

PATOLOGÍA HUMANA

LESIÓN CELULAR:

LESIÓN–

Se llama así a cualquier alteración visible que obliga a la célula a modificar sus condiciones de funcionamiento normal.

Entre si es cualquier reacción física, social o emocional que exige un cambio por parte del individuo.

RESPUESTAS CELULARES AL ESTRÉS

- Adaptación
- Lesión
- Muerte celular

ADAPTACION–

Esta enfocado a conseguir un cambio en su estructura y función celular que le permita adecuarse a los nuevos cambios de su medio ambiente.

FACTORES DETERMINANTES DE LA RESPUESTA CELULAR

- Intensidad del estrés
- Naturaleza de estrés
- Características de la célula:
 - Vulnerabilidad
 - Diferenciación
 - Irrigación
 - Nutrición

SECUENCIA DE EVENTOS CELULARES POR EL ESTRÉS

- 1.– Cambios moleculares
- 2.– Cambios funcionales
- 3.– Cambios morfológicos

CAUSAS DE ESTRÉS

- Hipoxia
- Sustancias químicas y fármacos
- Agentes físicos
- Agentes microbiológicos
- Mecanismos inmunitarios
- Agentes mecánicos
- Desequilibrios nutricionales
- Envejecimiento

HIPOXIA.–

Es la tensión reducida inadecuada de oxígeno hipertensión, taquicardia, vértigo, etc.

CAUSAS DE HIPOXIA:

- Vasculopatias
- Coagulos
- Anemias
- Alteraciones cardiorrespiratorias

AGENTES QUIMICOS:

- Drogas
- Medicamentos
- Venenos
- Gases – tóxicos

Casi todas las sustancias químicas son causa potencial de adaptación, lesión y muerte celular puesto que efectúan cierta influencia en las funciones vitales de la célula, principalmente en lo que se refiere a permeabilidad de la membrana.

Estas sustancias químicas suelen tener puntos blancos que reaccionan en algunas células pero que respetan a otras.

AGENTES FISICOS:

- Cambios bruscos de temperatura
- Violencia atmosférica
- Electricidad
- Radiación

El frío o calor extremo, la presión atmosférica, etc., causan también cambios sutiles e irreversibles a nivel celular.

BAJAS TEMPERATURAS (Hipotermia):

- Vasodilatación
- Lesión al control vasomotor (Vasoconstricción)
- Coagulos por estancamiento sanguineo
- Cristalización de líquidos intracelulares

ALTAS TEMPERATURA.

- Aumento del metabolismo celular
- Se rebasan los limites y la capacidad del ritmo sanguineo disponible.
- Se modifican el pH a cifras peligrosamente bajas.

VIOLENCIA ATMOSFERICA:

- Deterioro de vasos sanguineos
- Aumento en la presión circulatoria y por lo tanto aumenta en la concentración de gases en la sangre

(oxígeno y nitrógeno)

- El oxígeno conserva su capacidad de disolverse rápidamente pero el nitrógeno no.
- Se forman burbujas en la sangre que blanquean el flujo sanguíneo ocasionado hipoxia.
- A esta enfermedad se le llama como enfermedad por Descompresión.

ELECTRICIDAD RADIACION:

Puede inducir lesión celular por quemaduras o bien inducir indiferencias en el sistema nervioso causando muerte de algunas células o bien muerte del individuo Arritmias Cardiacas.

La radiación induce la aparición de diversas mutaciones celulares o bien la muerte celular.

AGENTES MICROBIOLÓGICOS:

- VIRUS.– Citolíticos, Oncógenos: Para que un virus actúe debe de estar dentro de una célula viva.
- BACTERIAS
- HONGOS

Los virus son microorganismos intracelulares que solo pueden sobrevivir dentro de una célula viva y son capaces de desarrollar efectos citolíticos es decir lesionar a la célula al grado de ocasionar su muerte.

En el caso del virus se pueden manifestar efectos oncógenos capaces de provocar la replicación celular anormal manifestada por tumores o neoplasias.

PUNTOS CARDINALES DE LA INFLAMACIÓN :

Se describieron 4 signos de la inflamación: Rubor, tumor, calor, dolor y virchow añade un 5 síntoma : La incapacidad funcional.

ESTOS SÍNTOMAS SON:

- ◇ Cambios de flujo y calibre vascular
- ◇ También hemodinámicos
 - Cambios en permeabilidad vascular
 - Exudación leucocitaria.

RESTAURACIÓN:

Complejos procesos que a medida de la posible curan y reconstruyen el tejido dañado. Estos comienzan en la etapa temprana de la inflamación , pero se suele completar después de neutralizarlo el agente lesivo. Durante la reparación el tejido dañado se reemplaza por regeneración de los parengrimatosas por recubrimiento del defecto con tejido fibroelástico

INFLAMACIÓN:

Es una respuesta protectora, cuyo objetivo final es eliminar del organismo el origen de la lesión, células y tejido necróticos.

En la respuesta inflamatoria participan:

- –Células circundantes
- –Tejidos conectivos

- –Vasos sanguíneos
- –Plasma
- –Constituyentes celulares y extracelulares

EXISTEN 2 TIPOS DE INFLAMACIÓN:

- –Inflamación aguda.
- –Inflamación crónica.

INFLAMACIÓN AGUDA :

El de duración corta de pocos minutos , varias horas ó

pocos días , sus características principales son:

- Exudación de líquidos y proteínas plasmáticas.
- Emigración de leucocitos (neutrofilos)

La inflamación aguda tiene 3 componentes principales:

- 1) Alteraciones en el calibre vascular que incrementa el flujo sanguíneo
- 2) Cambios en la estructura de las micromoléculas que permiten que las proteínas y leucocitos salgan de la circulación.
- 3) Emigración de los leucocitos desde la microcirculación y su acumulación en el sitio de la lesión .

CAMBIOS VASCULARES

Son cambios en el flujo y calibre vascular.

1–Se presenta una vasodilatación , así se produce un aumento en el flujo sanguíneo causa cambios emodinámicos en la inflamación ayuda y causa el calor y el rubor (enrojecimiento)

2– Retardo de la circulación; se debe al incremento en la permeabilidad de la microvasculatura con la salida de líquido rico en proteínas hacia los tejidos extravasculares .

Existe una marginación leucocítica , estos se adhieren al endotelio, al principio de manera transitoria y después de modo más avido y luego migran a través de la pared vascular hacia el t.j. Intercelular en un proceso denominado emigración.

AUMENTO DE PERMEABILIDAD VASCULAR

Exudación :

La vasodilatación y el aumento del flujo sanguíneos originan un incremento en la filtración de líquido a partir de los capilares.

Este líquido contiene proteínas, que es un infiltrado de plasma sanguíneo y se le denomina trasudado , cuando obscurece (que lo ase con rapidez) se le conoce como exudado.

Por lo tanto el edema es el incremento neto de líquido extravascular.

EVENTOS CELULARES.

Una función de la inflamación es el transporte de leucocitos al sitio de la lesión ; estos eliminan bacterias y otros microbios y degradan el tejido necrótico y antígenos extraños

LA SECUENCIA DE EVENTOS EN EL TRANSPORTE DE LEUCOCITOS SON:

- 1.- Marginación, rodamiento y adhesión.
- 2.- Emigración hacia el estímulo quimiotético.
- 3.- Fagocitosis y degradación intracelular.
- 4.- Activación con los leucocitos con liberación extracelular de productos leucocitarios.

Durante la quimiotaxis y fagocitosis, los leucocitos en actividad pueden liberar metabolitos y proteasas tóxicas.

MEDIDORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN .

- 1.- Los medidores se originan a partir del plasma o bien de las células ; los medidores derivados del plasma están presentes en este en forma de precursores que se deben activar, en lo general por una serie de cambios proteolíticos para adquirir sus propiedades biológicas.
- 2.- Una vez que se activan y liberan de la célula, la mayor parte de estos mediadores se deterioran con rapidez ó se inactivan por las enzimas.

Es una sustancia química que se encuentra en el organismo y que se activa cuando hay una lesión ejemplo: Histamina, bradicilina, leporina.

Los mediadores químicos se encuentran en el Plasma y la célula.

INFLAMACIÓN CRÓNICA:

Es probable que siga a la inflamación ayuda la transición de la aguda o crónica cuando la respuesta inflamatoria aguda no se pueda resolver, sea por la persistencia del agente causal o por alguna interferencia en el proceso normal de reparación.

PUEDEN IDENTIFICARSE 3 GRUPOS:

- 1.- Infecciones persistentes por cientos de microorganismos intracelulares ejemplo bacilos tuberculosos.
- 2.- Exposición prolongada a material inerte no degradable ejemplo partículas.
- 3.- Enfermedades autoinmunitarias bajo ciertas circunstancias hay reacciones inmunitarias contra los propios tejidos del individuo los auto antígenos causan una reacción inmunitaria auto perpetuante que origina varias enfermedades inflamatorias crónicas como artritis Reumatoide.

CÉLULAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS

En contraste con la inflamación aguda que se manifiesta por cambios vasculares, edema e infiltración leucocitaria, la crónica se caracteriza por la entrada nociva de células mononucleares que incluyen macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, destrucción tisular y fibrosis.

Las células inflamatorias crónicas son:

MACRÓFAGOS–

Estos secretan amplia variedad de productos biológicamente activos, que son mediadores importantes de la destrucción tisular y de la fibrosis característica de la inflamación crónica.

Los mediadores son los siguientes:

ENZIMAS.–

Proteasas neutras y ácidas.

Proteínas plasmáticas

Metabolitos reactivos del oxígeno

Mediadores lipídicos entre ellos productos del metabolismo.

Citosinas

Factores de crecimiento.

LINFOCITOS:

Se movilizan en las reacciones inmunitarias celulares y en las mediadas por anticuerpos, se pueden activar mediante contacto con un antígeno, esto produce interferón gamma que estimula a los monocitos y a los macrófagos.

CELULAS PLASMATICAS.–

Producen anticuerpos (Ac), que se dirigen contra el antígeno (Ag), persistente en el sitio inflamatorio.

EOSINOFILOS.–

Son características de las reacciones inmunitarias mediadas por I y E (inmunoglobulina E), y de las infecciones parasitarias.

FIBROSIS.–

Es la proliferación de fibroplastos y acumulación de matriz extracelular en exceso, es una característica frecuente de muchas enfermedades inflamatorias crónicas y en causa importante de pérdida de la función del órgano.

UNIDAD 2

ALTERACIONES CELULARES

ATROFIA.–

Disminución del tamaño celular.

Su disminución se debe a la pérdida de sustancia celular. Cuando participa un número suficiente de celular, todo el tamaño del tejido u órgano se disminuye y se atrofia.

Algunas causas de atrofia son:

- Disminución en la carga de trabajo.
- Pérdida de inervación.
- Decreación en el riego sanguíneo.
- Nutrición inadecuada.
- Pérdida de estimulación endocrina.
- Envejecimiento.

TIPOS DE HIPERPLACIA:

Miperflacia Fisiológica.–

Se produce en el epitelio glandular de la mama al recibir estímulos hormonales en la pubertad (estrógenos) y en el embarazo (progestágenos) y en el endometrio (mucosa de recubrimiento interno) del útero durante la gestación (acompañado de hipertrofia del músculo liso del miometrio, capa muscular).

HIPERPLACIA PATOLÓGICA.

Se produce por estímulo hormonal excesivo. La hiperestimulación estrogénica desencadenada en el endometrio hiperplasia quística. (glandulas endometriales con dilataciones quísticas por exceso de crecimiento) ó endometriosis (proliferación del epitelio glandular que desencadena evaginación de glandulas de crecimiento). El déficit de yodo origina la hiperplasia patológica tiroidea llamada bocio simple.

HIPERTROFIA:

Es el aumento del tamaño de las células y por ende el tamaño del órgano. Puede originarse por incremento en la demanda funcional ó por estimulación hormonal específica y ocurrir en situaciones fisiológicas e histológicas.

HIPERPLACIA:

Es el aumento del tamaño del número de células, en un órgano ó tejido. La hipertrofia y la hiperplasia están muy relacionadas y con frecuencia se dan al mismo tiempo en tejidos que producen división celular como la epidermis.

La hiperplasia puede ser:

–Patológica

–Fisiológica –(hormonal) (ej. La mama)

–(compensadora) (ej. Hepatectomía)

HIPERPLACIA PATOLÓGICA:

Son casos de estimulación patógena excesiva, la cual puede ocasionar una proliferación cancerosa.

NEOPLASIA.

Una neoplasia es un crecimiento anormal de número y tamaño de células, además de presentar alteraciones en su estructura y división celular.

Una neoplasia tiene 3 características singulares:

- 1.- Es incontrolada.
- 2.- No tiene punto final específico.
- 3.- Es agresiva para el huésped.

UNA NEOPLASIA NO NECESARIAMENTE ES UN TUMOR

Ejemplo: La leucemia es una neoplasia, algunas otras aparecen como úlceras.

LOS FACTORES INTRÍNSECOS DE LA NEOPLASIA SON:

- Genes
- Hormonas
- Otros factores ej. sedise que.

El organismo puede producir, sustancias carcinogénicas por influencia de factores exógenos o espontáneamente.

Es posible la transformación de algunos metabolitos naturales en sustancias carcinogénicas, como el colesterol o los ácidos biliares.

LOS FACTORES EXTRÍNSECOS SON:

- Carcinogénesis química
- Virus
- Radiación
- Dieta.

DISEMINACIÓN DE LAS NEOPLASIAS

La capacidad de invadir los tejidos adyacentes y de producir metástasis son propiedades características de las neoplasias malignas.

- **INVASIÓN:** Invasión es la capacidad de las células neoplásicas de lesionar y penetrar tejidos circunvecinos.
- **METÁSTASIS:** Es el transcurso que tiene un tumor en el organismo.

Se dice que los pacientes que mueren por cáncer en su mayoría que mueren debido al tumor inicial, mueren por enfermedad metastásica en órganos alejados del sitio de la neoplasia inicial.

Dos puntos de partida importantes que nos sirven como pauta para determinar si un tumor es maligno o

benigno son: Benigno: estan encapsuladas las celulas.

- PARENQUIMA
- ESTROMA DE SOSTEN.

PARENQUIMA:

Esta formado por las células neoplásicas en proliferación, este dettrmina el comportamiento biologico del tumor y de el dependera su nombre con el que se designe su Dx.

ESTROMA DE SOSTEN:

Esta constituido por tj. Conectivo, vasos sanguíneos y linfaticos esto lleva el aporte sanguineo y proporcionado nutrientes para el crecimiento de las celulas parenquimatosas dañadas por lo tanto es indispensable para el crecimiento de la neoplacia.

COMPONENTES DE TUMORES MALIGNOS Y BENIGNOS

CARACTERISTICAS	BENIGNO	MALIGNO
Diferenciación de anaplasia	Bien diferenciado, estructura tipica del tejido de origen	Falta de diferenciación en anaplasia y estructura atipica.
Ritmo de crecimiento	Progresibo pero lento puede deterse o regresar, division mitotica baja o ausente.	Erratico, lento o rapido, division celular abundante y alterada.
Encapsulación e invasión	Encapsulado.	Invasión sin encapsulacion suele ser infiltrado.

ALGUNAS CAUSAS DE CANCER QUE PUEDEN EVITARSE:

- Ocupación (trabajo)
- Fumar
- Alcohol
- Dieta
- Chequeos periodicos
- Conducta sexual y reproductiva.

PATOLOGIA MACROSCOPICA:

Aparecen 3 formas principales.

- Tumor o bulto (masa)
- Ulcera o perdida del tejido.
- Una combinación de estas 2 formas.

Por lo general o regular las neoplasias benignas se presentan en forma de masas de tejidos y los malignos pueden presentar necrosis y ulceración.

PATOLOGIA MICROSCOPICA:

Es muy variable se determina por medio del sitio, organo y celulas afectadas, todo esto por medio de biopsia.

UNIDAD # 5

ENFERMEDADES EN APARATOS Y SISTEMA.

Las enfermedades pulmonares se organizan según el ares que afecta:

- 1.- Vias aereas.
- 2.- El intersiticio.
- 3.- El sistema vascular pulmonar.

Se clasifica en las siguientes maneras.

- Enfermedades pulmonares pediatricas.
- * Síndrome de insuficiencia del recién nacido.
- *Síndrome de muerte subita infantil.
- b) Enfermedades pulmonar obstructiva.
- *Efisema.
- *Asma.
- *Bronquitis crónica.
- c) Enfermedades pulmonares restrictivas.

AGUDAS: Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto.

(daño al veolar difuso)

CRONICAS: Fribrosin pulmonar.

Síndrome de hemorragia pulmonar difusa.

- Enfermedades pulmonares vasculares.
- * Tromboembolia.
- * Hemorragia e infarto pulmonar.
- * Hipertensión pulmonar.
- * Esclerosis vascular.

e) INFECCIONES PULMONARES.

- * Neumonías pulmonares agudas.
- * Tuberculosis.
- * Infecciones micóticas coccidioidomicosis, histoplasmosis, candidiasis.
- * Absceso pulmonar.
- * infección por CMV (citomegalovirus)

f) Lesiones pleurales benignas.

- * Derrame pleural y pleuritis.

ASMA BRONQUIAL

Enfermedad molesta, porque quienes la sufren experimentan sin poderlos predecir ataques incapacitantes de disnea grave y sibilancias desencadenados por crisis repentinas y de broncospasmo.

CLASES Y PATOGENIO

Se clasifica el asma en Extrínseca e Intrínseca.

ASMA EXTRINSECA O ATOPICA: Denota la enfermedad desencadenada por antígenos ambientales de liándole de polvos, pólenes, caspa de animales y alimentos, pero puede participar potencialmente cualquier antígeno.

ASMA INTRINSECA: Denota la enfermedad en la cual los ataques no guardan relación patente con alérgenos exógenos. Muy diversos estímulos parecen desencadenar los ataques e incluyen infecciones respiratorias comparativamente triviales ejemplo: ejercicio, enfriamiento, tensión emocional. En algunos pacientes, el asma parece ser enfermedad Psicosomática.

MORFOLOGIA:

Los cambios anatómicos principales en el asma se observan en bronquios y bronquiolos, el diagnóstico depende de mostrar tapones mucosos tenaces dentro de bronquios y bronquiolos, que a menudo los ocluyen por completo. Las paredes bronquiales pueden ser de aspecto algo más grueso que el normal y a veces hay desprendimiento de fragmentos de epitelio e hipertrofia del músculo liso subyacente.

CURSO CLINICO:

Puede preverse que un ataque de asma se caracteriza por aparición de dificultad respiratoria con respiración silbante con la peculiaridad especial de que se alarga la base respiratoria.

CARACTERISTICAS CLASICAS:

- DISNEA.– Dificultad para respirar
- TOS

– SIBILANCIAS.– Silbar al momento de respirar.

En el caso característico el ataque agudo dura de unas pocas horas y va seguido de tos duradera con expulsión de secreción mucosa abundante y alivio importante de la dificultad respiratoria. En la variante más grave el estado asmático, el paroxismo grave persiste días, incluso semanas.

Las infecciones bacterianas sobre añadidas en ocasiones originan bronquitis persistente crónica o neumonía que pueden causar por último la muerte.

ENFISEMA

Es una enfermedad en la cual los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales están dilatados y con la pared destruida.

CLASES DE ENFISEMA:

Se reconocen 3 formas principales:

- 1.– Por tracción o perifocal (de paratracción o parasitizal)
- 2.– Centrilobulillar (centriasinoso)
- 3.– Palobulillar (panacinoso)

ENFISEMA POR TRACCIÓN O PERIFOCAL: Ocurre como dilatación focal de las cavidades aéreas con destrucción conminante de la pared que afecta parcial o completamente lobulillos pulmonares subyacentes.

ENFISEMA CENTRILOBULILLAR: La destrucción de los tabiques ocurre centralmente en el lobulillo en tanto que los alveolos en la periferia del mismo son normales.

ENFISEMA PANLOBULILLAR: El cambio es uniforme en todo el lobulillo.

Por lo regular, este enfisema también es difuso en los pulmones y suele extenderse de la región hilar a la periferia pulmonar.

FRECUENCIAS: Thurlbeck (1963) hizo un estudio seleccionado de necropsia y que un 50% de los pacientes tienen enfisema panlobulillar o centrilobulillar.

PATOGENIA: La siguiente explicación se refiere a dos formas principales del enfisema, centrilobulillar y panlobulillar, para comenzar puede afirmarse que se desconoce la génesis de las dos formas de enfisema y en consecuencia abundan las teorías.

Se pudiera ser influencias desencadenantes los contaminantes del aire, sobre todo el humo de tabaco. Se atribuye a este último gran importancia casual. Los irritantes originan aumento de la secreción mucosa en las paredes de los bronquiolos, engrosamiento último de la mucosa de los bronquiolos disminución del calibre de los mismos y por ello aumento de la resistencia al flujo del aire.

MORFOLOGIA: Las rebanadas, que suelen ser de 2 mm de espesor permiten identificar el carácter más tosco de la estructura original de los pulmones producido por el enfisema y también la distribución de los lóbulos y en todo el pulmón.

El diagnóstico diferencial entre el emfisema centrilobulillar y el perilobulillar. En el emfisema centrilobulillar hay un ataque principal de espacios aéreos centrales, y por lo regular los alveolos periféricos son respetados y están normales en esencia. En cambio en el emfisema perilobulillar hay un ataque completo de todo el lobulillo.

ASMA: Se caracteriza por broncoconstricción reversible, episódica resultado de una reactividad aumentada del árbol traqueobronquial ante varios estímulos.

TRASTORNOS DEL SISTEMA RESPIRATORIO

ARTERIOESCLEROSIS: En el término genérico para 3 tipos de enfermedades vasculares, las cuales provocan engrosamiento y pérdida de la elasticidad de las arterias.

Los 3 tipos de arterioesclerosis son:

1.- **ARTERIOESCLEROSIS:** Se caracteriza por la formación de placas fibrograsosas en la íntima que con frecuencia presenta un núcleo grumoso rico en lípidos.

2.- **ESCLEROSIS CALCIFICADA DE LA MEDIA:** Se caracteriza por calcificaciones en la media de arterias musculares, se presenta en arterias musculares, se presenta en arterias de mediano calibre, en individuos mayores de 50 años.

3.- **VASCULOOPATÍA HIPERTENSIVA:** A la mayor parte de las enf. Asociadas con hipertensión se atribuye un aumento del riesgo para diversos trastornos vasculares, por ejemplo:

* ANGINA DE PECHO.

* MUERTE SUBITA.

* ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL Y SUS RAMAS.

ETIOLOGÍA: Por estudios familiares sabemos que podrán ser importantes factores genéticos.

PATOLOGÍA

En la mayoría de los casos la lesión central es una disminución del tamaño de la luz en arterias musculares pequeñas y arteriolas. La hipertensión es un importante factor del riesgo para la arterioesclerosis aunque su mecanismo de acción no es bien conocido.

ANEURISMAS: La incidencia de los aneurismas aumenta con la edad. Se clasifican por su localización, su configuración y su etiología.

EXISTEN CUATRO GRUPOS PRINCIPALES:

1.- **ANEURISMAS SIFILITICOS:** Fueron en una época la forma más común de aneurismas aórticos, pero la poca frecuencia de la sífilis ha producido una considerable disminución de las vasculopatías sifilíticas.

2.- **ANEURISMAS ARTERIOESCLEROTICOS:** Es la causa más común de aneurismas de las grandes arterias, en particular de la aorta abdominal y le sigue la arteria iliaca femoral y poplitea.

FALTAN APUNTES FALTAN APUNTES FALTAN APUNTES

EMBLITIS Y TROMBOSIS VENOSAS:

Es una inflamación de la venas pequeñas como parte de una reacción bacteriana, puede propagarse a venas más grandes y causar trombosis.

UNIDAD 9 ENFERMEDADES CARDIACAS.

ANGINA DE PECHO

DEFINICION: Es una demanda de mayor volumen y oxigenación en la circulación sanguínea de las coronarias, que excede el abasto disponible.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- dolor o rigidez en el pecho que es subesternal, pesado y desgarrador.
- Irradiado a garganta parte anterior del cuello y mandíbula.
- Irradiado de brazos u parte alta de la espalda.

El dolor ocurre con mayor facilidad después de haber ingerido una comida pesada, en el frío clima con viento y excitación, ira, emoción, o tensión.

MANIFESTACIONES BUCALES:

El problema más importante por el odontólogo con relación a la angina, es la irradiación del dolor a la región mandibular, que pueda confundirse con un dolor de origen dentario y que el tx, odontológico sea por dolor, tensión o emoción.

RECOMENDACIONES:

- *Uso de sedantes.
- *Anestesia efectiva.
- *Tx breve.
- *Pacientes controlados.
- *Anestesia con vasoconstricción.
- *Trato apacible.

TRATAMIENTO (Tx).

- Cirugía de las arterias coronarias.
- Terapia medicamentosa.

INFARTO DEL MIOCARDIO

DEFINICION: Consiste en una zona de necrosis localizada en el miocardio debido a un proceso de isquemia aguda y sostenida con obstrucción en alguna rama de las arterias coronarias.

CAUSAS:

Es producida generalmente por un coagulo, debido a la total obstrucción de la arteria, una zona del músculo cardiaco queda sin irrigacion sanguinea por lo que se muere.

FACTORES PREDISPONENTES: El infarto agudo del miocardio (IAM), ocurre con mayor frecuencia en varones mayores de 40 años y existe una proporción hombre–mujer de 3 a 1, parece ser que las hormonas femeninas (estrógenos) tiene un efecto protector sobre el corazon. Después de los 70 años la proporción hombre–mujer, es de 1 a 1.

OTROS FACTORES PREDISPONENTES SON:

*Dieta alta en colesterol.

*Estrés.

*Vida sedentaria.

*Obesidad.

*Tabaquismo.

*Emociones como: susto, enfado, miedo, disgusto.

*Enfermedades como: angina de pecho, arterosclerosis, hipertensión, diabetes, enfermedades renales, enfermedades metabólicas y trastornos glandulares.

SINTOMAS:

*Aparicion repentina de un dolor retroesternal, opresivo, urgente, aplastante, de pesades, expansivo que irradia el brazo izquierdo, hombro, angulo de la mandibula y que dura aproximadamente 20 minutos.

*Sensación de muerte inminente.

*Palidez.

*Cianosis de extremidades.

*Coloracion gris ceniza.

*Sudoración fria, nauseas y vomito.

*Dificultad para respirar.

*Hopotencion y pulso debil.

TRATAMIENTO:

Tratar el dolor consulfato de morfina ó meperidina, administrar oxigeno, solicitar ayuda hospitalaria y reposo fisico y mental.

CHOQUE Y COLAPSO CIRCULATORIO:

CHOQUE.– El choque circulatorio disminución del gasto cardiaco hasta el punto de los tejidos corporales se lesiona por falta del riego adecuado. Incluso el propio sistema cardiovascular, la musculatura del corazon, las paredes de los vasos sanguineos, el centro vasomotor y otras partes que empiezan a debilitarse de manera que el choque muchas veces va emporando en forma progresiva.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

- *Palidez.
- *Sudoración.
- *Extremidades frias.
- *Temblor.
- *Sincope: Forma transitoria de la perdida del conocimiento.
- *Respiración superficial.
- *Pulso rapido.

COLAPSO CIRCULATORIO

El colapso circulatorio es la incapacidad subita del sistema circulatorio para cubrir las necesidades tisulares de oxigeno por lo que hay un desequilibrio entre estas y el aporte.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

- *Piel palida (fria).
- *Inquietud.
- *Agitación.
- *Laxitud.
- *Impotencia, venosa, perifericca y central.
- *Hipotencion arterial.
- *Purpura.– Alteración de la sangre (enfermedad).
- *Taquicardia.

UNIDAD 6

ENFERMEDADES GENETICAS Y MALFORMACIONES CONGENITAS

Las malformaciones congenitas son anomalias o estructurales que se presentan al momento del nacimiento pueden ser macroscopicas o microscopicas y pueden encontrarse el la superficie o en interior del cuerpo.

CAUSAS DE MALFORMACIONES CONGENITAS:

1.–Factores geneticos (anomalias cromosomitas ó genes mutantes).

2.–Factores ambientales.

1.1.–Las anomalias cromosomitas pueden ser NUMERICOS Y ESTRUCTURALES.

Por lo comun las personas con anomalias cromosomicas exhiben fenotipos caracteristicos y a menudo se asemejan mas a individuos con las mismas anomalias, que a sus propios padres ó hermanos.

A.– ANOMALÍAS CROMOSOMICAS NUMÉRICAS:

*MONOSOMIA.–La mayoría de los embriones que crecen en un cromosoma sexual por lo regular mueren, y los que viven desarrollan las características del SINDROME DE TURNER (esta ausente el cromosoma X paterno).

*TRISOMIA.–Si son tres los cromosomas en vez del par comun el trastorno se llama trisoma, hay una celula germinal con 24 cromosomas en lugar de 23, si esta celula interviene en la fecundación se formara un cigoto con 47 cromosomas.

Lo mas comun es la trisomia 21 o SINDROME DE DAWN. (Hay 3 cromosomas #21).

*TETRASOMIA Y PENTASOMIA DE LOS CROMOSOMAS SEXUALES: Algunas personas a menudo los que parecen retraso mental tienen 4 ó 5 cromosomas sexuales mientras mayor sea el numero de cromosomas X, presentes en el varon, mayor sera la gravedad del retraso mental y del transtorno fisico.

B.–ANOMALIAS CROMOSOMICAS ESTRUCTURALES: Se produce por rupturas en el cromosoma inducida por factores ambientales, como radiación.

Las unicas aberraciones que pueden transmitirse de padres a hijos son las reordenaciones estructurales de inversion y translocacion.

*TRANSLACION: Se transfiere un segmento de un cromosoma a un cromosoma no homologo.

dibujo

*DELECCION: Cuando un cromosoma se rompe puede llegar a perder un fragmento del mismo.

dibujo

*DUPLICACION: Puede presentarse con un fragmento del cromosoma:

1.–Al interior del cromosoma.

2.–Adherido a un cromosoma.

3.–Como un fragmento separado.

dibujo

*INVERSION: Se invierte el segmento de un cromosoma.

dibujo

FACTORES AMBIENTALES

ALCOHOL: Los bebes de madres alcoholicas tienen deficiencias en el crecimiento pre y post natal, retraso mental y malformaciones congénitas, en la mayoría de ellos se presentan fisuras palpebrales cortas, hipoplasia maxilar, pliegues palmares anormales, anomalías articulares y cardiopáticas congénitas este grupo de síntomas se conoce como SÍNDROME DEL ALCOHOLISMO FETAL.

ANTIBIOTICOS.– La tetraciclina atraviesa la barrera placentaria y se deposita en los huesos y dientes del embrión. Las quinolonas, que son otro grupo de antibióticos atacan el cartílago de crecimiento.

ANTICOAGULANTES.– La mayoría de estos pasan la membrana placentaria y pueden ocasionar hemorragias en el feto.

ANTICONVULSIVOS.– Pueden ocasionar defectos cardíacos, paladar hendido y retraso en el crecimiento intrauterino, hipoplasia de falanges terminales, microcefalia, retraso mental, etc.

MEDICAMENTOS TIROIDEOS.– Pueden ocasionar bocio congénito.

AGENTES INFECCIOSOS.–Existen 3 virus de teratogenicidad comprobadas en los humanos.

*Rubéola.

*Citomegalovirus (CMV).

*Herpes simple tipo II.

UNIDAD VII

TRANSTORNOS DEL SISTEMA INMUNITARIO

Las células del sistema inmunitario son:

*Linfocitos T.

*Linfocitos B.

*Macrófagos.

*Células dendríticas y de Langerhans.

*Células asesinas naturales.

LINFOCITOS T.– Son los más mediadores de la inmunidad celular, circulan en la sangre (forman el 60 a 70% de los linfocitos periféricos). También se encuentran en las áreas paracorticales de los ganglios linfáticos y de las vainas periarteriales del bazo.

Cada célula T está congénitamente programada para reconocer un AG específico.

LINFOCITOS B.– Constituyen el 10 a 20% de los linfocitos en la circulación periférica, también están en la médula ósea, tejidos linfoides periféricos (ganglios linfáticos, bazo, amígdalas) y en órganos extralinfáticos (ap. Digestivo).

Al ser estimuladas antigenicamente las celulas B, tranforman celulas plasmaticas que secretan inmunoglobulinas (Ig) que a su vez son mediadors de la inmunidad humoral.

Existen 5 tipos de inmunoglobulinas (Ig), estos son anticuerpos.

IgM, IgE, IgD, IgA, IgG.

Las IgG, M y A constituyen el 95% de las inmunoglobulinas sericas.

LasIgE se encuentran en pequñisimas cantidades.

Las IgD se encuentra en forma ligada a la celula sobre la membrana de las celulas B.

Las celulas plasmaticas producen inmunoglobulinas, por parte de los linfocitos B.

MACROFAGOS.– Son parte del sistema fagocitario mononuclear, participan en diversas formas en la repuesta inmunitaria.

1.– Se requieren para procesar y presentar los AG a las celulas T inmunocompetentes.

2.– Producen interleucina 1 (TL–1) y todo un grupo de factores solubles (monocinas) , otras son inflamatorias.

3.– Los macrofagos lisan celulas tumorales al secretar metabolitos toxicos y enzimas proteoliticas, participan en la vigilancia inmunitaria.

4.– Los macrofagos son celulas efectoras importantes en ciertas formas de inmunidad mediada por celulas, como la reaccion de hipersensibilidad tardia.

CELULAS DENDRITICAS Y DE L.– Comprenden una poblaci3n de celulas que tienen prolongaciones citoplasmaticas dendriticas.

Las celulas dendriticas se encuentran en tejido linfoides y las celulas L en la epidermis.

Son las celulas presentadoras de AG mas importantes del organismo son poco fagociticas y no poseen actividades antimicrobianas y depuradoras.

CELULAS ASESINAS NATURALES.– Aproximadamente 10 a 15% de los linfocitos de la sangre periferica no presentan receptores para las Ig y celulas T.

Anteriormente estas celulas se les denominan celulas nulas.

Actualmente estas celulas tienen una capacidad innata para lisar diversas celulas tumorales, celulas infectadas por virus y algunas celulas normales (sin una sesibilizacion previa).

Morfol3gicamente estas celulas son un poco mas grandes que los linfocitos T y B.

CITOCINAS.–

Son mediadores solubles de accion corta en la inducci3n y regulaci3n de las reacciones inmunitarias.

Dependiendo de la fuente los mediadores se denominan:

Linfocinas (derivados de los linfocitos T).

Monocinas.

Existen 4 categoria de citocinas:

- 1.– Citocinas que median la inmunidad natural.
- 2.– Citocinas que regulan el crecimiento y la activacion y la diferenciación linfocitaria.
- 3.– Citocinas que activan las celulas inflamatorias.
- 4.– Citocinas que estimulan la hematopoyesis = formación de todas las celulas sanguineas.

PROPIEDADES DE LAS CITOCINAS

*Muchas citocinas individuales son producidas por varios tipos de celulas diferentes.

Los efectos de las citocinas es que son pleiotopicas, es decir actuan sobre muchos tipos celulares.

MECANISMOS INMUNITARIOS DE LESION HISTICA

Las reacciones inmunitarias contra AG de origen endogeno y exógeno pueden causar reacciones que dañan los tejidos.

Estas reacciones inmunitarias se llaman REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD.

Existen 4 tipos:

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I.–

Es una reaccion que ocurre con rapidez y que es previamente unido a la superficie de las celulas cebadas y basofilos.

Ej: picadura de abeja

HIPERSENSIBILIDAD TIPO II.–

Es mediada por complejos inmunitarios Antigeno – Anticuerpo que inician una reaccion de inflamación.

Ej: renitis alergica.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III.–

Se forman AC contra el AG blanco que son componentes normales o alterados de la membrana celular. Los AG en este tipo de reaccion son intrinsecos para la celula ó tejido que esta dañado.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV.–

Es mediada por celulas mas que por AC, participan 2 tipos de reacciones mediadas por subgrupos de celulas T.

- 1.–Hipersensibilidad de tipo retardado.
- 2.–Citotoxicidad celular mediada por células T.

RECHAZO MEDIADO POR AC.

Los AC también pueden mediar el rechazo y este proceso puede tomar 2 formas:

A).– Ocurre rechazo hiperagudo cuando hay anticuerpos antidotados en la circulación del receptor.

(estos AC pueden estar presentes en un receptor que ya ha rechazado un trasplante de riñón).

En estos casos el rechazo es inmediato después del trasplante porque los AC circulan con el endotelio vascular y se depositan rápidamente sobre el órgano injertado.

B).– Aun en individuos no sensibilizados se desarrollan AC simultáneamente con el rechazo mediado por células T.

MORFOLOGIA DE LAS REACCIONES DE RECHAZO.

Las reacciones de rechazo se clasifican en:

*Hiperagudo.

*Agudo.

*Crónico.

RECHAZO HIPERAGUDO: Puede ocurrir en minutos o en pocas horas en individuos presensibilizados.

Se caracteriza por arteritis y arteriolitis agudas diseminadas, trombosis vascular y necrosis isquémicas, el injerto nunca queda vascularizado y sufre necrosis isquémica (muerte de tejido).

RECHAZO AGUDO: Puede ocurrir días después del trasplante en receptores no tratados o puede aparecer en forma súbita meses e incluso años más tarde. El rechazo agudo de injertos es un proceso combinado con el cual hay lesión histológica celular y humoral.

El rechazo humoral se caracteriza por vasculitis y el celular está caracterizado por infiltrado intersticial de células mononucleares.

RECHAZO CRÓNICO: Muy similar al rechazo agudo, pero se prolonga más el tiempo.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El L.E.S, es una enfermedad caracterizada por la presencia de anticuerpos séricos y complejos inmunitarios anormales. Puede incluir cualquier sistema y en consecuencia tiene una diversidad de manifestaciones clínicas.

La frecuencia máxima es de 20 a 40 años de edad, es 10 veces más común en mujeres. Los autoanticuerpos del L.E.S, pueden dirigirse contra nucleoproteínas, eritrocitos, leucocitos, plaquetas, factores de coagulación y tejido hepático renal o cardíaco.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El paciente puede presentar dermatitis y afección renal, artritis, anemia y pleuresía, puede ocurrir atrofia muscular, pericarditis, infiltrados musculares, convulsiones y psicosis, en cuanto a la afección renal, hay destrucción glomerular y glomerulonefritis.

El lupus eritematoso limitado a piel se llama: LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE.

Algunas manifestaciones bucales del lupus eritematoso son las siguientes:

Ardor, xerostomía ó ulceraciones. En labios hay áreas atroficas centrales con puntos blancos pequeños rodeados de un borde caracterizado por queratina y estrias blancas y pequeñas además de irradiadas.

Los sitios afectados más comunes son: Mucosa vestibular, labios y paladar.

UNIDAD VIII

<ENFERMEDADES DEL BALANCE HIDRICO>

EDEMA: Se refiere a la acumulación de cantidades anormales de líquido en los espacios del tejido intercelular o en cavidades corporales.

Puede ser un trastorno:

A).-Generalizado.

B).-Localizado.

ANASACRA: Es cuando el edema es intenso y generalizado, produciendo tumefacción notoria en los tejidos subcutaneos.

HIDROTORAX, HIDROPERICARDIO E HIDROPERITONEO.

Es una acumulación edematosa en distintas cavidades serosas del organismo.

El líquido del edema es un trasudado bajo en proteínas y otras sustancias.

El edema es el resultado de un aumento en las fuerzas que tienden a mover líquido desde el compartimento intracelular hacia el líquido intersticial.

Se dice que el edema ocurrirá cuando suceda lo siguiente:

*Incremento en la presión hidrostática intravascular.

*Disminución en la presión coloidosmótica del plasma.

*Deterioro en el flujo de la linfa.

*Retención renal de sal y agua.

MORFOLOGIA

El edema aparece con mayor frecuencia en:

*Tejido subcutáneo (extremidades inferiores).

*Pulmones.

*Cerebro.

El edema de las extremidades inferiores del organismo es una notoria de insuficiencia cardíaca.

CHOQUE

También es conocido como COLAPSO VASCULAR.

El choque constituye una hipoperfusión diseminada de las células y tejidos debido a la reducción en el volumen sanguíneo o en el gasto cardíaco o a la redistribución de la sangre, efecto de una disminución del volumen circulatorio efectivo.

El choque puede deberse a:

*Hemorragias intensas.

*Traumatismos graves.

*Quemaduras graves.

*Infarto del miocardio extenso.

*Embolia pulmonar pasiva.

*Sepsis bacteriana no controlada.

ETAPAS DEL CHOQUE:

Se considera un trastorno progresivo que si no se corrige puede causar la muerte.

El choque tiende a evolucionar a través de 3 etapas:

1.- FASE NO PROGRESIVA.

Es una fase inicial durante la cual se activan mecanismos compensatorios reflejos y se preserva el riego de órganos vitales.

2.-ETAPA PROGRESIVA.

Caracterizada por bajo riego en los tejidos y el inicio de un círculo expansivo de desequilibrios circulatorios y metabólicos.

3.-ETAPA IRREVERSIBLE.

Que se establece luego que el organismo incurrió en la lesión celular e histica tan grave que aun si el tx corrige los defectos hemodinámicos, no es posible la supervivencia.