/comparador que suma y compara los datos entrantes con un punto de ajuste y un sistema efector.

Lesión Celular reversible y muerte celular

Daño celular reversible: Aunque deteriora la función celular, no causa la muerte de la célula. Al través del microscopio se observan dos patrones de daños celulares reversibles: La tumefacción celular y el cambio Organo.

Apoptosis: Es un proceso altamente selectivo que elimina las células lesionadas y envejecidas, con las que se controla la regeneración tisular. Las células que sufren apoptosis presentan características morfológicas especiales, así como ciertos cambios bioquímicos.

Necrosis Se refiere a la muerte celular en un órgano o tejido que sigue siendo parte de un organismo viviente.

Trastornos de la respuesta al estrés

- En general, la respuesta al estrés pretende ser aguda y limitada en el tiempo.
- Los factores estresantes asumen distintos patrones en relación con el tiempo.
- El la cronicidad de la respuesta la que se piensa, genera daño a la salud física y mental.
- Un factor de estrés agudo limitado en el tiempo es aquel que se verifica en un periodo corto y no reincide.

- Un factor de estrés crónico intermitente es uno al que una persona se expone de modo prolongado.
- La frecuencia o la cronicidad de las circunstancias a las que el cuerpo debe reaccionar a menudo determinan la disponibilidad y eficiencia de respuesta al estrés.

• El trastorno por estrés traumático (TEPT) es un síndrome incapacitante causado por la activación crónica de la respuesta al estrés como resultado de experimentar un episodio traumático significativo.

Tratamiento

- Relajación
- Imaginación Guiada
- Musicoterapia
- Biofeedback
- Masoterapia

Investigación

Estres y Adaptación

• El estrés es un estado que se manifiesta por síntomas que surgen de la activación coordinada de los sistemas neuroendocrino e inmunitario que del término síndrome gral de adaptación.

• Hormonas y los neurotransmisores (catecolaminas y cortisol) sirven para alertar al individuo respecto a una amenaza o reto a la homeostasis.

• La adaptación es la capacidad de responder a los desafíos de la homeostasis física o psicológica y volver a un estado de equilibrio.

FIEBRE

• La fiebre representa un incremento de la temperatura corporal 2^{na} a una elevación del valor de referencia de centro termostático del hipotálamo inducida por las citocinas.

• La fiebre es una respuesta inespecífica mediada por pirógenos endógenos liberados de las células del hospedero en respuesta a alteraciones infecciosas o de otros tipos.



Mecanismos: La fiebre se resuelve cuando se elimina la alteración que le causó. $>41^{\circ}\text{C}$ (105.8°F).

• Propósito: Es un índice valioso del estado de salud.

• Patrones:

- Fiebre intermitente 1 vez / 24 hrs
- Fiebre Remitente No regresa a la normalidad
- Fiebre sostenida $<0.55^{\circ}\text{C}$ o 1°F a la Temp. Normal
- Fiebre Recurrente 1 o más episodios de fiebre

• Manifestaciones Clínicas:

- 1- Fase prodrómica
- 2- Fase de escalofríos
- 3- Fase de rubicundez
- 4- Fase de defervescencia.

Mecanismo de producción de calor

- La tasa metabólica de cada célula
- Cualquier factor que incremente la tasa metabólica basal (TMB), como la actividad de calor
- El metabolismo adicional generado por hormonas, como la tiroxina, la hormona del crecimiento o la testosterona.
- Cualquier metabolismo adicional consecuencia de la estimulación celular que ejerce el SN simpático.
- El metabolismo adicional que deriva del incremento de la actividad química celular.

- El efecto termogénico de la digestión, absorción o almacenamiento de los alimentos.
- Ocurre una elevación de 0.55°C (1°F) en la temperatura corporal por cada incremento del 7% en el metabolismo.

Mecanismo de pérdida de calor

- La mayoría de las pérdidas corporales de calor ocurren en la superficie cutánea como calor proveniente de la sangre que se desplaza hacia la piel y desde ahí hacia el entorno circundante.
- **Radiación:** Es la transferencia de calor por el aire o un vacío. Este tipo de pérdida de calor varía con la temperatura del entorno.

- **Conducción:** Es la transferencia directa de calor de una molécula a otra. La sangre porta, o conduce, el calor desde el núcleo interno del organismo hasta la superficie cutánea.
- **Convección:** Se refiere a la transferencia de calor a través de la circulación de corrientes de aire. En condiciones normales una capa de aire tibio tiende a permanecer cerca de la superficie corporal.
- **Evaporación:** Implica el empleo del calor corporal para convertir el agua de la piel en vapor de agua. El agua es disfundida a través de la piel "transpiración insensible".

HIPERTERMIA

- Es un incremento patológico de la temperatura corporal central sin que el valor de referencia hipotalámico se modifique. El centro termorregulador es rebasado ya sea por el exceso de producción de calor, o pérdida anómala o el calor ambiental excesivo.
- La hipotermia maligna es una afección autosómica dominante en el que la liberación anómala de reservas intracelulares de calcio causan contracciones musculares descontroladas, cuyo resultado es un aumento rápido de la Temp. corporal Central.

HIPOTERMIA

Es una alteración que puede poner en riesgo la vida.

Se define como un temperatura central (rectal, esofágica o timpánica) menor de 35°C (95°F).

La hipotermia accidental puede desarrollarse en personas saludables durante una exposición accidental y en adultos mayores o personas discapacitadas con anomalías de la percepción o la respuesta al frío.

- Coordinación Deficiente
- Tropiezos, Dificultad para hablar

Adaptación Celular

Inmunidad Innata



La inmunidad innata se compone de defensas físicas, químicas, celulares y moleculares que se encuentran listas para su activación, y median una protección rápida inicial frente a la infección.

La respuesta inmunitaria innata depende de la capacidad del cuerpo para distinguir las estructuras presentes en la superficie de los patógenos conocidas como PAMP de las estructuras en las células humanas.

Las C. fagocíticas de la respuesta innata expresan receptores de reconocimiento de patrones, que se unen con patrones amplios compartidos por microbios.

INMUNIDAD ADAPTATIVA

La respuesta inmunitaria adaptativa implica una serie compleja de interacciones entre los componentes del S. Inmunitario y los antígenos de un patógeno extraño. Es capaz de distinguir entre lo propio y lo ajeno, reconocer y reaccionar de manera específica frente a un gran número de microbios y patógenos distintos, además de recordar a agentes específicos.

La inmunidad humoral consiste en la protección provista por las células plasmáticas que derivan de linfocitos B, que sintetizan anticuerpos que vigilan en la sangre e interactúan con los antígenos circulantes y aquellos ubicados en la superficie celular.

Linfocitos B

Es mediada por anticuerpos sintetizados por los linfocitos B.

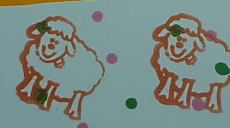
Sus funciones principales son la eliminación de microbios extracelulares y toxinas, la "memoria" subsecuente para lograr una respuesta más intensa en los encuentros posteriores. Se producen en la médula ósea y se clasifican con base en sus proteínas (THC-II, Ig).

Linfocitos T

Activación de otros linfocitos T y B, el control de las infecciones víricas, intracelulares, el rechazo del injerto de tejido ajeno, la activación de procesos autoinmunitarios y la activación de las reacciones de hipersensibilidad tardía.

Mecanismos de Infección

- La epidemiología se concentra en la incidencia (número de casos) y prevalencia (número de casos activos en cualquier momento) de una enfermedad infecciosa: la fuente de la infección y su portal de entrada, el sitio de la infección y los factores de virulencia de los microorganismos infecciosos, y los signos y síntomas de la enfermedad y su evolución.



Interleucina

- Son proteínas que regulan las respuestas inmunitarias y tienen funciones específicas.
- Son producidas por los leucocitos (globulos blancos).

INTERLEUCINA 4 (IL-4) e INTERLEUCINA 5 (IL-5)

IL-1 Macrófagos, C. Endoteliales, C. Epiteliales

- Activo el endotelio en la inflamación.
- Induce fiebre
- Respuesta de la fase aguda
- ↑ Neutrófilos

IL-2	Linfocitos T CD4 ⁺ CD8	Activa los Linfocitos T citotóxicos y los Linfocitos NK
IL-3	Linfocitos T CD4	Factor de crecimiento para las c. Hematopoyéticas.
IL-4	Linfocitos T H CD4, Mastocitos	↑ Linfocitos ↑ Mastocitos Activa Linfocitos B Eosinófilos IgE
IL-5	Linfocitos T H CD4	↑ y desarrollo de los eosinófilos
IL-6	Macrófagos, C. Endoteliales, Linfocitos T	Estimula el hígado, Proliferación de células productoras de anticuerpos
IL-7	C. Estroma de la M. Osea	Inmunidad adaptativa Proliferación Linfocitos Pre-B y Tmadros
IL-8	Macrófagos, C. Endoteliales	Inmunidad adaptativa Quimioatrayente Neutrófilos LeT

Prostaglandina

- Metabolito del ácido araquidónico (un ácido graso de la membrana).
- Se une a los receptores en el hipotálamo para inducir una elevación del valor de referencia termostático mediante la acción del 2do mensajero (AMPc)

Catecolaminas

- Grupo de hormonas que actúan como mensajeros químicos en el torrente sanguíneo y que son importantes para responder al estrés

Factor de Necrosis Tumoral- α (TNF- α)

Macrófagos, Linfocitos T

- Induce inflamación, fiebre y respuesta de la fase aguda, activa neutrófilos y C. endoteliales.

NK (Natural Killer)

Eliminan a los microbios intracelulares y los agentes extraños, y al sistema del complemento, que amplifica la respuesta inflamatoria y utiliza la respuesta de ataque a la membrana para los a los macrófagos.

IL-10 Macrófagos y DC ↓ Macrófagos Activados y DC
↓ Inflamación y liberan IL-12

IL-12 Macrófagos DC Potencia citotoxicidad de los linfocitos NK en la inmunidad innata.

Interferon

Interferon de tipo 1 (IFN- α , IFN- β) Macrófagos Fibroblastos ↓ Multiplicación vírica, NK ↑ MHC-1

Interferon γ (IFN- γ) Linfocitos NK, linfocitos TCD4 y CD8 Macrófago R. Inactivo R. Activo ↑ MHC-1 MHC-II

Las metas finales de los estudios epidemiológicos son la interrupción de la diseminación de las enfermedades infecciosas y su erradicación.

El dx definitivo de una enfermedad infecciosa requiere la recuperación y la identificación del microorganismo infeccioso mediante la observación microscópica del agente en tinciones de muestras o cortes de tejidos.

ETAPA VASCULAR

Los cambios vasculares que se presentan con la inflamación afectan a las arteriolas, los capilares, y las vénulas de la microcirculación.

Estos cambios comienzan pocos después de la lesión y se caracterizan por vasodilatación, alteraciones en el flujo sanguíneo, incremento de la permeabilidad vascular y salida del líquido hacia los tejidos extravasculares.

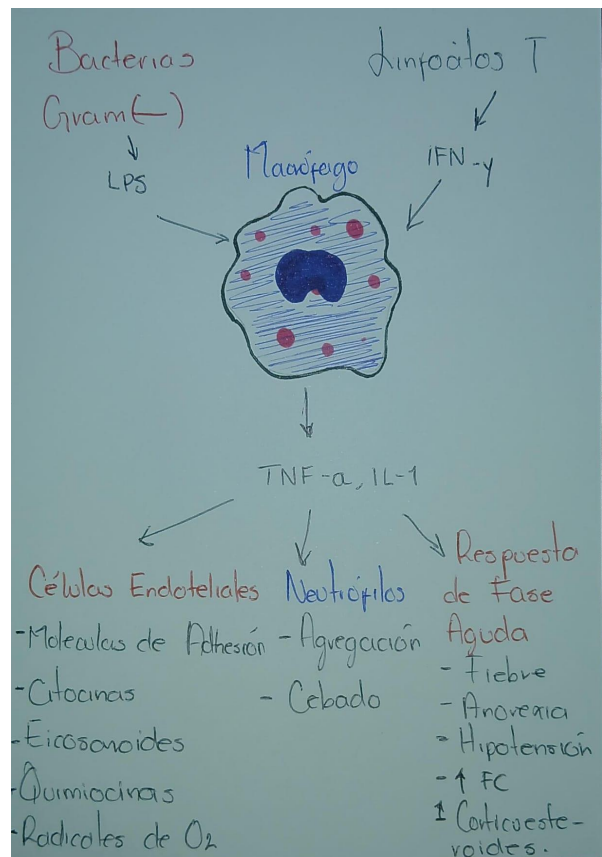
ETAPA CELULAR

- Está marcado por cambios en el recubrimiento de C-Endoteliales de la vasculatura y el desplazamiento de los leucocitos fagocíticos hacia el área de lesión o infección.
- Reclutamiento de los leucocitos a partir de la sangre.
- 1= Marginación y adhesión leucocítica al endotelio
- 2= Migración leucocítica a través del endotelio
- 3= Quimiotaxis
- 4= Activación y fagocitosis

Reparación Tisular y Cicatrización de Heridas.....

- Los tejidos lesionados pueden repararse a partir de la regeneración de las células del tejido lesionado con células del mismo tejido o de tipo parénquimatoso, o por procesos de reparación conectivos en los que se utiliza tejido cicatricial por lograr la reparación.

La cicatrización de la herida se compromete cuando se presentan afecciones que disminuyen el flujo sanguíneo y la provisión de O_2 , limitan el aporte de nutrientes y otros materiales necesarios en este proceso, y deprimen las respuestas inflamatorias e inmunitarias también puede verse afectada por la infección la dehiscencia de la herida, la presencia de cuerpos extraños y el aumento de la edad.



Fase de activación Inicial

- 1) Vía Alterna { Activada en la superficie de la célula microbiana en ausencia de Ac y constituye a la Im. Innata
- 2) Vía Clásica { Activada por ciertos tipos de Ac unidos a un antígeno, forma parte de la Inmunidad Humoral
- 3) Vía de la Lectina { Es activada por la acción de una lectina plasmática que se une a la manosa ubicada en los microbios

Respuestas inflamatorias de los pasos iniciales

→ El componente central del complemento para las tres vías es la activación de la proteína C3 del complemento, así como su rotura enzimática en un fragmento C3b mayor y un fragmento C3a más pequeño

- Estimula la inflamación, al actuar como quimioatrayente para los Neutrófilos.
- C3b → Se adhiere al microbio y sirve como opsonina para la fagocitosis
- Actúa como una enzima para romper la proteína C5

Ataque a la membrana de los pasos finales

El fragmento C3b se une a otras proteínas del complemento para formar una enzima que rompe C5 dando lugar a dos fragmentos C5a y C5b.

- C5a → Estimula el flujo de neutrófilos y la fase vascular de inflamación aguda.
- C5b → Inicia la formación de un complejo del complemento formado por proteínas (C6-C9), por el cual entran líquido e iones. (Provocando lisis)

CONCLUSIÓN

En conclusión, la fisiopatología nos permite entender cómo se alteran las funciones normales del cuerpo humano en respuesta a una lesión o enfermedad, lo que nos permite desarrollar estrategias terapéuticas más efectivas y considero que es una herramienta esencial para la medicina moderna, ya que nos permite comprender la complejidad de las enfermedades y desarrollar tratamientos más efectivos para mejorar la salud y el bienestar de los pacientes y así mismo una mejor capacitación.