



TIPO DE ACTIVIDAD:

MAPA CONCEPTUAL.

NOMBRE DEL ALUMNO: Roberto Carlos López Cruz.

Temas: TRASTORNOS D ELA FUNCION NEURONAL, REPARACION TISULAR Y CICATRIZACION DE HERIDAS.

PARCIAL IV

NOMBRE DE LA MATERIA: FISIOPATOLOGIA 1.

Catedrático: DR. JOSE DANIEL ESTRADA TOLEDO.

LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA.

GRADO: 2 DO.

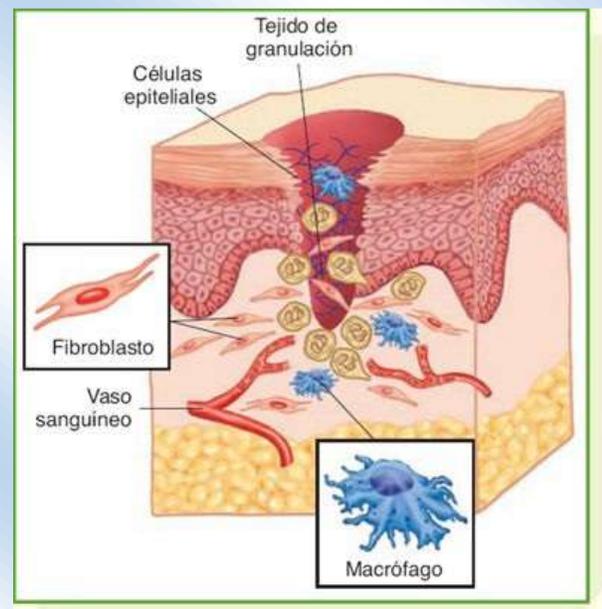
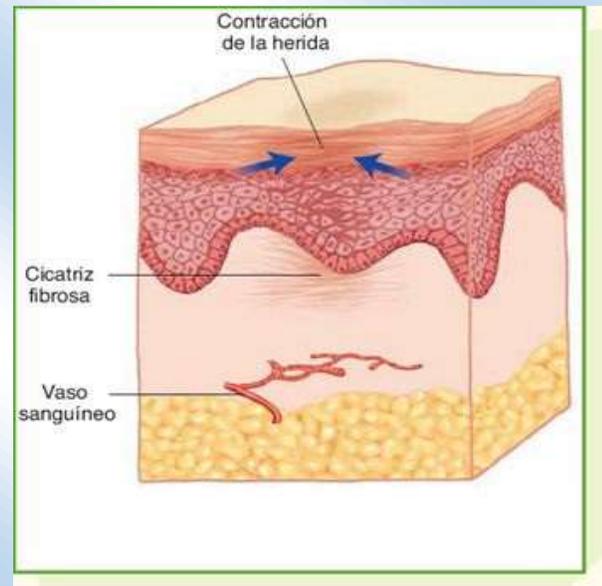
INTRODUCCION

En este capítulo de la inflamación, reparación tisular y cicatrización de heridas, representa un enfoque integral de los procesos biológicos involucrados en la recuperación de tejidos dañados. Este proceso complejo, crucial para la supervivencia, implica una serie de etapas interconectadas que se superponen en el tiempo.

Etapas de la Cicatrización:

La cicatrización de heridas se divide generalmente en tres fases:

- **Inflamación:** Esta fase inicial, que puede durar desde horas hasta días, se caracteriza por la vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y migración de células inmunitarias (neutrófilos, macrófagos) al sitio de la lesión. Su objetivo es limpiar el área de desechos celulares, patógenos y cuerpos extraños.
- **Proliferación:** En esta fase, que puede durar de días a semanas, se produce la formación de tejido de granulación, rico en vasos sanguíneos y fibroblastos. Los fibroblastos sintetizan colágeno y matriz extracelular, proporcionando una estructura para la reparación del tejido. La epitelización, proceso de regeneración de la epidermis, también ocurre en esta etapa.
- **Remodelación:** Esta fase final, que puede durar meses o incluso años, implica la reorganización del colágeno y la remodelación de la matriz extracelular. La cicatriz se contrae, y su fuerza tensil aumenta gradualmente. La apariencia de la cicatriz cambia con el tiempo, volviéndose más pálida y menos prominente.



Factores que Influyen en la Cicatrización

Diversos factores pueden influir en la velocidad y calidad de la cicatrización, incluyendo la

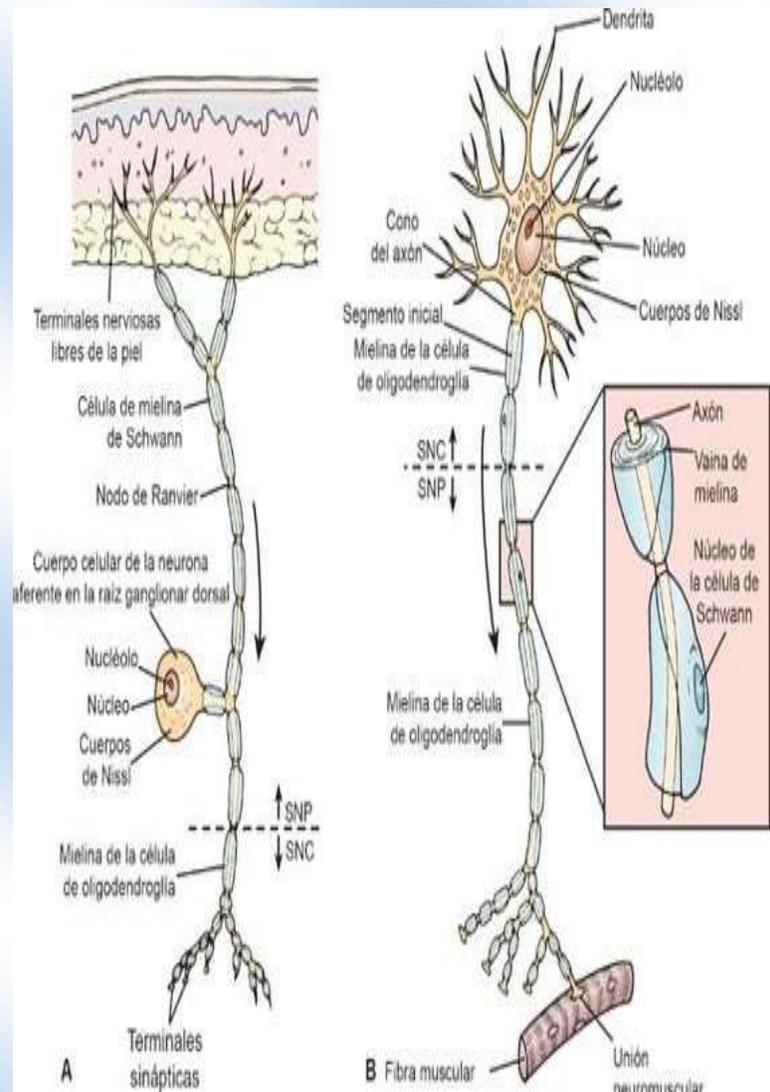
nutrición, la edad, la presencia de enfermedades crónicas (como diabetes), la vascularización del tejido y la infección.

Posterior al tema no solo incluye las relaciones de cicatrizaciones si no que surge desde un punto muy importante que son los trastornos neuronales desde una perspectiva fisiológica, explicando cómo las alteraciones a nivel celular y molecular pueden manifestarse como disfunciones neurológicas. Los trastornos neuronales abarcan una amplia gama de afecciones que afectan el sistema nervioso central y periférico, incluyendo el cerebro, la médula espinal y los nervios. Estas disfunciones pueden resultar de diversos factores, como lesiones, enfermedades genéticas, infecciones, trastornos autoinmunitarios, o factores ambientales.

La comprensión de estos trastornos requiere un conocimiento profundo de la neuroanatomía, neurofisiología y neuroquímica.

En este libro de Porth detalla los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a diferentes trastornos neuronales, como los accidentes cerebrovasculares (ACV), las enfermedades neurodegenerativas (como la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson), las enfermedades desmielinizantes (como la esclerosis múltiple), las enfermedades neuromusculares, y las lesiones de nervios periféricos. La fisiopatología de cada trastorno es específica, pero a menudo involucra la disfunción o daño de las neuronas, las células gliales, o las sinapsis.

En base a estos dos contextos importante para el organismo humano presunto los mapas conceptuales que nos hace entender la garna gama del suceso de la vida.



MECANISMOS DE TERMORREGULACIÓN

1. TEMPERATURA CORPORAL CENTRAL

INTERVALO DE TEMPERATURA

LA TEMPERATURA CORPORAL CENTRAL SE MANTIENE EN UN INTERVALO DE 36 °C A 37,5 °C

REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA

REGIONES TERMORREGULADORAS

LAS TEMPERATURAS CENTRAL Y CUTÁNEA SE DETECTAN E INTEGRAN EN REGIONES TERMORREGULADORAS EN EL HIPOTÁLAMO Y OTRAS ESTRUCTURAS CEREBRALES

FUNCIONES DE LAS ESTRUCTURAS CEREBRALES

LAS FUNCIONES DE LAS ESTRUCTURAS CEREBRALES MODIFICAN LA PRODUCCIÓN DE CALOR Y SU PÉRDIDA PARA REGULAR LA TEMPERATURA DEL ORGANISMO

PRODUCCIÓN DE CALOR

PROCESOS METABÓLICOS

LOS PROCESOS METABÓLICOS EN LAS ESTRUCTURAS CENTRALES DEL CUERPO PRODUCEN LA MAYOR PARTE DEL CALOR CORPORAL

NEUROTRANSMISORES Y HORMONAS

LOS NEUROTRANSMISORES SIMPÁTICOS Y LA HORMONA TIROIDEA ACTÚAN EN EL NIVEL CELULAR PARA DESPLAZAR EL METABOLISMO ORGÁNICO HACIA LA PRODUCCIÓN DE CALOR

FIEBRE Y HIPERTERMIA: DEFINICIONES Y DIFERENCIAS

1. FIEBRE

VERDADERA

LA FIEBRE VERDADERA ES UN TRASTORNO DE LA TERMORREGULACIÓN EN EL QUE EL VALOR DE REFERENCIA PARA EL CONTROL DE LA TEMPERATURA SE ELEVA

CAUSAS

MICROORGANISMOS

LA FIEBRE PUEDE SER CAUSADA POR DISTINTOS MICROORGANISMOS QUE INCITAN LA LIBERACIÓN DE PIRÓGENOS ENDÓGENOS

TRAUMATISMOS

LA FIEBRE PUEDE SER CAUSADA POR TRAUMATISMOS QUE INCITAN LA LIBERACIÓN DE PIRÓGENOS ENDÓGENOS

FÁRMACOS O QUÍMICOS

LA FIEBRE PUEDE SER CAUSADA POR FÁRMACOS O QUÍMICOS QUE INCITAN LA LIBERACIÓN DE PIRÓGENOS ENDÓGENOS

PATRONES

LA FIEBRE PUEDE SEGUIR UN PATRÓN INTERMITENTE, REMITENTE, SOSTENIDO O RECURRENTE

2. HIPERTERMIA

DEFINICIÓN

EN LA HIPERTERMIA, EL VALOR DE REFERENCIA NO SE MODIFICA, PERO EL RETO A LA REGULACIÓN TÉRMICA EXCEDE LA CAPACIDAD DEL CENTRO TERMORREGULADOR PARA CONTROLAR LA TEMPERATURA CORPORAL

CAUSAS

LA HIPERTERMIA PUEDE SER CAUSADA POR DISTINTOS FACTORES QUE EXCEDEN LA CAPACIDAD DEL CENTRO TERMORREGULADOR PARA CONTROLAR LA TEMPERATURA CORPORAL

MANIFESTACIONES

LAS MANIFESTACIONES DE LA HIPERTERMIA SE RELACIONAN EN GRAN MEDIDA CON DESHIDRATACIÓN E INCREMENTO DE LA TASA METABÓLICA

IMPLICACIONES DE LA FIEBRE EN INFANTES DE ALTO RIESGO Y ADULTOS MAYORES

1. CAUSAS DE LA FIEBRE

LA FIEBRE PUEDE SER CAUSADA POR UNA INFECCIÓN GRAVE O ENFERMEDAD

2. SÍNTOMAS DE LA FIEBRE

HIPERTERMIA

LA HIPERTERMIA PUEDE VARIAR EN GRAVEDAD Y AFECTAR AL SISTEMA CARDIOVASCULAR Y NERVIOSO

CALAMBRES POR CALOR

LOS CALAMBRES POR CALOR SON UN SÍNTOMA COMÚN DE LA FIEBRE

AGOTAMIENTO POR CALOR

EL AGOTAMIENTO POR CALOR PUEDE SER UN SÍNTOMA DE FIEBRE EN CASOS GRAVES

3. TRATAMIENTO DE LA FIEBRE

EL TRATAMIENTO DE LA FIEBRE SE ENFOCA EN MODIFICAR EL AMBIENTE EXTERNO, DAR APOYO AL ESTADO HIPERMETABÓLICO Y TRATAR LA INFECCIÓN O ENFERMEDAD QUE LA CAUSA

HIPOTERMIA: DEFINICIÓN, CAUSAS Y GRUPOS EN RIESGO

1. DEFINICIÓN DE LA HIPOTERMIA

TRASTORNO QUE PONE EN RIESGO LA VIDA

LA HIPOTERMIA PUEDE SER PELIGROSA PARA LA SALUD

TEMPERATURA CENTRAL DEL ORGANISMO POR DEBAJO DE 35 °C

LA HIPOTERMIA SE PRODUCE CUANDO LA TEMPERATURA DEL CUERPO BAJA DE 35 °C

CAUSAS DE LA HIPOTERMIA

LA HIPOTERMIA PUEDE SER CAUSADA POR FACTORES COMO EL ALCOHOLISMO, ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, DESNUTRICIÓN Y HIPOTIROIDISMO

2. GRUPOS DE RIESGO

PERSONAS SALUDABLES EXPUESTAS ACCIDENTALMENTE

LA HIPOTERMIA PUEDE AFECTAR A PERSONAS SANAS QUE SE EXPONEN ACCIDENTALMENTE AL FRÍO

ADULTOS MAYORES Y PERSONAS DISCAPACITADAS

LAS PERSONAS MAYORES Y DISCAPACITADAS SON MÁS PROPENSAS A SUFRIR HIPOTERMIA DEBIDO A ANOMALÍAS EN LA PERCEPCIÓN O RESPUESTA AL FRÍO

NEONATOS Y PERSONAS SOMETIDAS A INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS

LOS NEONATOS Y LAS PERSONAS QUE SE SOMETEN A CIRUGÍAS TAMBIÉN PUEDEN SUFRIR HIPOTERMIA

LA INFLAMACIÓN: RESPUESTA LOCAL A LA LESIÓN TISULAR

1. INFLAMACIÓN AGUDA

SIGNOS CLÁSICOS

LOS SIGNOS CLÁSICOS DE LA INFLAMACIÓN AGUDA INCLUYEN ERITEMA, TUMEFACCIÓN, CALOR LOCAL, DOLOR Y PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN

ORQUESTACIÓN DE LA INFLAMACIÓN AGUDA

CÉLULAS ENDOTELIALES

LAS CÉLULAS ENDOTELIALES QUE RECUBREN LOS VASOS SANGUÍNEOS SON RESPONSABLES DE ORQUESTAR LA INFLAMACIÓN AGUDA

LEUCOCITOS FAGOCÍTICOS

LOS LEUCOCITOS FAGOCÍTICOS, COMO LOS NEUTRÓFILOS Y MONOCITOS, TAMBIÉN JUEGAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LA INFLAMACIÓN AGUDA

CÉLULAS TISULARES

LAS CÉLULAS TISULARES, COMO LOS MACRÓFAGOS Y CÉLULAS CEBADAS, TAMBIÉN PARTICIPAN EN LA RESPUESTA INFLAMATORIA AGUDA

FASES DE LA INFLAMACIÓN AGUDA

FASE HEMODINÁMICA

DURANTE LA FASE HEMODINÁMICA, EL FLUJO SANGUÍNEO Y LA PERMEABILIDAD CAPILAR AUMENTAN EN EL ÁREA INFLAMADA

FASE CELULAR

EN LA FASE CELULAR, LOS LEUCOCITOS FAGOCÍTICOS SE DESPLAZAN HACIA EL ÁREA INFLAMADA PARA COMBATIR AL AGENTE INCITANTE

LA INFLAMACIÓN: RESPUESTA LOCAL A LA LESIÓN TISULAR

2. MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN AGUDA

3. EXUDADOS EN LA INFLAMACIÓN AGUDA

CITOCINAS Y QUIMIOCINAS

LAS CITOCINAS Y QUIMIOCINAS SON MEDIADORES QUÍMICOS QUE JUEGAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LA INFLAMACIÓN AGUDA

HISTAMINA, PROSTAGLANDINAS Y FAP

LA HISTAMINA, PROSTAGLANDINAS Y FAP SON MOLÉCULAS LIBERADAS POR LOS LEUCOCITOS QUE CONTRIBUYEN A LA RESPUESTA INFLAMATORIA AGUDA

FRAGMENTOS DEL COMPLEMENTO Y MOLÉCULAS REACTIVAS

LOS FRAGMENTOS DEL COMPLEMENTO Y MOLÉCULAS REACTIVAS TAMBIÉN SON LIBERADOS POR LOS LEUCOCITOS Y CONTRIBUYEN A LA INFLAMACIÓN AGUDA

TIPOS DE EXUDADOS

LOS EXUDADOS EN LA INFLAMACIÓN AGUDA PUEDEN CONTENER FLUIDO SEROSO, ERITROCITOS, FIBRINÓGENO, DETRITOS TISULARES Y PRODUCTOS DE LA DEGRADACIÓN LEUCOCITARIA

COMPOSICIÓN DE LOS EXUDADOS

LOS EXUDADOS PUEDEN CONTENER DIFERENTES COMPONENTES, COMO FLUIDO SEROSO, ERITROCITOS, FIBRINÓGENO Y DETRITOS TISULARES, DEPENDIENDO DEL TIPO DE INFLAMACIÓN AGUDA PRESENTE

DIFERENCIAS ENTRE INFLAMACIÓN AGUDA Y CRÓNICA

1. DURACIÓN PROLONGADA

LA INFLAMACIÓN CRÓNICA SE CARACTERIZA POR SER PROLONGADA EN COMPARACIÓN CON LA INFLAMACIÓN AGUDA

2. DERIVADA DE IRRITANTES PERSISTENTES

INSOLUBLES Y RESISTENTES A LA FAGOCITOSIS

LOS IRRITANTES QUE CAUSAN INFLAMACIÓN CRÓNICA SUELEN SER INSOLUBLES Y RESISTENTES A LA FAGOCITOSIS Y OTROS MECANISMOS INFLAMATORIOS

MAYORÍA DE IRRITANTES SON INSOLUBLES

LA MAYORÍA DE LOS IRRITANTES QUE CAUSAN INFLAMACIÓN CRÓNICA SON INSOLUBLES

RESISTENCIA A LA FAGOCITOSIS Y OTROS MECANISMOS INFLAMATORIOS

LOS IRRITANTES QUE CAUSAN INFLAMACIÓN CRÓNICA RESISTEN LA FAGOCITOSIS Y OTROS MECANISMOS INFLAMATORIOS

3. PRESENCIA DE CÉLULAS MONONUCLEARES

LINFOCITOS Y MACRÓFAGOS

LA INFLAMACIÓN CRÓNICA SE CARACTERIZA POR LA PRESENCIA DE CÉLULAS MONONUCLEARES, COMO LINFOCITOS Y MACRÓFAGOS

LA CAPACIDAD DE REPARACIÓN DE LOS TEJIDOS

1. CAPACIDAD DE LOS TEJIDOS PARA REPARAR EL DAÑO

FACULTAD DEL ORGANISMO PARA RESTITUIR CÉLULAS PARENQUIMATOSAS

LA CAPACIDAD DE LOS TEJIDOS PARA REPARAR EL DAÑO DEPENDE DE LA FACULTAD DEL ORGANISMO PARA RESTITUIR CÉLULAS PARENQUIMATOSAS

ORGANIZACIÓN DE CÉLULAS CON BASE EN LA ESTRUCTURA ORIGINAL

REGENERACIÓN DE TEJIDO POR CÉLULAS DE TIPO Y FUNCIÓN SIMILARES

LA REGENERACIÓN ES EL PROCESO POR EL CUAL EL TEJIDO SE SUSTITUYE POR CÉLULAS DE TIPO Y FUNCIÓN SIMILARES

LIMITACIONES DE LA REGENERACIÓN EN LA CICATRIZACIÓN

LA CICATRIZACIÓN POR REGENERACIÓN SE LIMITA AL TEJIDO CON CÉLULAS CAPACES DE DIVIDIRSE Y SUSTITUIR A LAS CÉLULAS LESIONADAS

2. DIVISIÓN DE CÉLULAS EN VARIOS TIPOS SEGÚN SU CAPACIDAD DE REGENERACIÓN

CÉLULAS LÁBILES

LAS CÉLULAS LÁBILES, COMO LAS CÉLULAS EPITELIALES DE LA PIEL Y EL TUBO DIGESTIVO, SIGUEN REGENERÁNDOSE DURANTE TODA LA VIDA

CÉLULAS ESTABLES

LAS CÉLULAS ESTABLES, COMO LAS DEL HÍGADO, NO SE DIVIDEN NORMALMENTE, PERO PUEDEN REGENERARSE SI SE LES ESTIMULA ADECUADAMENTE

CÉLULAS PERMANENTES O FIJAS

LAS CÉLULAS PERMANENTES O FIJAS, COMO LAS NEURONAS, SON INCAPACES DE REGENERARSE

3. SUSTITUCIÓN DE TEJIDO LESIONADO POR TEJIDO CICATRICIAL

REPARACIÓN CON TEJIDO CONECTIVO FIBROSO

LA REPARACIÓN CON TEJIDO CICATRICIAL IMPLICA LA SUSTITUCIÓN POR TEJIDO CONECTIVO FIBROSO DEL TEJIDO LESIONADO QUE NO PUEDE REPARARSE MEDIANTE REGENERACIÓN

TIPOS Y FASES DE LA CICATRIZACIÓN

1. PRIMERA INTENCIÓN

DURACIÓN DE LAS FASES

LA DURACIÓN DE LAS FASES EN LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS POR PRIMERA INTENCIÓN ES PREDECIBLE

FACTORES QUE AFECTAN EL PROCESO

EXTENSIÓN DE LA LESIÓN

LA EXTENSIÓN DE LA LESIÓN PUEDE AFECTAR EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN DE HERIDAS POR PRIMERA INTENCIÓN

AMBIENTE PARA LA CICATRIZACIÓN

EL AMBIENTE EN EL QUE SE ENCUENTRA LA HERIDA PUEDE AFECTAR SU PROCESO DE CICATRIZACIÓN POR PRIMERA INTENCIÓN

DURACIÓN DE LAS FASES

LA DURACIÓN DE LAS FASES EN LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS POR PRIMERA INTENCIÓN ES PREDECIBLE

LA SANACIÓN DE HERIDAS EN DIFERENTES GRUPOS DE EDAD

1. LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS EN LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS

LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS EN LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS NO SE VE AFECTADA, A MENOS QUE HAYA PROBLEMAS DE HIGIENE

PROBLEMAS DE HIGIENE EN LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS

LOS PROBLEMAS DE HIGIENE PUEDEN COMPROMETER LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS EN LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS

FACTORES QUE PUEDEN AFECTAR LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS EN LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS

LA SEQUEDAD CUTÁNEA EN ADOLESCENTES PUEDE LIMITAR LA VELOCIDAD DE CICATRIZACIÓN DE HERIDAS EN LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS

2. ADOLESCENTES

SEQUEDAD CUTÁNEA EN ADOLESCENTES

LA SEQUEDAD CUTÁNEA EN ADOLESCENTES PUEDE AFECTAR LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

LIMITACIONES EN LA VELOCIDAD DE CICATRIZACIÓN DE HERIDAS EN ADOLESCENTES

LA SEQUEDAD CUTÁNEA EN ADOLESCENTES PUEDE LIMITAR LA VELOCIDAD DE CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

FACTORES QUE PUEDEN AFECTAR LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS EN ADOLESCENTES

LA SEQUEDAD CUTÁNEA EN ADOLESCENTES PUEDE SER UN FACTOR QUE AFECTE LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

ESTRUCTURA Y COMPONENTES DEL TEJIDO NERVIOSO

1. TIPOS DE CÉLULAS EN EL TEJIDO NERVIOSO

NEURONAS

PARTES DE UNA NEURONA

LAS NEURONAS ESTÁN COMPUESTAS POR UN CUERPO CELULAR, DENDRITAS Y UN AXÓN

FUNCIONES DE LAS NEURONAS

LAS NEURONAS CONTROLAN LA ACTIVIDAD CELULAR Y CONDUCE LA INFORMACIÓN A TRAVÉS DE SU CUERPO CELULAR Y AXÓN

CÉLULAS NEUROGLIALES

TIPOS DE CÉLULAS NEUROGLIALES

LAS CÉLULAS NEUROGLIALES SE DIVIDEN EN DIFERENTES TIPOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO

FUNCIONES DE LAS CÉLULAS NEUROGLIALES

LAS CÉLULAS NEUROGLIALES PROTEGEN Y PROPORCIONAN SOPORTE METABÓLICO A LAS NEURONAS, REGULAN EL FLUJO SANGUÍNEO Y AYUDAN A SEPARARLAS EN COMPARTIMENTOS AISLADOS PARA SU CORRECTO FUNCIONAMIENTO

2. MECANISMOS DE TRANSPORTE AXONAL

FUNCIONES DEL TRANSPORTE AXONAL

EL TRANSPORTE AXONAL PERMITE LLEVAR MATERIALES DESDE Y HACIA EL CUERPO CELULAR Y LAS TERMINALES DEL AXÓN

TIPOS DE TRANSPORTE AXONAL

EL TRANSPORTE AXONAL PUEDE SER ANTERÓGRADO, LLEVANDO MATERIALES DESDE EL CUERPO CELULAR HACIA LAS TERMINALES DEL AXÓN, O RETRÓGRADO, LLEVANDO MATERIALES DESDE LAS TERMINALES DEL AXÓN HACIA EL CUERPO CELULAR

DEMANDAS ENERGÉTICAS DEL SISTEMA NERVIOSO

1. DEMANDA DE ENERGÍA METABÓLICA

PORCENTAJE DE ENERGÍA METABÓLICA REQUERIDA POR EL SISTEMA NERVIOSO

EL SISTEMA NERVIOSO DEMANDA UN GRAN PORCENTAJE DE ENERGÍA METABÓLICA

COMBUSTIBLE PRINCIPAL DEL SISTEMA NERVIOSO

GLUCOSA

LA GLUCOSA ES EL COMBUSTIBLE PRINCIPAL DEL SISTEMA NERVIOSO

GASTO CARDÍACO RESTANTE

EL SISTEMA NERVIOSO RECIBE DEL 15% AL 20% DEL GASTO CARDÍACO RESTANTE

2. PESO DEL ENCÉFALO EN RELACIÓN AL CUERPO

PORCENTAJE DEL PESO CORPORAL

EL ENCÉFALO CONSTITUYE SÓLO EL 2% DEL PESO CORPORAL

RELACIÓN CON EL GASTO CARDÍACO

EL ENCÉFALO RECIBE UNA PROPORCIÓN SIGNIFICATIVA DEL GASTO CARDÍACO RESTANTE

TRANSMISIÓN SINÁPTICA

1. SINAPSIS QUÍMICAS

NEURONA PRESINÁPTICA

LA NEURONA PRESINÁPTICA ES LA ENCARGADA DE SINTETIZAR Y LIBERAR EL NEUROTRANSMISOR

HENDIDURA SINÁPTICA

LA HENDIDURA SINÁPTICA ES EL ESPACIO ENTRE LA NEURONA PRESINÁPTICA Y LA POSTSINÁPTICA DONDE SE PRODUCE LA COMUNICACIÓN

NEURONA POSTSINÁPTICA

LA NEURONA POSTSINÁPTICA ES LA ENCARGADA DE RECIBIR EL NEUROTRANSMISOR Y LLEVAR A CABO LA RESPUESTA

2. NEUROTRANSMISORES

SÍNTESIS Y LIBERACIÓN

LA SÍNTESIS Y LIBERACIÓN DEL NEUROTRANSMISOR ES EL PRIMER PASO EN EL PROCESO DE COMUNICACIÓN ENTRE NEURONAS

UNIÓN A RECEPTORES

LA UNIÓN DEL NEUROTRANSMISOR A LOS RECEPTORES DE LA NEURONA POSTSINÁPTICA ES ESENCIAL PARA LA TRANSMISIÓN DEL MENSAJE

RETIRO DEL SITIO RECEPTOR

EL RETIRO DEL NEUROTRANSMISOR DEL SITIO RECEPTOR ES NECESARIO PARA FINALIZAR LA COMUNICACIÓN ENTRE NEURONAS

CARACTERÍSTICAS Y FASES DE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN

1. POTENCIALES DE ACCIÓN

LAS NEURONAS SE COMUNICAN CON OTRAS CÉLULAS MEDIANTE SEÑALES ELÉCTRICAS LLAMADAS POTENCIALES DE ACCIÓN

2. CANALES DE IONES

COMPUERTAS DEPENDIENTES DEL VOLTAJE

LAS COMPUERTAS DEPENDIENTES DEL VOLTAJE CONTROLAN LOS CANALES DE IONES EN LAS MEMBRANAS CELULARES DE LAS NEURONAS

RESPONSABLES DE GENERAR LOS POTENCIALES DE ACCIÓN

LOS CANALES DE IONES SON RESPONSABLES DE GENERAR LOS POTENCIALES DE ACCIÓN EN LAS NEURONAS

3. DIVISIÓN DE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN

POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO

DURANTE EL POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO, LA MEMBRANA ESTÁ POLARIZADA PERO NO HAY ACTIVIDAD ELÉCTRICA

ETAPA DE DESPOLARIZACIÓN

DURANTE LA ETAPA DE DESPOLARIZACIÓN, SE ABREN LOS CANALES DE SODIO PERMITIENDO LA ENTRADA RÁPIDA DE IONES DE SODIO

ETAPA DE REPOLARIZACIÓN

DURANTE LA ETAPA DE REPOLARIZACIÓN, LA MEMBRANA ES PERMEABLE A LOS IONES DE POTASIO PERMITIENDO SU EFLUJO Y EL RETORNO AL POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO

ESTRUCTURA Y TIPOS DE SINAPSIS

1. SINAPSIS ELÉCTRICAS

ESTRUCTURA DE LAS SINAPSIS ELÉCTRICAS

LAS SINAPSIS ELÉCTRICAS SE COMPONEN DE UNIONES COMUNICANTES ENTRE CÉLULAS ADYACENTES QUE PERMITEN LA RÁPIDA TRANSMISIÓN DE POTENCIALES DE ACCIÓN

FUNCIÓN DE LAS SINAPSIS ELÉCTRICAS

LAS SINAPSIS ELÉCTRICAS PERMITEN LA COMUNICACIÓN DIRECTA ENTRE CÉLULAS ADYACENTES, LO QUE PERMITE UNA RÁPIDA TRANSMISIÓN DE SEÑALES

VENTAJAS DE LAS SINAPSIS ELÉCTRICAS

LAS SINAPSIS ELÉCTRICAS PERMITEN UNA TRANSMISIÓN DE SEÑALES MÁS RÁPIDA Y EFICIENTE QUE LAS SINAPSIS QUÍMICAS

2. SINAPSIS QUÍMICAS

ESTRUCTURA DE LAS SINAPSIS QUÍMICAS

LAS SINAPSIS QUÍMICAS SE COMPONEN DE ESTRUCTURAS PRESINÁPTICAS Y POSTSINÁPTICAS SEPARADAS POR UNA HENDIDURA SINÁPTICA

FUNCIÓN DE LAS SINAPSIS QUÍMICAS

LAS SINAPSIS QUÍMICAS PERMITEN LA COMUNICACIÓN ENTRE NEURONAS A TRAVÉS DE MENSAJEROS QUÍMICOS LIBERADOS POR LA NEURONA PRESINÁPTICA

PROCESO DE TRANSMISIÓN EN LAS SINAPSIS QUÍMICAS

EN LAS SINAPSIS QUÍMICAS, LOS MENSAJEROS QUÍMICOS CRUZAN LA HENDIDURA SINÁPTICA Y SE UNEN A LOS RECEPTORES DE LA NEURONA POSTSINÁPTICA PARA TRANSMITIR LA SEÑAL

MENSAJEROS QUÍMICOS EN LA NEURONA

1. NEUROTRANSMISORES

MENSAJEROS QUÍMICOS

LOS NEUROTRANSMISORES SON SUSTANCIAS QUÍMICAS QUE ACTÚAN COMO MENSAJEROS EN EL SISTEMA NERVIOSO

TIPOS DE NEUROTRANSMISORES

AMINOÁCIDOS

LOS AMINOÁCIDOS, COMO EL ÁCIDO GLUTÁMICO Y EL ÁCIDO Γ AMINO BUTÍRICO (GABA), SON UNO DE LOS TRES TIPOS PRINCIPALES DE NEUROTRANSMISORES

NEUROPEPTIDOS

LOS NEUROPEPTIDOS, COMO LAS ENDORFINAS Y LAS ENCEFALINAS, SON OTRO TIPO DE NEUROTRANSMISORES

MONOAMINAS

LAS MONOAMINAS, COMO LA EPINEFRINA Y LA NOREPINEFRINA, SON EL TERCER TIPO DE NEUROTRANSMISORES

FUNCIÓN DE LOS NEUROTRANSMISORES

LOS NEUROTRANSMISORES CONTROLAN LA FUNCIÓN NEURONAL AL PROVOCAR EXCITACIÓN O INHIBICIÓN DE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN

2. INTERACCIÓN CON LOS RECEPTORES

RECEPTORES DE LA MEMBRANA CELULAR

LOS NEUROTRANSMISORES INTERACTÚAN CON LOS RECEPTORES DE LA MEMBRANA CELULAR PARA PRODUCIR ACCIONES EXCITATORIAS O INHIBITORIAS

NEUROMODULADORES

LOS NEUROMODULADORES SON MENSAJEROS QUÍMICOS QUE PRODUCEN CAMBIOS MÁS LENTOS Y DURADEROS EN LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA AL REACCIONAR CON LOS RECEPTORES DE LA MEMBRANA

MENSAJEROS QUÍMICOS EN LA NEURONA

3. FACTORES NEUROTRÓFICOS

LIBERACIÓN DESDE LAS TERMINALES PRESINÁPTICAS

LOS FACTORES NEUROTRÓFICOS SE LIBERAN DESDE LAS TERMINALES PRESINÁPTICAS

MANTENIMIENTO DE LA SUPERVIVENCIA DE LAS NEURONAS POSTSINÁPTICAS

LOS FACTORES NEUROTRÓFICOS SON NECESARIOS PARA MANTENER LA SUPERVIVENCIA A LARGO PLAZO DE LAS NEURONAS POSTSINÁPTICAS

LA INTEGRACIÓN SOMATOSENSORIAL EN EL SISTEMA NERVIOSO

1. CONCIENCIA DE LAS SENSACIONES CORPORALES

EL COMPONENTE SOMATOSENSORIAL DEL SISTEMA NERVIOSO PERMITE LA CONCIENCIA DE LAS SENSACIONES CORPORALES COMO EL TACTO, LA TEMPERATURA, EL SENTIDO DE POSICIÓN Y EL DOLOR

2. NIVELES PRIMARIOS DE INTEGRACIÓN NEURAL

UNIDADES SENSITIVAS

LAS UNIDADES SENSITIVAS CONTIENEN LOS RECEPTORES SENSORIALES, LAS VÍAS ASCENDENTES Y LOS CENTROS DE PROCESAMIENTO CENTRAL EN EL TÁLAMO Y LA CORTEZA CEREBRAL

VÍAS ASCENDENTES

LAS VÍAS ASCENDENTES SON LOS CAMINOS QUE LLEVAN LA INFORMACIÓN SENSORIAL DESDE LOS RECEPTORES HASTA LOS CENTROS DE PROCESAMIENTO EN EL TÁLAMO Y LA CORTEZA CEREBRAL

CENTROS DE PROCESAMIENTO CENTRAL

LOS CENTROS DE PROCESAMIENTO CENTRAL EN EL TÁLAMO Y LA CORTEZA CEREBRAL SON RESPONSABLES DE INTEGRAR Y PROCESAR LA INFORMACIÓN SENSORIAL RECIBIDA DE LAS UNIDADES SENSITIVAS

3. UNIDAD SENSITIVA

UNA UNIDAD SENSITIVA CONSTA DE UNA SOLA NEURONA DEL GANGLIO DE LA RAÍZ DORSAL, SUS RECEPTORES Y SU AXÓN CENTRAL QUE TERMINA EN EL ASTA POSTERIOR DE LA MÉDULA ESPINAL

4. DERMATOMA

UN DERMATOMA ES LA PARTE DEL CUERPO INERVADA POR LAS NEURONAS AFERENTES SOMATOSENSORIALES DE UN GRUPO DE GANGLIOS DE LA RAÍZ DORSAL

VÍAS ASCENDENTES EN LA PERCEPCIÓN SOMATOSENSORIAL

1. VÍAS ASCENDENTES

VÍA DISCRIMINATIVA

LA VÍA DISCRIMINATIVA SE CRUZA EN LA BASE DE LA MÉDULA Y ES RESPONSABLE DE LA PERCEPCIÓN DE LA INFORMACIÓN SOMATOSENSORIAL

VÍA ANTEROLATERAL

LA VÍA ANTEROLATERAL SE CRUZA EN LOS PRIMEROS SEGMENTOS DE ENTRADA A LA MÉDULA ESPINAL Y ES ESENCIAL PARA LA PERCEPCIÓN DE LA INFORMACIÓN SOMATOSENSORIAL

PERCEPCIÓN

LA PERCEPCIÓN ES EL PROCESO FINAL DE LA INFORMACIÓN SOMATOSENSORIAL Y SE LLEVA A CABO EN LOS CENTROS DEL TÁLAMO Y LA CORTEZA SOMATOSENSORIAL

2. CENTROS EN EL TÁLAMO Y LA CORTEZA SOMATOSENSORIAL

TÁLAMO

EN EL TÁLAMO, LA INFORMACIÓN SENSITIVA SE LOCALIZA Y SE PERCIBE DE MANERA GENERAL

CORTEZA SOMATOSENSORIAL

LA CORTEZA SOMATOSENSORIAL ES RESPONSABLE DE LA COMPLETA LOCALIZACIÓN, DISCRIMINACIÓN DE LA INTENSIDAD E INTERPRETACIÓN DEL SIGNIFICADO DEL ESTÍMULO

HOMÚNCULO SENSITIVO

EL HOMÚNCULO SENSITIVO REFLEJA LA DENSIDAD DE LAS NEURONAS CORTICALES ENCARGADAS DEL ESTÍMULO SENSITIVO PROVENIENTE DE AFERENTES EN LAS ÁREAS PERIFÉRICAS CORRESPONDIENTES

EL SISTEMA TÁCTIL Y SUS VÍAS DE TRANSMISIÓN

1. VÍAS ANATÓMICAMENTE INDEPENDIENTES

VÍA DISCRIMINATIVA DE LA COLUMNA DORSAL

ESTA VÍA TRANSMITE INFORMACIÓN DE TACTO HACIA EL LADO OPUESTO DEL PROSENCÉFALO

VÍA ANTEROLATERAL

ESTA VÍA TAMBIÉN TRANSMITE INFORMACIÓN DE TACTO HACIA EL LADO OPUESTO DEL PROSENCÉFALO, PERO DE MANERA MÁS LENTA

VÍA LEMNISCAL MEDIAL DE LA COLUMNA DORSAL

ESTA VÍA PROCESA LA INFORMACIÓN PROPIOCEPTIVA DE MOVIMIENTO Y POSICIÓN DE LAS EXTREMIDADES Y EL CUERPO

2. SENSACIONES DE TACTO DELICADO, VIBRACIÓN, POSICIÓN Y MOVIMIENTO

VÍA DISCRIMINATIVA

ESTA VÍA ES UTILIZADA PARA TRANSMITIR SENSACIONES DE TACTO DELICADO, VIBRACIÓN, POSICIÓN Y MOVIMIENTO HACIA EL TÁLAMO Y LA CORTEZA PARIETAL

VÍA ANTEROLATERAL BILATERAL

ESTA VÍA ES UTILIZADA PARA TRANSMITIR SENSACIONES DE TACTO BURDO HACIA EL TÁLAMO Y LA CORTEZA EN EL LADO OPUESTO DEL CUERPO

VÍA DE PROYECCIÓN DE TEMPERATURA

ESTA VÍA ES UTILIZADA PARA TRANSMITIR SENSACIONES DE TEMPERATURA DE CÁLIDO A CALIENTE Y DE FRESCO A FRÍO HACIA EL TÁLAMO Y LA CORTEZA EN EL LADO OPUESTO DEL CUERPO

EL SISTEMA TÁCTIL Y SUS VÍAS DE TRANSMISIÓN

3. PROPIOCEPCIÓN

SENTIDO DE MOVIMIENTO Y POSICIÓN

LA PROPIOCEPCIÓN ES EL SENTIDO DE MOVIMIENTO Y POSICIÓN DE LAS EXTREMIDADES Y EL CUERPO SIN UTILIZAR LA VISIÓN

PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN PROPIOCEPTIVA

LA INFORMACIÓN PROPIOCEPTIVA ES PROCESADA POR MEDIO DE LA VÍA LEMNISCAL MEDIAL DE LA COLUMNA DORSAL DE TRANSMISIÓN RÁPIDA

PRUEBAS DEL SISTEMA DE LA COLUMNA DORSAL IPSILATERAL Y DEL SISTEMA DE PROYECCIÓN DE TEMPERATURA CONTRALATERAL

ESTAS PRUEBAS PERMITEN ANALIZAR EL NIVEL Y EXTENSIÓN DE DAÑO EN LAS VÍAS SOMATOSENSORIALES

LA NATURALEZA DEL DOLOR Y SU PERCEPCIÓN

1. EL DOLOR COMO FENÓMENO COMPLEJO

DEFINICIÓN DEL DOLOR

EL DOLOR ES UN SÍNTOMA COMÚN EN MUCHAS ENFERMEDADES Y UNA EXPERIENCIA ALTAMENTE INDIVIDUALIZADA QUE SE AJUSTA A LA CULTURA Y EXPERIENCIAS PREVIAS DE LA PERSONA

NOCICEPCIÓN Y NOCICEPTORES

FUNCIÓN DE LOS NOCICEPTORES

LOS NOCICEPTORES SON TERMINACIONES NERVIOSAS Y RECEPTIVAS QUE RESPONDEN A ESTÍMULOS NOCIVOS, COMO MECÁNICOS, TÉRMICOS Y QUÍMICOS

TRANSMISIÓN DEL DOLOR A TRAVÉS DE LAS NEURONAS NOCICEPTIVAS

LAS NEURONAS NOCICEPTIVAS TRANSMITEN IMPULSOS A LAS NEURONAS DEL ASTA POSTERIOR POR MEDIO DE NEUROTRANSMISORES QUÍMICOS

VÍAS DE TRANSMISIÓN DEL DOLOR

VÍA NEOESPINOTALÁMICA

LA VÍA NEOESPINOTALÁMICA SE UTILIZA PARA TRANSMITIR INFORMACIÓN REFERENTE AL DOLOR HACIA EL CEREBRO

VÍA PALEOESPINOTALÁMICA

LA VÍA PALEOESPINOTALÁMICA SE UTILIZA PARA TRANSMITIR INFORMACIÓN REFERENTE AL DOLOR HACIA EL CEREBRO

2. MODULACIÓN DEL DOLOR EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

VÍAS NEUROANATÓMICAS

VARIAS VÍAS NEUROANATÓMICAS MODULAN EL DOLOR EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

PÉPTIDOS OPIOIDES ENDÓGENOS

LOS PÉPTIDOS OPIOIDES ENDÓGENOS TAMBIÉN MODULAN EL DOLOR EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

1. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

DURACIÓN DEL DOLOR

EL DOLOR PUEDE SER AGUDO O CRÓNICO DEPENDIENDO DE SU DURACIÓN

UBICACIÓN DEL DOLOR

EL DOLOR PUEDE SURGIR DE DIFERENTES PARTES DEL CUERPO, COMO LA PIEL, LOS TEJIDOS PROFUNDOS O LOS ÓRGANOS INTERNOS

REFERENCIA DEL DOLOR

EL DOLOR PUEDE SER REFERIDO, ES DECIR, PERCIBIDO EN UN LUGAR DIFERENTE A SU ORIGEN

2. DIAGNÓSTICOS MÉDICOS RELACIONADOS CON EL DOLOR

RELACIÓN ENTRE EL DOLOR Y LA CURACIÓN

EL DOLOR AGUDO SE DETIENE CUANDO EL TEJIDO LESIONADO SANA, MIENTRAS QUE EL DOLOR CRÓNICO PUEDE DURAR MÁS TIEMPO DEL ESPERADO PARA LA CURACIÓN DE LA CAUSA SUBYACENTE

FACTORES QUE AFECTAN LA REACCIÓN AL DOLOR

EL UMBRAL DEL DOLOR, LA TOLERANCIA, LA EDAD, EL SEXO Y OTROS FACTORES PUEDEN INFLUIR EN LA FORMA EN QUE UNA PERSONA REACCIONA AL DOLOR

MODALIDADES DE TRATAMIENTO PARA EL DOLOR

EL TRATAMIENTO DEL DOLOR PUEDE INCLUIR MEDIDAS FISIOLÓGICAS, COGNITIVAS Y CONDUCTUALES, ASÍ COMO EL USO DE CALOR, FRÍO, ESTIMULACIÓN Y MEDICAMENTOS

TRATAMIENTO TEMPRANO Y PREVENCIÓN DEL DOLOR CRÓNICO

EN EL CASO DEL DOLOR CRÓNICO, EL TRATAMIENTO TEMPRANO O INCLUSO LA PREVENCIÓN PUEDEN SER LOS MÉTODOS MÁS EFECTIVOS

ENFOQUE INTERDISCIPLINARIO PARA EL MANEJO DEL DOLOR

EL EMPLEO DE UN ENFOQUE INTERDISCIPLINARIO PUEDE SER LA FORMA MÁS EXITOSA DE EVALUAR Y MANEJAR EL DOLOR DESPUÉS DE QUE SE PRESENTA

ASPECTOS DEL DOLOR Y SUS CONDICIONES

1. PRESENTACIÓN DEL DOLOR

CON ESTÍMULO
ADECUADO

EL DOLOR SE PRESENTA
EN RESPUESTA A UN
ESTÍMULO ADECUADO

SIN ESTÍMULO
ADECUADO

EL DOLOR SE PRESENTA
SIN UN ESTÍMULO
ADECUADO

AUSENCIA DE DOLOR

NO HAY PRESENCIA DE
DOLOR

ASPECTOS DEL DOLOR Y SUS CONDICIONES

2. TRASTORNO DOLOROSO

DESCRIPCIÓN

DESCRIPCIÓN DEL TRASTORNO DOLOROSO

TIPOS DE DOLOR

ANALGESIA

AUSENCIA DE DOLOR

HIPERALGESIA

AUMENTO DE LA SENSIBILIDAD AL DOLOR

HIPOALGESIA

DISMINUCIÓN DE LA SENSIBILIDAD AL DOLOR

RESPUESTAS AL DOLOR

HIPERPATIA

RESPUESTA MOLESTA Y PROLONGADA ANTE EL DOLOR

HIPERESTESIA

AUMENTO ANÓMALO EN LA SENSIBILIDAD A LA SENSACIÓN

HIPOESTESIA

DISMINUCIÓN ANÓMALA EN LA PERCEPCIÓN DE SENSACIONES

PARESTESIA

SENSACIÓN DE TACTO ANÓMALA COMO HORMIGUEO O "AGUJAS Y ALFILERES" EN AUSENCIA DE ESTÍMULO EXTERNO

ALODINIA

DOLOR PROVOCADO POR ESTÍMULOS QUE NORMALMENTE NO PROVOCAN DOLOR

DOLOR NEUROPÁTICO Y SUS MANIFESTACIONES

1. CAUSAS DEL DOLOR NEUROPÁTICO

TRAUMATISMO

EL DOLOR NEUROPÁTICO PUEDE SER CAUSADO POR LESIONES FÍSICAS

ENFERMEDAD DE NEURONAS

EN UN ÁREA LOCAL

EL DOLOR NEUROPÁTICO PUEDE SER CAUSADO POR ENFERMEDADES QUE AFECTAN A UNA REGIÓN ESPECÍFICA DEL CUERPO

EN UNA DISTRIBUCIÓN MÁS GENERALIZADA

EL DOLOR NEUROPÁTICO PUEDE SER CAUSADO POR ENFERMEDADES QUE AFECTAN A VARIAS PARTES DEL CUERPO

ENFERMEDADES ENDOCRINAS

EL DOLOR NEUROPÁTICO PUEDE SER CAUSADO POR TRASTORNOS HORMONALES

2. TIPOS DE DOLOR NEUROPÁTICO

NEURALGIA

LA NEURALGIA SE CARACTERIZA POR ATAQUES INTENSOS Y BREVES DE DOLOR EN UN NERVIOS ESPECÍFICO

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO ES UNA DE LAS FORMAS MÁS COMUNES Y DOLOROSAS DE NEURALGIA

NEURALGIA POSTHERPÉTICA

LA NEURALGIA POSTHERPÉTICA ES UN DOLOR CRÓNICO QUE OCURRE DESPUÉS DE UNA INFECCIÓN POR HERPES

DOLOR POR MIEMBRO FANTASMA

EL DOLOR POR MIEMBRO FANTASMA ES UNA FORMA DE DOLOR NEUROPÁTICO QUE OCURRE DESPUÉS DE UNA AMPUTACIÓN

TIPOS Y CAUSAS DE LOS DOLORS DE CABEZA

1. TRASTORNOS PRIMARIOS Y SECUNDARIOS

TRASTORNOS PRIMARIOS

LOS TRASTORNOS PRIMARIOS INCLUYEN MIGRAÑA, CEFALEA TENSIONAL, CEFALEA EN RACIMO Y CDC

TRASTORNOS SECUNDARIOS

CAUSAS BENIGNAS

CASI TODOS LOS CASOS DE CEFALEA SECUNDARIA SON BENIGNOS

CAUSAS SERIAS

ALGUNOS CASOS DE CEFALEA SECUNDARIA PUEDEN SER INDICACIONES DE PROBLEMAS SERIOS COMO MENINGITIS, TUMOR CEREBRAL O ANEURISMA CEREBRAL

2. SÍNDROME DE ATM

CAUSAS

EL SÍNDROME DE ATM PUEDE SER PROVOCADO POR UN DESEQUILIBRIO EN EL MOVIMIENTO ARTICULAR DEBIDO A UNA MALA MORDIDA, RECHINIDO DE DIENTES O PROBLEMAS ARTICULARES COMO INFLAMACIÓN, TRAUMATISMO Y CAMBIOS DEGENERATIVOS

LA RECONOCIMIENTO DEL DOLOR EN NIÑOS

1. EL DOLOR EN NIÑOS

RECONOCIMIENTO DEL DOLOR EN NIÑOS

LOS NIÑOS PUEDEN SENTIR Y RECORDAR EL DOLOR Y PUEDEN EXPRESARLO DE MANERA CONFIABLE

INTERVENCIONES PARA EL DOLOR EN NIÑOS

INTERVENCIONES FARMACOLÓGICAS

LOS OPIOIDES Y OTRAS INTERVENCIONES FARMACOLÓGICAS HAN DEMOSTRADO SER EFECTIVAS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR EN NIÑOS

INTERVENCIONES NO FARMACOLÓGICAS

LAS TÉCNICAS NO FARMACOLÓGICAS DEBEN ADAPTARSE AL NIVEL DE DESARROLLO DEL NIÑO Y ENSEÑARSE TANTO A LOS NIÑOS COMO A LOS PADRES

CAMBIOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

EL RECONOCIMIENTO DEL DOLOR EN NIÑOS HA CAMBIADO LA FORMA EN QUE LOS PROFESIONALES DE LA SALUD LO EVALÚAN Y TRATAN

2. EL DOLOR EN ADULTOS MAYORES

DIFICULTADES EN LA VALORACIÓN DEL DOLOR EN ADULTOS MAYORES

LA EDAD Y LAS ENFERMEDADES CONCURRENTES PUEDEN DIFICULTAR LA VALORACIÓN DEL DOLOR EN ADULTOS MAYORES

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL DOLOR EN ADULTOS MAYORES

EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL DOLOR EN ADULTOS MAYORES PUEDEN SER COMPLICADOS DEBIDO A CAMBIOS RELACIONADOS CON LA EDAD EN LA FUNCIÓN COGNITIVA Y FISIOLÓGICA

LIMITACIONES EN LA EXPRESIÓN DEL DOLOR EN ADULTOS MAYORES

LOS ADULTOS MAYORES PUEDEN REHUSARSE O TENER DIFICULTADES COGNITIVAS PARA EXPRESAR SU DOLOR

FUNCIONES DEL SISTEMA MOTOR

1. FUNCIÓN MOTORA Y POSTURA

MNI Y SU UBICACIÓN EN LA MÉDULA ESPINAL

LA MNI SE ENCUENTRA EN EL ASTA ANTERIOR DE LA MÉDULA ESPINAL Y ES RESPONSABLE DE INERVAR LAS FIBRAS MUSCULARES

CIRCUITOS DE LA MÉDULA ESPINAL Y REFLEJOS

TRACTO CORTICOESPINAL LATERAL

EL TRACTO CORTICOESPINAL LATERAL SE FORMA EN LA MÉDULA ESPINAL A PARTIR DE LA PROYECCIÓN DE LA MNS DESDE LA CORTEZA MOTORA

CORTEZAS MOTORAS PREMOTORA Y COMPLEMENTARIA

LAS CORTEZAS MOTORAS PREMOTORA Y COMPLEMENTARIA SON RESPONSABLES DE CONTROLAR VOLUNTARIAMENTE LA FUNCIÓN MOTORA Y PRACTICAR SECUENCIAS MOTORAS COMPLEJAS

2. ORGANIZACIÓN JERÁRQUICA DEL SISTEMA MOTOR

JERARQUÍA FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO

EL SISTEMA MOTOR ESTÁ ORGANIZADO JERÁRQUICAMENTE, DESDE LA MÉDULA ESPINAL HASTA LA CORTEZA MOTORA, PARA CONTRIBUIR A LA ORGANIZACIÓN Y REGULACIÓN DE RESPUESTAS MOTORAS COMPLEJAS

CIRCUITOS DE ENTRADA Y SALIDA

LOS CIRCUITOS DE ENTRADA Y SALIDA EN CADA NIVEL DE LA JERARQUÍA DEL SISTEMA MOTOR PERMITEN LA ORGANIZACIÓN Y REGULACIÓN DE RESPUESTAS MOTORAS COMPLEJAS

FUNCIONES DEL SISTEMA MOTOR

1. FUNCIÓN MOTORA Y POSTURA

MNI Y SU UBICACIÓN EN LA MÉDULA ESPINAL

LA MNI SE ENCUENTRA EN EL ASTA ANTERIOR DE LA MÉDULA ESPINAL Y ES RESPONSABLE DE INERVAR LAS FIBRAS MUSCULARES

CIRCUITOS DE LA MÉDULA ESPINAL Y REFLEJOS

TRACTO CORTICOESPINAL LATERAL

EL TRACTO CORTICOESPINAL LATERAL SE FORMA EN LA MÉDULA ESPINAL A PARTIR DE LA PROYECCIÓN DE LA MNS DESDE LA CORTEZA MOTORA

CORTEZAS MOTORAS PREMOTORA Y COMPLEMENTARIA

LAS CORTEZAS MOTORAS PREMOTORA Y COMPLEMENTARIA SON RESPONSABLES DE CONTROLAR VOLUNTARIAMENTE LA FUNCIÓN MOTORA Y PRACTICAR SECUENCIAS MOTORAS COMPLEJAS

2. ORGANIZACIÓN JERÁRQUICA DEL SISTEMA MOTOR

JERARQUÍA FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO

EL SISTEMA MOTOR ESTÁ ORGANIZADO JERÁRQUICAMENTE, DESDE LA MÉDULA ESPINAL HASTA LA CORTEZA MOTORA, PARA CONTRIBUIR A LA ORGANIZACIÓN Y REGULACIÓN DE RESPUESTAS MOTORAS COMPLEJAS

CIRCUITOS DE ENTRADA Y SALIDA

LOS CIRCUITOS DE ENTRADA Y SALIDA EN CADA NIVEL DE LA JERARQUÍA DEL SISTEMA MOTOR PERMITEN LA ORGANIZACIÓN Y REGULACIÓN DE RESPUESTAS MOTORAS COMPLEJAS

LA UNIDAD MOTORA Y SUS TRASTORNOS



LA UNIDAD MOTORA Y SUS TRASTORNOS

2. TRASTORNOS NEUROMUSCULARES

DISTROFIA MUSCULAR

DETERIORO PROGRESIVO DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

LA DISTROFIA MUSCULAR ES UN TRASTORNO QUE CAUSA UN DETERIORO PROGRESIVO DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO, LO QUE PUEDE LLEVAR A LA PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN MOTORA

HERENCIA LIGADA AL CROMOSOMA X

LA FORMA MÁS COMÚN DE DISTROFIA MUSCULAR, LA DMD, ES HEREDADA COMO UN RASGO LIGADO AL CROMOSOMA X Y SE TRANSMITE DE MADRES A HIJOS VARONES

MIASTENIA GRAVE

DEBILIDAD DE LOS MÚSCULOS OCULARES

LA MIASTENIA GRAVE ES UN TRASTORNO QUE CAUSA DEBILIDAD EN LOS MÚSCULOS OCULARES, LO QUE PUEDE MANIFESTARSE EN PTOSIS Y DIPLOPIA

DEFICIENCIA DE RECEPTORES DE ACETILCOLINA

LA MIASTENIA GRAVE ES CAUSADA POR UNA DEFICIENCIA DE RECEPTORES DE ACETILCOLINA EN LA UNIÓN NEUROMUSCULAR, LO QUE PROVOCA DEBILIDAD EN LOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS

TRASTORNOS DEL CEREBELO Y LOS GANGLIOS BASALES

1. ALTERACIONES EN LA COORDINACIÓN DE LOS MOVIMIENTOS MUSCULARES

TRASTORNOS DEL CEREBELO

EL CEREBELO ES RESPONSABLE DE COORDINAR LOS MOVIMIENTOS MUSCULARES RÁPIDOS Y SU DISFUNCIÓN PUEDE CAUSAR ALTERACIONES EN LA COORDINACIÓN

FUNCIONES DEL CEREBELO

IMPULSOS AFERENTES

EL CEREBELO UTILIZA IMPULSOS DE DIFERENTES FUENTES, COMO LOS RECEPTORES DE ESTIRAMIENTO Y LOS RECEPTORES VISUALES, PARA COORDINAR LOS MOVIMIENTOS MUSCULARES

TRASTORNOS CEREBELARES

LOS TRASTORNOS CEREBELARES INCLUYEN DISFUNCIÓN VESTIBULOCEREBELOSA, ATAXIA CEREBELAR Y TEMBLOR CEREBELAR

2. MOVIMIENTOS MUSCULARES ANÓMALOS

TRASTORNOS DE LOS GANGLIOS BASALES

LOS GANGLIOS BASALES SON RESPONSABLES DE ORGANIZAR PATRONES DE MOVIMIENTO Y SU DISFUNCIÓN PUEDE CAUSAR MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS Y ALTERACIONES EN EL TONO MUSCULAR

FUNCIONES DE LOS GANGLIOS BASALES

LIBERACIÓN DE PATRONES DE MOVIMIENTO

LOS GANGLIOS BASALES LIBERAN PATRONES DE MOVIMIENTO MÁS COMPLEJOS CUANDO SON COMANDADOS POR LA CORTEZA MOTORA

TRASTORNOS DE LOS GANGLIOS BASALES

LOS TRASTORNOS DE LOS GANGLIOS BASALES INCLUYEN TEMBLOR, TICS, HEMIBALISMO, COREA, ATETOSIS, DISTONÍAS Y DISCINESIAS

3. PARKINSONISMO

TRASTORNO DE LOS GANGLIOS BASALES

EL PARKINSONISMO ES UN TRASTORNO DE LOS GANGLIOS BASALES QUE SE CARACTERIZA POR LA DESTRUCCIÓN DE LA VÍA NIGROESTRIATAL Y UNA REDUCCIÓN DE LAS CONCENTRACIONES DE DOPAMINA EN EL ESTRIADO

LESIONES NEUROLÓGICAS Y ENFERMEDADES COMO LA ELA Y LA EM

1. LESIONES DE LA MNS

NEURONAS AFECTADAS EN EL SNC

LAS LESIONES DE LA MNS AFECTAN A LAS NEURONAS COMPLETAMENTE CONTENIDAS EN EL SNC

ELA

TRASTORNO NEUROLÓGICO PROGRESIVO Y DEVASTADOR

LA ELA ES UN TRASTORNO NEUROLÓGICO PROGRESIVO Y DEVASTADOR QUE AFECTA SELECTIVAMENTE LA FUNCIÓN MOTORA

AFECTACIÓN EN LA MÉDULA ESPINAL, TRONCO CEREBRAL Y CORTEZA CEREBRAL

LA ELA AFECTA A LA MNI EN LA MÉDULA ESPINAL, TRONCO CEREBRAL Y CORTEZA CEREBRAL

EM

ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE DE PROGRESIÓN LENTA

LA EM ES UNA ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE DE PROGRESIÓN LENTA

SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES

LOS SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES DE LA EM SON PARESTESIAS, NEURITIS ÓPTICA Y DEBILIDAD MOTORA

MANIFESTACIONES Y CARACTERÍSTICAS DE LAS LESIONES CEREBRALES

1. CAMBIOS EN EL NIVEL DE CONCIENCIA

ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN MOTORA

LA LESIÓN CEREBRAL PUEDE MANIFESTARSE A TRAVÉS DE CAMBIOS EN LA FUNCIÓN MOTORA, COMO MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS O PARÁLISIS

ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN SENSITIVA

LA LESIÓN CEREBRAL PUEDE AFECTAR LA SENSIBILIDAD DEL INDIVIDUO, CAUSANDO ENTUMECIMIENTO, HORMIGUEO O PÉRDIDA DE SENSIBILIDAD EN CIERTAS ÁREAS DEL CUERPO

ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN COGNITIVA

LA LESIÓN CEREBRAL PUEDE PROVOCAR CAMBIOS EN LA CAPACIDAD DE PENSAMIENTO, MEMORIA Y RAZONAMIENTO DEL INDIVIDUO

2. ESTADOS DE CONCIENCIA

CONTINUO DE ALERTA Y SUEÑO NORMAL

LA CONCIENCIA SE ENCUENTRA EN UN CONTINUO QUE VA DESDE UN ESTADO DE ALERTA Y SUEÑO NORMAL HASTA ESTADOS PATOLÓGICOS COMO EL ESTUPOR Y EL COMA

PROGRESIÓN CEFALOCAUDAL EN LA LESIÓN CEREBRAL PROGRESIVA

EN LA LESIÓN CEREBRAL PROGRESIVA, EL COMA PUEDE SEGUIR UNA PROGRESIÓN DESDE EL DIENCÉFALO HACIA LA MÉDULA, AFECTANDO DIFERENTES FUNCIONES A MEDIDA QUE AVANZA

MUERTE CEREBRAL

LA MUERTE CEREBRAL SE DEFINE COMO LA PÉRDIDA IRREVERSIBLE DE LA FUNCIÓN CEREBRAL, INCLUYENDO LA DEL TRONCO CEREBRAL

EFFECTOS DE LAS LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS

1. LESIONES PRIMARIAS

IMPACTO DIRECTO

LAS LESIONES PRIMARIAS SON CAUSADAS POR EL IMPACTO DIRECTO EN EL CRÁNEO

FRACTURA DEL CRÁNEO

LA FRACTURA DEL CRÁNEO ES UNA LESIÓN PRIMARIA COMÚN CAUSADA POR EL IMPACTO DIRECTO

CONCUSIÓN O CONTUSIÓN

LA CONCUSIÓN Y LA CONTUSIÓN SON LESIONES PRIMARIAS QUE PUEDEN SER CAUSADAS POR EL IMPACTO DIRECTO EN EL CRÁNEO

2. LESIONES SECUNDARIAS

HINCHAZÓN CEREBRAL

LA HINCHAZÓN CEREBRAL ES UNA LESIÓN SECUNDARIA QUE PUEDE SER CAUSADA POR UNA LESIÓN PRIMARIA

FORMACIÓN DE HEMATOMA

LA FORMACIÓN DE HEMATOMA ES UNA LESIÓN SECUNDARIA QUE PUEDE SER CAUSADA POR UNA LESIÓN PRIMARIA

INFECCIÓN, HIPOXIA CEREBRAL E ISQUEMIA

LA INFECCIÓN, LA HIPOXIA CEREBRAL Y LA ISQUEMIA SON LESIONES SECUNDARIAS QUE PUEDEN SER CAUSADAS POR UNA LESIÓN PRIMARIA

EFFECTOS DE LAS LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS

3. LESIONES CERRADAS

LESIONES DIFUSAS

LAS LESIONES DIFUSAS SON UN TIPO DE LESIÓN CERRADA QUE INCLUYE LA CONCUSIÓN Y LA LESIÓN AXONAL DIFUSA

LESIONES FOCALES

LAS LESIONES FOCALES SON UN TIPO DE LESIÓN CERRADA QUE INCLUYE LA CONTUSIÓN, LA LACERACIÓN Y LA HEMORRAGIA

GRAVEDAD Y CLASIFICACIÓN

LAS LESIONES CERRADAS VARÍAN EN GRAVEDAD Y SE PUEDEN CLASIFICAR COMO LESIONES DIFUSAS O FOCALES

ACCIDENTES CEREBROVASCULARES: DEFINICIÓN Y TIPOS

1. DEFINICIÓN

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR O "ATAQUE CEREBRAL"

UN DÉFICIT NEUROLÓGICO FOCAL AGUDO PROVOCADO POR UN TRASTORNO VASCULAR QUE LESIONA EL TEJIDO CEREBRAL

CUARTA CAUSA DE MUERTE EN ESTADOS UNIDOS

UNA DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE EN ESTADOS UNIDOS

PRINCIPAL CAUSA DE INCAPACIDAD

UNA DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE INCAPACIDAD EN ESTADOS UNIDOS

2. TIPOS

ISQUÉMICO

PROVOCADO POR OBSTRUCCIÓN CEREBROVASCULAR POR UN TROMBO O ÉMBOLO

HEMORRÁGICO

PROVOCADO POR RUPTURA DE UN VASO SANGUÍNEO Y HEMORRAGIA DENTRO DEL CEREBRO

3. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

DEFINICIÓN

UNA FORMA DE ATAQUE HEMORRÁGICO, RESULTADO DE UN ANEURISMA CEREBRAL ROTO

SÍNTOMAS DE PRESENTACIÓN

INCLUYEN EL PEOR DOLOR DE CABEZA DE LA VIDA DE LA PERSONA, RIGIDEZ DE LA NUCA, FOTOFOBIA Y NÁUSEAS

COMPLICACIONES

INCLUYEN HEMORRAGIA, VASOESPASMO E HIDROCEFALIA

INFECCIONES Y COMPLICACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

1. INFECCIONES DEL SNC

CLASIFICACIÓN POR ESTRUCTURAS AFECTADAS

LAS INFECCIONES DEL SNC PUEDEN SER CLASIFICADAS SEGÚN LAS ESTRUCTURAS QUE AFECTAN, COMO MENINGITIS O ENCEFALITIS

CLASIFICACIÓN POR TIPO DE MICROORGANISMO

LAS INFECCIONES DEL SNC TAMBIÉN PUEDEN SER CLASIFICADAS SEGÚN EL TIPO DE MICROORGANISMO QUE LAS PROVOCA

DAÑO PROVOCADO POR LA INFECCIÓN

LAS INFECCIONES DEL SNC PUEDEN CAUSAR DAÑOS QUE PREDISPONEN A HIDROCEFALIA, CONVULSIONES Y OTROS TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

2. TUMORES CEREBRALES

REPRESENTACIÓN EN LAS MUERTES POR CÁNCER

LOS TUMORES CEREBRALES REPRESENTAN EL 2% DE TODAS LAS MUERTES POR CÁNCER

SEGUNDO TIPO MÁS FRECUENTE DE CÁNCER EN NIÑOS

LOS TUMORES CEREBRALES SON EL SEGUNDO TIPO MÁS COMÚN DE CÁNCER EN NIÑOS

ORIGEN DE LOS TUMORES CEREBRALES

LOS TUMORES CEREBRALES PUEDEN SURGIR DE ESTRUCTURAS INTRACRANEALES O DE TUMORES METASTÁSICOS DE OTRAS PARTES DEL CUERPO

SITIOS DE DESARROLLO DEL TUMOR

LOS TUMORES CEREBRALES PRIMARIOS PUEDEN SURGIR DE CUALQUIER ESTRUCTURA EN LA CAVIDAD CRANEAL, INCLUYENDO EL TEJIDO CEREBRAL, LA HIPÓFISIS, LA REGIÓN PINEAL Y LAS MENINGES

EFFECTOS DE LOS TUMORES CEREBRALES

LOS TUMORES CEREBRALES PUEDEN PROVOCAR ALTERACIONES FOCALES EN LA FUNCIÓN CEREBRAL Y AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

NATURALEZA Y TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES

1. CAUSAS DE LAS CONVULSIONES

DESCARGAS TRANSITORIAS

LAS CONVULSIONES SON CAUSADAS POR DESCARGAS TRANSITORIAS EN EL CEREBRO

DESCONTROL DE LOS CENTROS CORTICALES

LAS CONVULSIONES SON CAUSADAS POR DESCARGAS DESCONTROLADAS DE LOS CENTROS CORTICALES EN EL CEREBRO

PAROXISMOS

LAS CONVULSIONES SON CAUSADAS POR DESCARGAS PAROXISTICAS EN EL CEREBRO

2. CLASIFICACIÓN DE LAS CONVULSIONES

CONVULSIONES FOCALES

LAS CONVULSIONES FOCALES SE ORIGINAN EN UN HEMISFERIO Y PUEDEN INCLUIR CONVULSIONES MOTORAS MENORES

CONVULSIONES GENERALIZADAS

LAS CONVULSIONES GENERALIZADAS INVOLUCRAN AMBOS HEMISFERIOS Y PUEDEN INCLUIR CONVULSIONES MOTORAS Y DE GRAN MAL

3. TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES

META DE TRATAMIENTO

EL OBJETIVO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO ES CONTROLAR LAS CONVULSIONES

MEDICAMENTOS ANTICONVULSIVOS

LOS MEDICAMENTOS ANTICONVULSIVOS SON UTILIZADOS PARA CONTROLAR LAS CONVULSIONES Y PUEDEN INTERACTUAR CON OTROS MEDICAMENTOS

ESTADO EPILÉPTICO

EL ESTADO EPILÉPTICO ES UNA EMERGENCIA MÉDICA QUE PUEDE PROVOCAR INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y MUERTE SI NO SE TRATA RÁPIDAMENTE

NATURALEZA Y TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES

4. CONVULSIONES EN PERSONAS CON UCI

COMUNES EN PERSONAS CON UCI

LAS CONVULSIONES SON COMUNES EN PERSONAS CON UCI Y REQUIEREN VIGILANCIA CONTINUA CON EEG PARA SER DETECTADAS

NECESIDAD DE VIGILANCIA ESTRECHA

LAS PERSONAS CON UCI QUE CONSUMEN MÁS DE UN MEDICAMENTO ANTICONVULSIVO REQUIEREN UNA VIGILANCIA ESTRECHA DEBIDO A POSIBLES INTERACCIONES ENTRE LOS MEDICAMENTOS

EL SUEÑO Y SU CICLO

1. TIPOS DE SUEÑO

EL SUEÑO SE DIVIDE EN DOS TIPOS: REM Y NREM

2. SUEÑO REM

CARACTERÍSTICAS DEL SUEÑO REM

DURANTE EL SUEÑO REM, SE PRESENTAN MOVIMIENTOS OCULARES RÁPIDOS, PÉRDIDA DE MOVIMIENTOS MUSCULARES Y SUEÑOS VÍVIDOS

INHIBICIÓN DEL ESTÍMULO SENSORIAL EXTERNO

DURANTE EL SUEÑO REM, SE INHIBE EL ESTÍMULO SENSORIAL EXTERNO MIENTRAS QUE SE ESTIMULAN LOS CIRCUITOS DE SISTEMAS SENSORIALES INTERNOS COMO LOS AUDITIVOS Y VISUALES

CARACTERÍSTICAS DEL SUEÑO NREM

EL SUEÑO NREM ES UN TIPO DE SUEÑO TRANQUILO QUE SE CARACTERIZA POR UN CEREBRO RELATIVAMENTE INACTIVO Y UN CUERPO TOTALMENTE MÓVIL

3. SUEÑO NREM

ETAPAS DEL SUEÑO NREM

ETAPA 1

LA ETAPA 1 DEL SUEÑO NREM ES BREVE Y DE TRANSICIÓN, DURANTE LA CUAL LA PERSONA SE DESPIERTA FÁCILMENTE

ETAPA 2

LA ETAPA 2 DEL SUEÑO NREM ES UN SUEÑO MÁS PROFUNDO QUE DURA ENTRE 10 Y 25 MINUTOS Y SE CARACTERIZA POR LA INTERRUPCIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA EEG POR HUSOS DE SUEÑO

EL SUEÑO NREM SE DIVIDE EN 4 ETAPAS QUE REFLEJAN UNA PROFUNDIDAD MAYOR DEL SUEÑO, SIENDO LA ETAPA 1 BREVE Y DE TRANSICIÓN Y LA ETAPA 2 UN SUEÑO MÁS PROFUNDO INTERRUPTIDO POR HUSOS DE SUEÑO

TRASTORNOS DEL SUEÑO Y SUS EFECTOS

1. TRASTORNOS DEL SUEÑO DEL RITMO CIRCADIANO

FACTORES INTRÍNECOS

ESTOS TRASTORNOS SE RELACIONAN CON FACTORES INTERNOS DEL CUERPO QUE AFECTAN EL CICLO DE SUEÑO-VIGILIA.

CAMBIOS AGUDOS EN EL CICLO DE SUEÑO-VIGILIA

JET LAG

EL JET LAG ES UN TRASTORNO DEL SUEÑO CAUSADO POR CAMBIOS BRUSCOS EN EL CICLO DE SUEÑO-VIGILIA DEBIDO A VIAJES A TRAVÉS DE DIFERENTES ZONAS HORARIAS

CAMBIO DE JORNADAS LABORALES

EL CAMBIO DE JORNADAS LABORALES PUEDE AFECTAR EL CICLO DE SUEÑO-VIGILIA Y CAUSAR TRASTORNOS DEL SUEÑO DEL RITMO CIRCADIANO

2. INSOMNIO

PROBLEMAS PARA QUEDARSE DORMIDO Y MANTENERSE DORMIDO

EL INSOMNIO SE CARACTERIZA POR DIFICULTADES PARA CONCILIAR EL SUEÑO Y MANTENERSE DORMIDO DURANTE LA NOCHE

LEVANTARSE TEMPRANO O TENER UN SUEÑO NO REPARADOR

EL INSOMNIO TAMBIÉN PUEDE MANIFESTARSE EN FORMA DE DESPERTARSE MUY TEMPRANO O TENER UN SUEÑO NO REPARADOR

3. NARCOLEPSIA

TRASTORNO DE ATAQUES DE SUEÑO DIURNO

LA NARCOLEPSIA SE CARACTERIZA POR EPISODIOS DE SUEÑO REPENTINO DURANTE EL DÍA

CATAPLEXIA

LA CATAPLEXIA ES UN SÍNTOMA COMÚN DE LA NARCOLEPSIA QUE SE CARACTERIZA POR LA PÉRDIDA REPENTINA DEL TONO MUSCULAR

ALUCINACIONES Y PARÁLISIS DEL SUEÑO

LA NARCOLEPSIA TAMBIÉN PUEDE INCLUIR ALUCINACIONES Y PARÁLISIS DEL SUEÑO AL INICIO DEL SUEÑO

TRASTORNOS DEL SUEÑO Y SUS EFECTOS

4. TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO RELACIONADOS CON EL SUEÑO

TRASTORNO DEL MOVIMIENTO PERIÓDICO DE LAS EXTREMIDADES (TMPE)

EL TMPE ES UN TRASTORNO DEL SUEÑO QUE SE CARACTERIZA POR MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS DE LAS EXTREMIDADES DURANTE EL SUEÑO

SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS (SPI)

EL SPI ES UN TRASTORNO DEL SUEÑO QUE SE CARACTERIZA POR LA NECESIDAD DE MOVER LAS PIERNAS CONSTANTEMENTE DURANTE EL SUEÑO

EL CEREBRO: INTEGRACIÓN DE APRENDIZAJE, MEMORIA Y EMOCIONES

1. FUNCIONES DEL ENCÉFALO

INTEGRACIÓN DE PROCESOS

EL ENCÉFALO ES RESPONSABLE DE INTEGRAR LOS PROCESOS DE APRENDIZAJE, MEMORIA Y EMOCIONES

SÍNTOMAS DE DETERIORO

DETERIORO SOMÁTICO

EL DETERIORO SOMÁTICO PUEDE SER UN SÍNTOMA DE TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS Y LESIONES ENCEFÁLICAS

DETERIORO COGNITIVO

EL DETERIORO COGNITIVO PUEDE SER UN SÍNTOMA DE TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS Y LESIONES ENCEFÁLICAS

DETERIORO EMOCIONAL

EL DETERIORO EMOCIONAL PUEDE SER UN SÍNTOMA DE TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS Y LESIONES ENCEFÁLICAS

INFLUENCIA EN EL COMPORTAMIENTO Y LA VIDA DIARIA

LAS DIFICULTADES EN LAS VÍAS DE APRENDIZAJE Y MEMORIA, CAUSADAS POR TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS Y LESIONES ENCEFÁLICAS, PUEDEN AFECTAR EL COMPORTAMIENTO Y LA VIDA DIARIA DE LAS PERSONAS

2. INTERACCIONES COMPLEJAS EN EL ENCÉFALO

RELACIÓN ENTRE LAS DIFERENTES PARTES DEL ENCÉFALO

UNA MEJOR COMPRESIÓN DE LAS COMPLEJAS INTERACCIONES ENTRE LAS DIFERENTES PARTES DEL ENCÉFALO PUEDE AYUDAR A DESARROLLAR PSICOTERAPIAS MÁS EFICACES Y A UTILIZAR DE MANERA MÁS EFICIENTE LOS FÁRMACOS PSICOTRÓPICOS

INFLUENCIA EN EL FUNCIONAMIENTO EN LAS RELACIONES Y EL TRABAJO

LAS DIFICULTADES EN LAS VÍAS DE APRENDIZAJE Y MEMORIA PUEDEN RESULTAR EN PROBLEMAS SIGNIFICATIVOS EN EL FUNCIONAMIENTO EN LAS RELACIONES Y EL TRABAJO

IMPORTANCIA DE COMPRENDER LAS INTERACCIONES EN EL ENCÉFALO

COMPRENDER LAS COMPLEJAS INTERACCIONES EN EL ENCÉFALO ES CRUCIAL PARA DESARROLLAR TRATAMIENTOS MÁS EFECTIVOS PARA TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS Y LESIONES ENCEFÁLICAS

FACTORES QUE AFECTAN LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

1. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DE UN TRASTORNO PSIQUIÁTRICO

TRAUMA ACUMULATIVO Y DEL DESARROLLO

EL TRAUMA ACUMULATIVO Y DEL DESARROLLO SON FACTORES QUE PUEDEN CONTRIBUIR AL DESARROLLO DE UN TRASTORNO PSIQUIÁTRICO

CIRCUNSTANCIAS PERITRAUMÁTICAS

APOYOS SOCIALES

LOS APOYOS SOCIALES PUEDEN SER UNA CIRCUNSTANCIA PERITRAUMÁTICA QUE INFLUYE EN EL DESARROLLO DE UN TRASTORNO PSIQUIÁTRICO

VINCULACIÓN

LA VINCULACIÓN PUEDE SER UNA CIRCUNSTANCIA PERITRAUMÁTICA QUE INFLUYE EN EL DESARROLLO DE UN TRASTORNO PSIQUIÁTRICO

PERFIL NEUROBIOLÓGICO Y PSICOLÓGICO

EL PERFIL NEUROBIOLÓGICO Y PSICOLÓGICO DE UNA PERSONA PUEDE SER UNA CIRCUNSTANCIA PERITRAUMÁTICA QUE INFLUYE EN EL DESARROLLO DE UN TRASTORNO PSIQUIÁTRICO

CAMBIOS EN EL ENCÉFALO Y FUNCIONAMIENTO NEURAL

LOS CAMBIOS EN EL ENCÉFALO Y FUNCIONAMIENTO NEURAL SON FACTORES QUE PUEDEN CONTRIBUIR AL DESARROLLO DE UN TRASTORNO PSIQUIÁTRICO

FACTORES QUE AFECTAN LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

2. LA RESILIENCIA COMO FACTOR DE PREVENCIÓN DE TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

DEFINICIÓN DE RESILIENCIA

LA RESILIENCIA SE DEFINE COMO LA CAPACIDAD DE ADAPTARSE CON ÉXITO A FACTORES ESTRESANTES EXTREMOS

FACTORES PSICBIOLÓGICOS DE RESILIENCIA

EMOCIONES POSITIVAS Y OPTIMISMO

LAS EMOCIONES POSITIVAS Y EL OPTIMISMO SON FACTORES PSICBIOLÓGICOS QUE CONTRIBUYEN A LA RESILIENCIA

ESTILO DE AFRONTAMIENTO ACTIVO

EL ESTILO DE AFRONTAMIENTO ACTIVO ES UN FACTOR PSICBIOLÓGICO QUE CONTRIBUYE A LA RESILIENCIA

FLEXIBILIDAD COGNITIVA

LA FLEXIBILIDAD COGNITIVA ES UN FACTOR PSICBIOLÓGICO QUE CONTRIBUYE A LA RESILIENCIA

INTERVENCIONES PARA FOMENTAR LA RESILIENCIA Y MANTENER EL BIENESTAR PSICOLÓGICO

LOS ESPECIALISTAS PUEDEN SELECCIONAR INTERVENCIONES QUE FOMENTEN LA RESILIENCIA Y MANTENGAN EL BIENESTAR PSICOLÓGICO EN AQUELLOS QUE SON VULNERABLES Y ESTÁN EN RIESGO DE DESARROLLAR TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

CONCLUSION

A manera de conclusión, tanto la reparación tisular y cicatrización de heridas como los trastornos neuronales, según el enfoque de Porth *Fisiopatología*, representan procesos complejos con implicaciones significativas para la salud. Si bien aparentemente distintos, ambos comparten un hilo conductor: la **función y disfunción celular**.

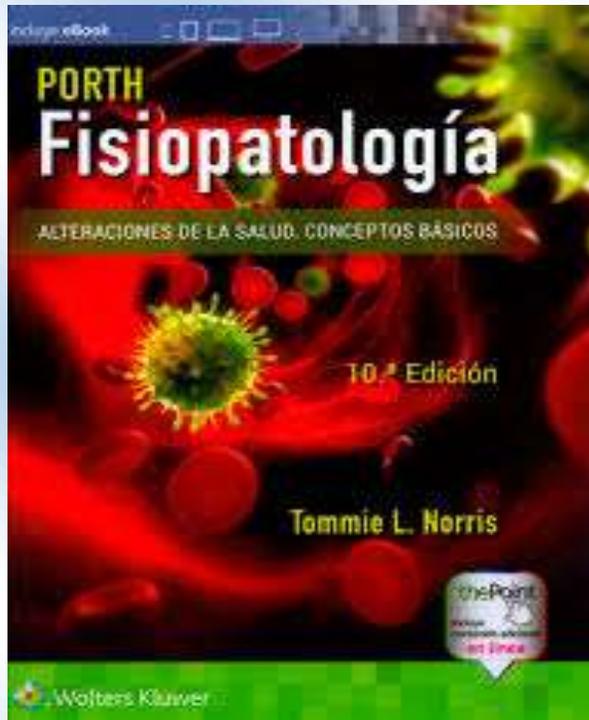
La reparación tisular: Depende de la capacidad intrínseca del cuerpo para regenerar y reparar tejidos dañados a través de una secuencia ordenada de eventos inflamatorios, proliferativos y de remodelación. La eficiencia de este proceso depende de factores intrínsecos (edad, estado nutricional, enfermedades preexistentes) y extrínsecos (tipo de herida, infección). Su alteración puede resultar en cicatrización deficiente o complicaciones.

Los trastornos neuronales: Por otro lado, se originan de la disfunción o daño a nivel celular en el sistema nervioso. Esto puede resultar de diversas etiologías, incluyendo lesiones, enfermedades genéticas, o procesos autoinmunitarios. La disfunción neuronal puede manifestarse de diversas maneras, dependiendo de la localización y extensión del daño.

La relación entre ambos temas, aunque no explícitamente detallada en un solo apartado del libro, reside en la base celular de ambos procesos. En ambos casos, la salud celular es fundamental. Un trastorno neuronal podría afectar la capacidad del cuerpo para reparar tejidos, ya sea por afectar la inervación de la zona dañada, la respuesta inflamatoria, o la producción de factores de crecimiento necesarios para la cicatrización. Recíprocamente, una lesión tisular extensa o una cicatrización deficiente podría tener consecuencias neurológicas, dependiendo de la localización y severidad del daño. El libro de Porth probablemente enfatiza la importancia de la homeostasis celular como base para la salud general y la capacidad del cuerpo para responder a las lesiones y enfermedades.

BIBLIOGRAFIA

1. Porth. Fisiopatología. Alteraciones de la Salud. Conceptos Basicos. Tommie L. Norris Ed 10. Pag. 224-235, 275-299, 416-426 pag.



2. Fisiopatología. La ciencia del porque y como. Raul A. Uribe Olivares.
3. Fisiopatología y Patología General Básicas para Ciencias de la Salud de Pastrana, J.
4. Fisiopatología Renal Fundamentos de Rennke, H. G.