



fisipatologia

Nombre del Alumno:

Alondra Elizabeth Trujillo morales

Parcial 4: fisiopatología

Catedrático: Jose Daniel Estrada morales

Licenciatura: medicina Humana

Grado : segundo semestre

TRANSTORNOS DE LA FUNCIÓN NEURONAL

SOMATOSENSORIAL

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.



TIPOS PRINCIPALES DE NEURONAS

Neuronas de primer orden: Estas neuronas sensoriales reciben estímulos de los receptores sensoriales en la piel, músculos y articulaciones. Sus cuerpos celulares se encuentran en los ganglios de la raíz dorsal de la médula espinal o en los ganglios craneales.



VÍA DISCRIMINATIVA

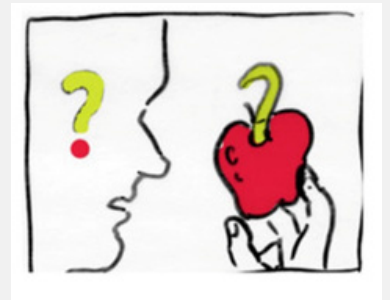
es responsable de la transmisión de información sensorial precisa y discriminativa. Esto incluye:

- Tacto fino: La capacidad de percibir detalles finos del tacto, como la textura de un objeto.
- Vibración: La sensación de vibraciones.



TRANSTORNOS

- Agnosia táctil: Incapacidad para reconocer objetos por el tacto, a pesar de una sensibilidad táctil intacta.
- Asomatognosia: Falta de reconocimiento o conciencia de una parte del propio cuerpo.
- Trastornos del dolor: Hiperalgnesia (sensibilidad aumentada al dolor), alodinia (dolor en respuesta a estímulos no dolorosos), y otros trastornos crónicos del dolor.



3 NIVELES PRIMARIOS

3 niveles primarios de integración neural en el sistema somatosensorial: las unidades sensitivas que contienen los receptores sensoriales, las vías ascendentes y los centros de procesamiento central en el tálamo y la corteza cerebral.

NEURONA DE SEGUNDO ORDEN

Reciben información de las neuronas de primer orden y transmiten la señal a través de la médula espinal o el tronco encefálico. Muchas de estas neuronas cruzan al lado opuesto del sistema nervioso central antes de ascender al tálamo.



VÍA ANTEROLATERAL

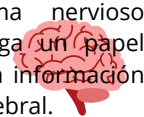
es un sistema más antiguo filogenéticamente y transmite información sensorial menos precisa, incluyendo:

- Dolor: Sensaciones de dolor.
- Temperatura: Sensaciones de calor y frío.
- Tacto grueso (protopático): Sensación de tacto no discriminativo, como la presión.



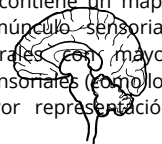
CONTROL

El control de la función somatosensorial implica una compleja interacción entre diferentes estructuras del sistema nervioso central. El tálamo juega un papel crucial en el relevo de la información sensorial a la corteza cerebral.



NEURONA DEL TERCER ORDEN

Se encuentran en el tálamo y transmiten la información sensorial a la corteza somatosensorial primaria (S1) en el lóbulo parietal del cerebro. S1 contiene un mapa del cuerpo llamado homúnculo sensorial, donde las áreas corporales con mayor densidad de receptores sensoriales (como los dedos) ocupan una mayor representación cortical.



LESIÓN

Las lesiones en la vía DCML pueden causar pérdida de tacto fino y propiocepción, mientras que las lesiones en la vía anterolateral pueden resultar en pérdida de sensibilidad al dolor y la temperatura.



TRASTORNO DE LA FUNCIÓN NEURONAL

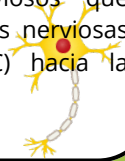
DOLOR

El dolor es una experiencia sensorial y emocional compleja, resultado de un proceso multifactorial que involucra diversos mecanismos en el sistema nervioso periférico y central.



ACTIVACION

La activación de los nociceptores genera impulsos nerviosos que viajan a través de fibras nerviosas aferentes (A-delta y C) hacia la médula espinal.



ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD

Hiperalgesia: Aumento de la sensibilidad al dolor, donde estímulos normalmente dolorosos provocan una respuesta exagerada.



TIPOS DE DOLOR

- Dolor agudo: De corta duración (menos de 6 meses), asociado a una lesión o enfermedad específica. Suele ser intenso y localizado.

- Dolor crónico: De larga duración (más de 6 meses), a menudo sin causa específica identificable. Puede ser constante o intermitente, e impactar la calidad de vida.

- Dolor nociceptivo: Causado por la activación de nociceptores, receptores del dolor en los tejidos. Puede ser somático (músculos, huesos) o visceral (órganos internos).

- Dolor neuropático: Causado por daño o disfunción del sistema nervioso. Se caracteriza por sensaciones anormales como ardor, hormigueo o dolor espontáneo.

- Dolor psicógeno: Influenciado por factores psicológicos como el estrés, la ansiedad o la depresión. Puede exacerbar el dolor de origen físico.

- Dolor referido: Dolor percibido en una zona diferente a la del origen de la lesión.



NOCICEPTORES

El dolor nociceptivo surge de la activación de los nociceptores, receptores especializados en detectar estímulos nocivos (dañinos) en los tejidos.



ACTIVACION

Aquí, hacen sinapsis con neuronas de segundo orden, que transmiten la señal al cerebro a través de las vías espinotalámicas.



ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD

- Alodinia: Dolor en respuesta a estímulos que normalmente no son dolorosos, como el tacto ligero o la presión suave.



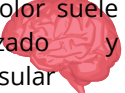
TIPOS DE NOCICEPTORES

- Mecánicos: Presión intensa, corte, pinchazo.
- Térmicos: Calor o frío extremos.
- Químicos: Sustancias liberadas durante la inflamación (bradicinina, prostaglandinas, etc.).



ACTIVACION

Finalmente, la información llega al tálamo y la corteza cerebral, donde se procesa y se percibe el dolor. Este tipo de dolor suele ser bien localizado y proporcional al daño tisular.



ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD

Analgesia: Ausencia completa de la sensibilidad al dolor.

Disestesia: Sensación anormal o desagradable, como hormigueo, ardor.



REPARACIÓN TISULAR Y CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

REPARACIÓN TISULAR

La reparación tisular es una respuesta a la lesión tisular que busca mantener la estructura y función normales del cuerpo. Puede ocurrir de dos maneras:



REGENERACIÓN

Regeneración: las células lesionadas son sustituidas por células del mismo tipo, lo que puede no dejar huella de lesión previa.



REPARACIÓN

Reparación con tejido conectivo: la lesión se repara con tejido conectivo, lo que deja una cicatriz permanente.



ESTRUCTURAS

- **Parénquima:** contiene las células funcionales de un órgano o parte corporal.
- **Estroma:** conformado por tejidos conectivos de soporte, vasos sanguíneos, matriz extracelular (MEC) y fibras nerviosas.

CÉLULAS CORPORALES

Células lábiles: se dividen y multiplican continuamente, como las células epiteliales de la piel y el tubo gastrointestinal.



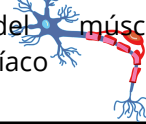
CÉLULAS ESTABLES

Células estables: pueden regenerarse en respuesta a un estímulo adecuado, como las células parenquimatosas del hígado y el riñón.



CÉLULAS PERMANENTES

Células permanentes: no pueden dividirse y no se regeneran, como las neuronas y las células del músculo esquelético y cardíaco.



1. FORMACIÓN DE CICATRIZ

Emigración y proliferación de fibroblastos: los fibroblastos migran y proliferan en el sitio de la lesión.



2. FORMACIÓN DE CICATRIZ

Depósito de MEC: los fibroblastos depositan componentes de la MEC, lo que contribuye a la formación de tejido cicatricial.

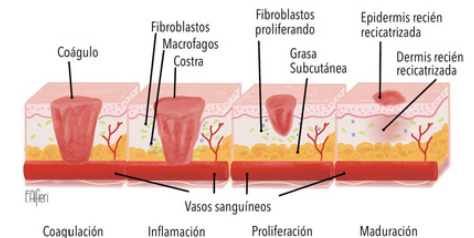
FORMACIÓN DE TEJIDO

Angiogénesis: se forman nuevos capilares a partir de vasos preexistentes, que luego se diferencian en arteriolas y venas.

Fibrogénesis: los fibroblastos activados secretan componentes de la matriz extracelular (MEC), como fibronectina, ácido hialurónico, proteoglicanos y colágeno.

Depósito de MEC: la fibronectina y el ácido hialurónico se depositan primero, seguidos de proteoglicanos y colágeno. La acumulación de proteoglicanos contribuye al aspecto edematoso de la herida.

Formación de cicatriz: la síntesis de colágeno es crucial para la formación de tejido cicatricial. La cicatriz se forma a partir del andamiaje de vasos nuevos y MEC laxa del tejido de granulación.



CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

CICATRIZACIÓN

La cicatrización de las heridas implica la restauración de la integridad del tejido lesionado

FASE INFLAMATORIA

Eliminación de detritos: los neutrófilos ingieren y eliminan bacterias y detritos celulares. Los macrófagos también ingieren detritos y producen factores de crecimiento esenciales para la siguiente fase.

FASE PROLIFERACIÓN

Epitelización: las células epiteliales en los bordes de la herida proliferan para formar una nueva capa de superficie.

FASE DE REMODELACIÓN

Aumento de la fuerza tensil: la arquitectura de la cicatriz se fortalece y se retrae, haciéndola menos visible.

FASES

La cicatrización de las heridas cutáneas, suele dividirse en 3 fases: (1) inflamatoria, (2) proliferativa, y (3) de contracción de la herida y remodelación. Cada una de éstas es mediada por citocinas y factores de crecimiento.

FASE PROLIFERACIÓN

Fibroblastos: sintetizan y secretan componentes de la matriz extracelular, como colágeno, proteoglicanos y glucoproteínas.

FASE DE REMODELACIÓN

La fase de remodelación comienza alrededor de 3 semanas después de la lesión y puede durar varios meses.

FACTORES QUE AFECTAN LAS CICATRIZACIÓN

Edad: La capacidad de cicatrización disminuye con la edad debido a una menor producción de colágeno y una reducción en la vascularización de la piel.

Nutrición: Una dieta deficiente en proteínas, vitaminas (especialmente C y A) y minerales (zinc, hierro) compromete la síntesis de colágeno y la función inmunitaria, retrasando la cicatrización.

Estado inmunitario: Pacientes inmunocomprometidos (debido a enfermedades como el VIH o el uso de inmunosupresores) tienen mayor riesgo de infecciones y cicatrización deficiente.

FASE INFLAMATORIA

- Formación de coágulo sanguíneo: se forma un coágulo para detener el sangrado.

- Migración de leucocitos: los leucocitos fagocíticos, como neutrófilos y macrófagos, migran hacia el sitio de la herida.

FASE PROLIFERACIÓN

Angiogénesis: los fibroblastos producen factores de crecimiento que inducen el crecimiento de vasos sanguíneos nuevos.

FASE DE REMODELACIÓN

la vascularidad del tejido cicatricial disminuye.

Remodelación del tejido: se produce una síntesis y degradación simultánea de colágeno, lo que permite la reorganización y fortalecimiento de la cicatriz.

Referencia

