

PRUEBA 1 FISIOPATOLOGÍA

Conceptos básicos de la Fisiopatología

● PATOLOGÍA

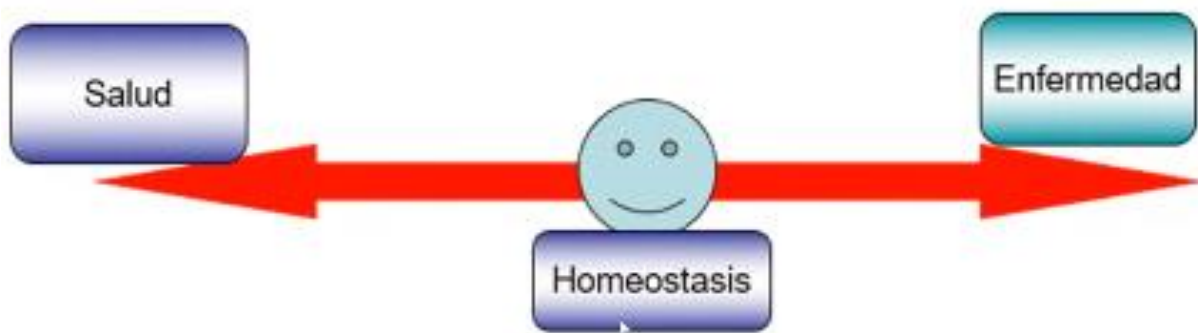
- Estudio del sufrimiento, estudio de todas las condiciones anómalas que puede sufrir nuestro organismo
- Se ocupa de las consecuencias estructurales y funcionales de los estímulos nocivos en las células, tejidos y órganos y por ende las consecuencias en el organismo.
- Para demostrar la existencia o no de una enfermedad es necesario basarse en:
 - € la lesión estructural
 - € la presencia de microorganismos
 - € la alteración orgánica
- se puede estudiar de dos formas general o especial
- Patología general
 - € Se ocupa de las reacciones básicas de las células y tejidos ante estímulos anormales (noxa) que se dan en todas las enfermedades
- Patología especial
 - € Se refiere a las respuestas específicas, a estímulos mas o menos definidos de los órganos y tejidos especializados
- Noxa □ Es cualquier causa que pueda iniciar una alteración
- Nocivo □ Hace daño

● SALUD

- Salud (OMS): “El estado de completo bienestar físico, mental y social; y no solamente la ausencia de enfermedad”
- Factores que componen la salud:
 - € El estado de adaptación al medio ya sea biológico como sociocultural
 - € El estado fisiológico de equilibrio (el equilibrio entre la forma y la función)
 - € La perspectiva biológica y social (relaciones familiares o los hábitos)
- La estrecha relación entre estos aspectos determina el completo estado de salud de un ser particular y la carencia de uno de ellos genera cualquier estado de enfermedad
- Determinados grupos sociales tienen determinados comportamientos que a veces afectan a la salud



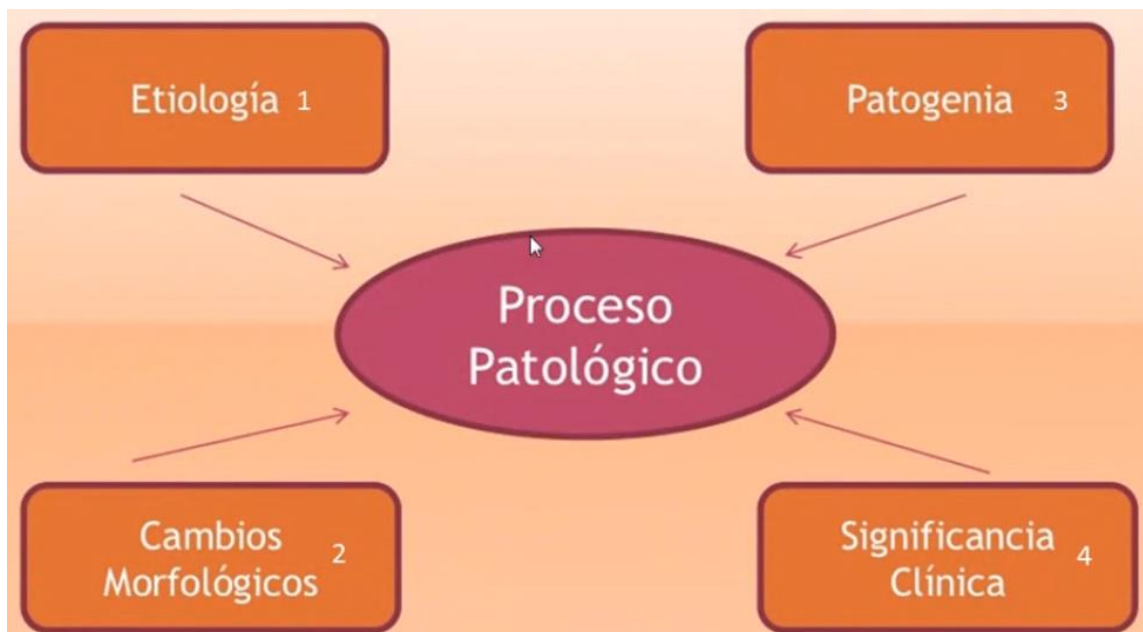
- Somático → nivel biológico ligado al cuerpo
- Psíquico → mental
- Carencia de somático o psíquico va a generar una enfermedad
- Epigenética → factores moleculares que afectan al ADN
- LA ENFERMEDAD
- Cualquier alteración morfológica de un órgano, de un tejido o de un grupo de células, que puede o no correlacionarse con síntomas y signos, pero siempre ocasiona una alteración fisiopatológica.
- La enfermedad como proceso evolutivo posee un periodo inicial, un periodo de estado y un periodo final que puede ser la muerte del individuo o su curación (con o sin secuelas).
- Las enfermedades tienen una evolución que puede tener o no síntomas y signos
- EQUILIBRIO ENTRE SALUD Y ENFERMEDAD



- Podemos estar entre salud y con algunas alteraciones que generen enfermedad



- Si perdemos cualquiera de los elementos que nos mantienen en la parte de salud, aparecen signos, síntomas o incapacidades
- Si no se trata a tiempo puede provocar la muerte
- En el caso de estar en la parte sana vamos a tener un elevado nivel de bienestar físico mental y social y de capacidad de funcionamiento
- Existirán diversos factores sociales, biológicos, psicológicos y mentales
- Factores sociales son fundamentales porque involucra la educación, la actividad que realiza el individuo, el nivel de renta que este tenga, la vivienda, condiciones higienicas, etc.
- **LA ENFERMEDAD**
- Hay una serie de factores que influyen en el desarrollo de ella



- ETIOLOGÍA

- Estudia las causas que producen una enfermedad
- El conocimiento de la causa primaria es el pilar básico que ayuda a comprender una enfermedad, realizar el diagnóstico o desarrollar un tratamiento.
- Las enfermedades con etiología desconocida se les denomina idiopáticas (irrupción espontánea o de causa desconocida).
- Va a estar relacionado con factores propios del individuo (información genética)



- EJEMPLO

Causas Principales de Sordera y alteracion auditiva



- CAMBIOS MORFOLOGICOS

- Son las alteraciones estructurales en las células y tejidos que son características de la enfermedad o diagnósticas del proceso etiológico

- **PATOGENIA**

- Secuencia de acontecimientos en la respuesta de las células o tejidos frente al agente etiológico, desde el estímulo inicial hasta la última expresión de la enfermedad.
- Evolución de la enfermedad

- **SIGNIFICANCIA CLINICA**

- Son aquellos cambios en la función normal de las células y los tejidos, que determinan las manifestaciones clínicas (signos y síntomas), la evolución y el pronóstico de la enfermedad.
- Signos y síntomas que sirven para que el medico pueda determinar cuál es la alteración que han ocurrido en los tejidos y así poder hacer el tratamiento adecuado e ir en camino a la evolución de la enfermedad e ir tratándola según se manifiesta

- **ACTIVIDAD**

- € **Proceso patológico de la otitis media aguda infecciosa en niños**

- € Patogénesis multifactorial

- € Etiología □ Oma se produce por un patógeno viral

- € Cambios morfológicos □ inflamación de los tejidos, se inflama la trompa de Eustaquio

- € Patogenia □ importan los signos y síntomas porque de eso depende de cómo sea tratada la enfermedad, es toda la enfermedad desde que inicia hasta que se termina, es todo el proceso.

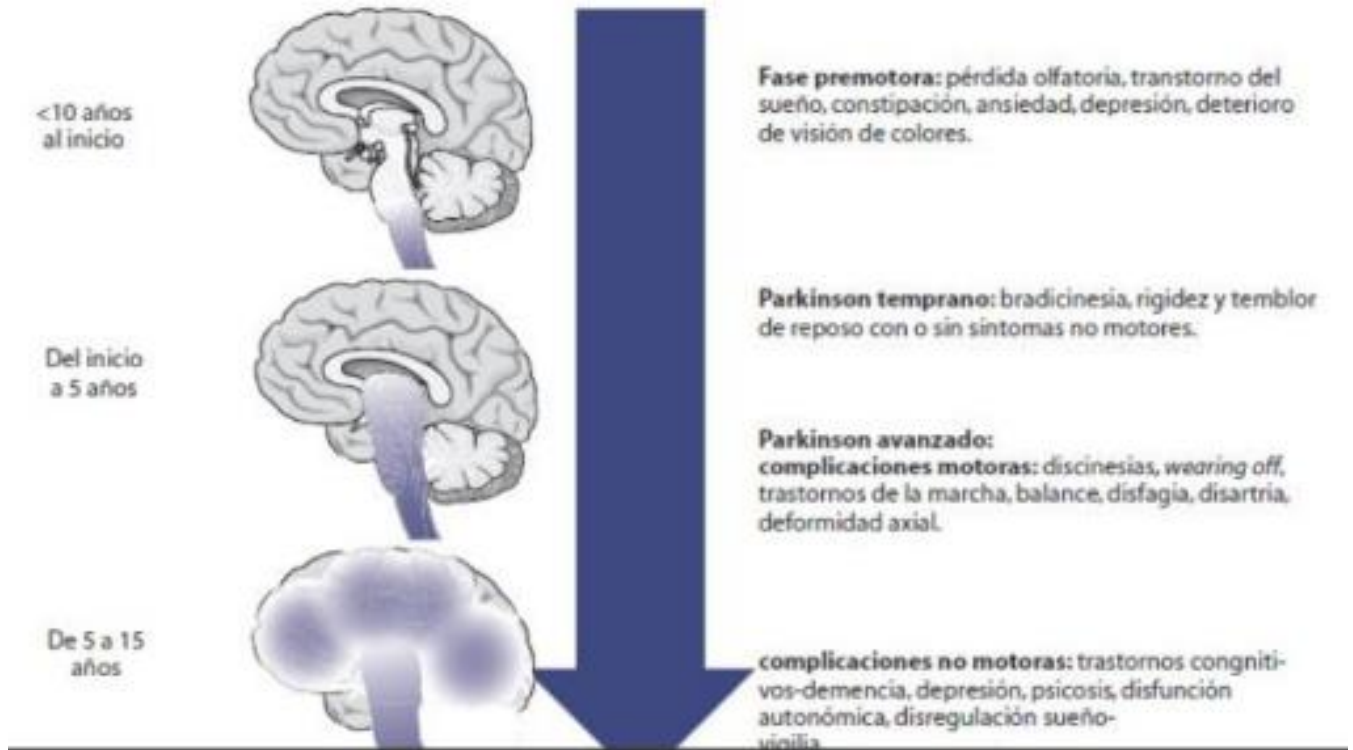
- € Significancia clínica □ dolor, molestia, fiebre, supuración

- **EVOLUCIÓN DE LA PATOGÉNESIS**



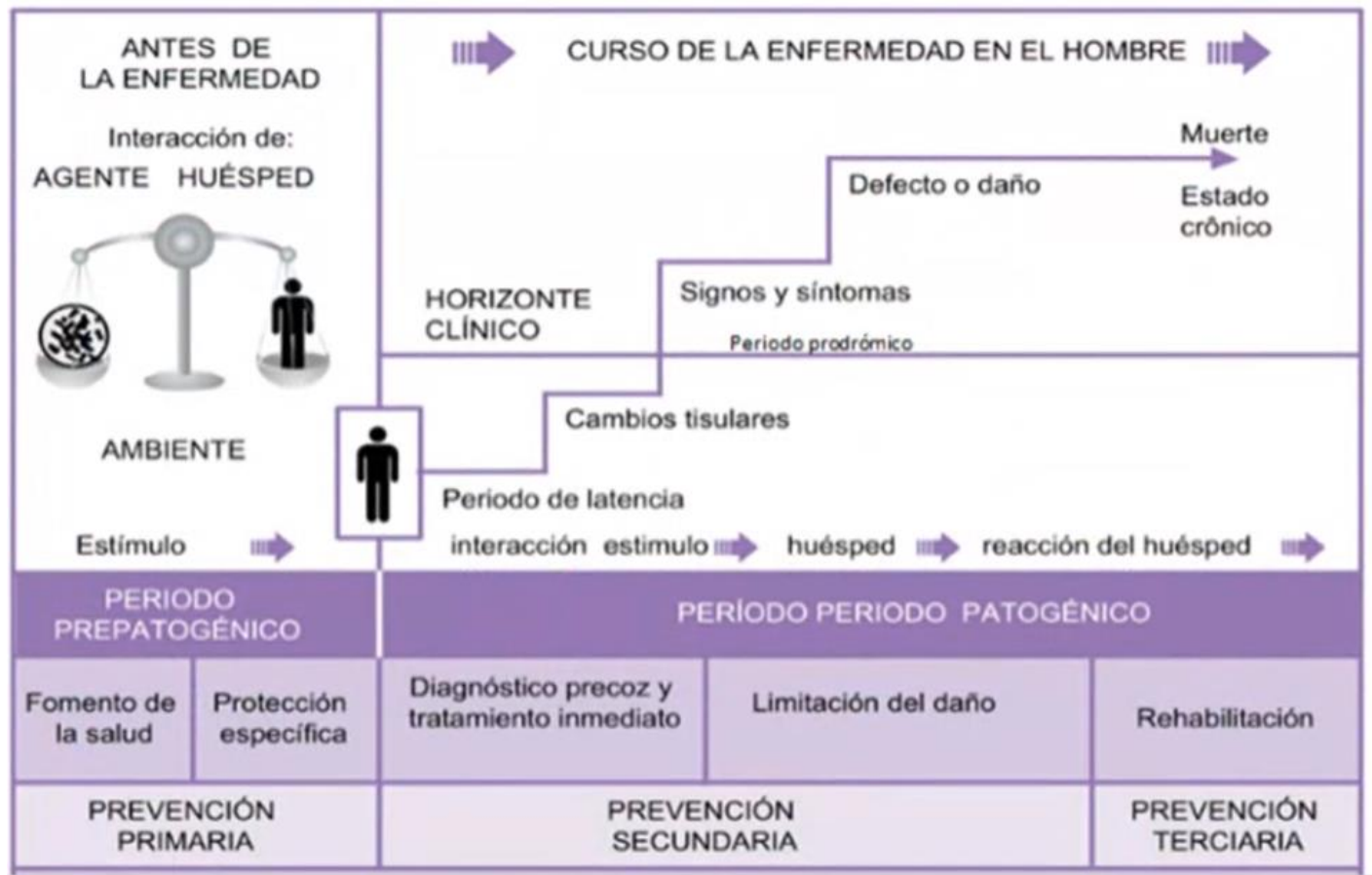
- Prodromos □ estado que se genera en el inicio de la enfermedad, lleva los síntomas iniciales que van a permitir el desarrollo de la enfermedad
- Acme □ mayor intensidad de una enfermedad, es el máximo del proceso patológico, es la exacerbación de todos los síntomas y signos.
- Declinación, se llega a una etapa de crisis, comienzan a ceder los síntomas y signos y puede que en esta etapa haya una recrudescencia (máximo de signos y síntomas)
- Recrudescencia □ punto crítico donde puede empeorar la enfermedad, aquí vamos a tener el periodo máximo, depende de la enfermedad como esta vaya mejorando o empeorando.

- Lisis → proceso de recuperación hasta llegar a la convalecencia
- Convalecencia → aquí estamos casi sanos pero estamos restaurando nuestro organismo para llegar al estado de salud
- El estado de salud se logra dependiendo del tipo de enfermedad, algunas dejan secuelas
- Recidiva → secuelas que deja una enfermedad
- EJEMPLO → EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON



- Fase premotora → inicio de la enfermedad
- Parkinson temprano → bradicinesia, temblor, con o sin síntomas no motores
- Parkinson avanzado (acme) → parte más crítica donde hay mayor aparición de complicaciones motoras, disfagia, disartria, etc.
- Complicaciones no motoras → recrudescencia

- HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

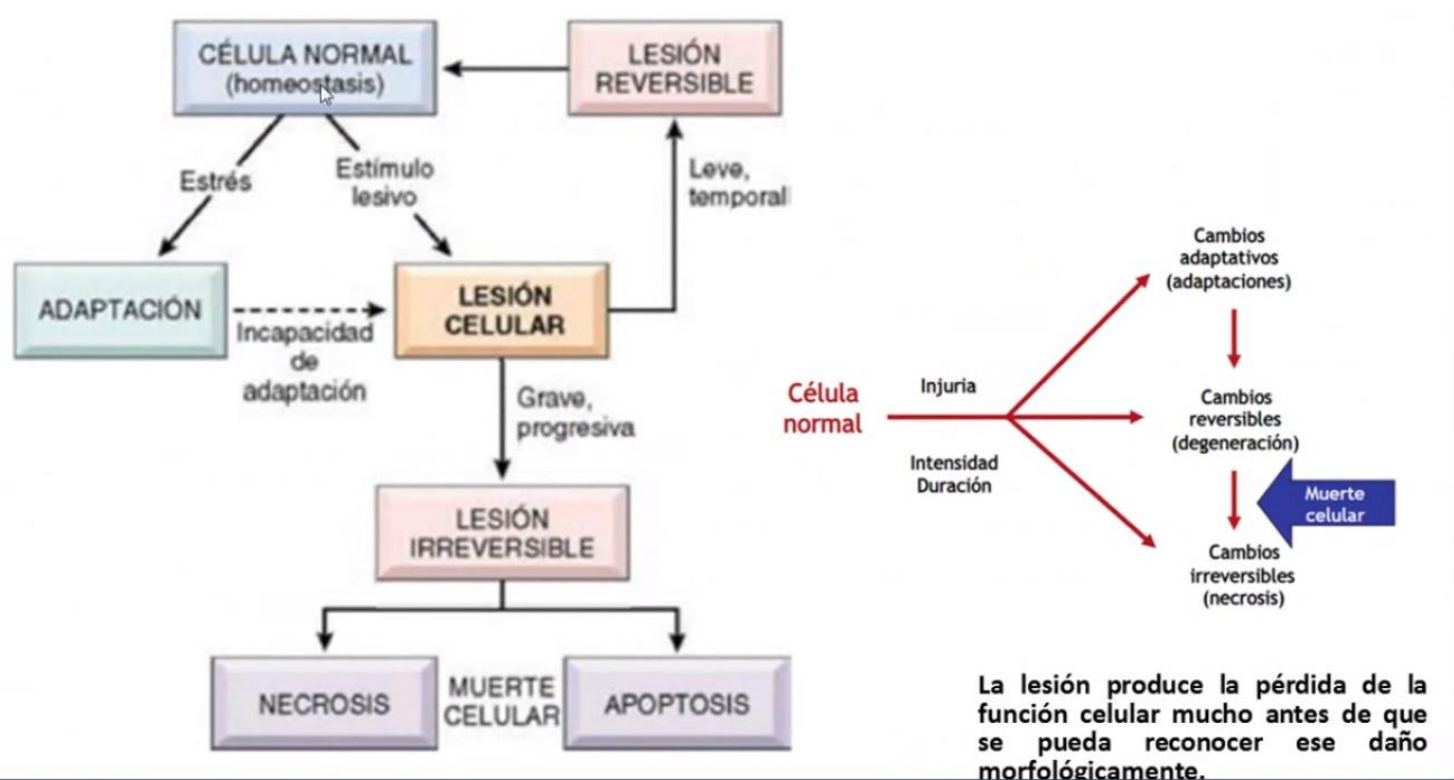


- PERIODO PREPATOGENICO
 - € Periodo donde la persona está sana o es sana
 - € En este periodo debo generar un fomento de la salud
 - € Aquí se da una prevención primaria
- PERIODO PATOGENICO
 - € Se desarrolla la enfermedad
 - € En este periodo se debe hacer un diagnóstico precoz y un tratamiento inmediato
 - € Prevención secundaria es fundamental
 - € Hay un periodo de latencia
 - € hay cambios tisulares
 - € aparecen los signos y síntomas
 - € hay defecto o daño y se puede llegar a la muerte o estado crónico
- PERIODO PRODONICO
 - € Periodo donde recién aparece la enfermedad

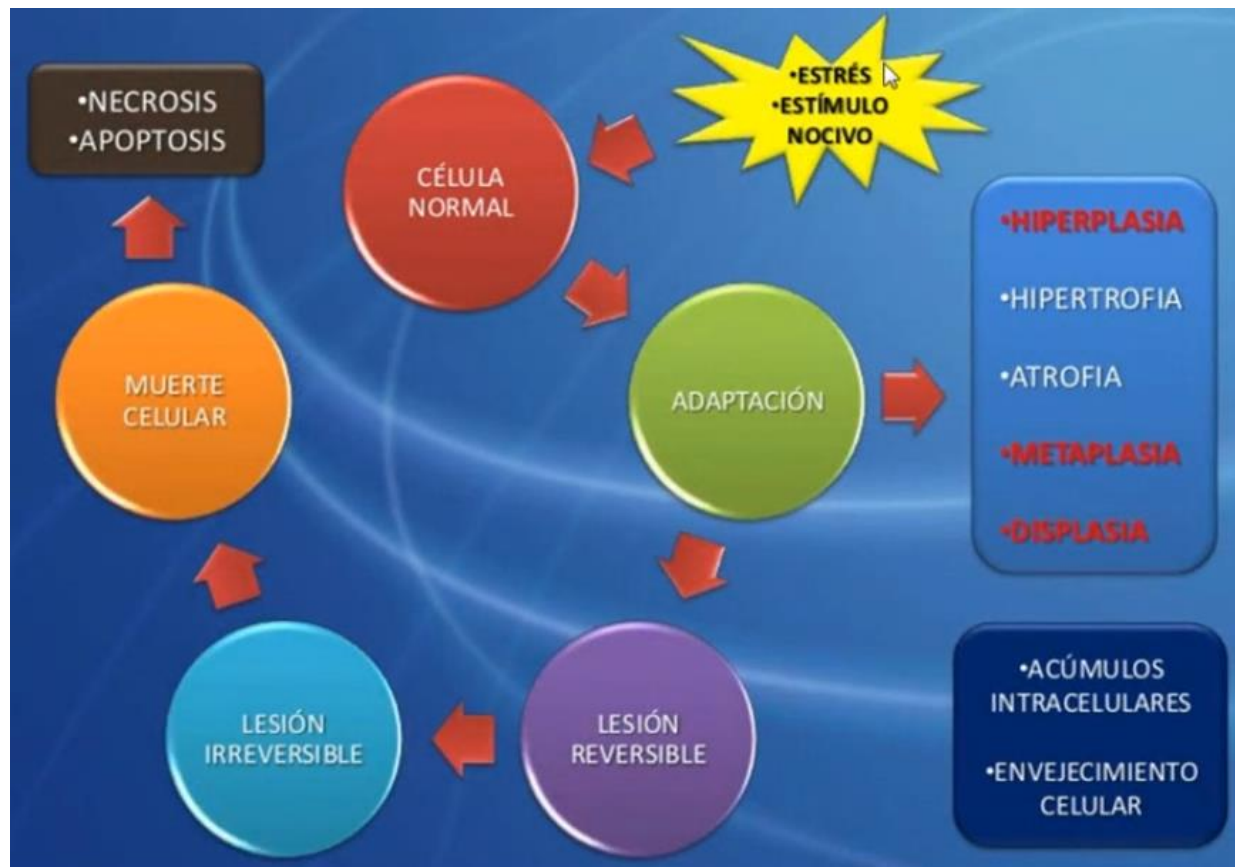
- CAMBIOS MORFOLOGICOS – LESIÓN

- Son las alteraciones celulares estructurales y funcionales asociada y características de una enfermedad
- Las lesiones no son la causa de esas alteraciones, si no la marca de las mismas en la estructura anatómica
- Un cambio estructural altera la función
- Las lesiones son una parte fundamental para el diagnóstico clínico de la enfermedad que la causa
- Las alteraciones fisiopatológicas son fundamentales para determinar las características clínicas, el curso y pronóstico de la enfermedad
- Ej □ Nódulo en los pliegues vocales genera una alteración en la función de estos mismos
- **TRASTORNOS FUNCIONALES Y SIGNIFICADO CLINICO**
- Son aquellos cambios en la función normal de las células y de los tejidos, que determinan las manifestaciones clínicas (signos y síntomas), la evolución y el pronóstico de la enfermedad.
- Signos y síntomas inducen a que el medico entienda el periodo de evolución y el pronóstico de la enfermedad, todo esto está dado por el significado clínico.
- Los trastornos funcionales son alteraciones que afectan a los órganos, son alteraciones observables, significa que el órgano no funciona adecuadamente.
- **CONCEPTOS BÁSICOS**
- Signos □ manifestaciones objetivas de una enfermedad o alteración orgánica o funcional que pueden ser constatados por el médico durante el examen físico (ictericia, fiebre, tumor)
- Síntomas □ manifestaciones de una alteración orgánica o funcional que solo es capaz de apreciar el paciente, es un dato subjetivo (dolor, mareo, nauseas) son las manifestaciones que siente el paciente
- **PRONOSTICO DE UNA ENFERMEDAD**
- Es la predicción de los sucesos que ocurrirán en el desarrollo de una enfermedad en términos estadísticos
- El pronóstico de una enfermedad va a estar dado por un juicio clínico
- Para poder realizar un diagnóstico adecuado y predecir un pronóstico es importante que el medico avale todo esto con una serie de exámenes que van a corroborar el diagnostico que tenga la persona.
- Factores pronósticos □ signos y síntomas observados por el médico y las pruebas diagnósticas que llevan a generar un tipo de tratamiento y predecir su evolución
- **MECANISMOS BÁSICOS FISIOPATOLOGICOS CELULARES Y TISULARES**
- Miocitos □ células musculares

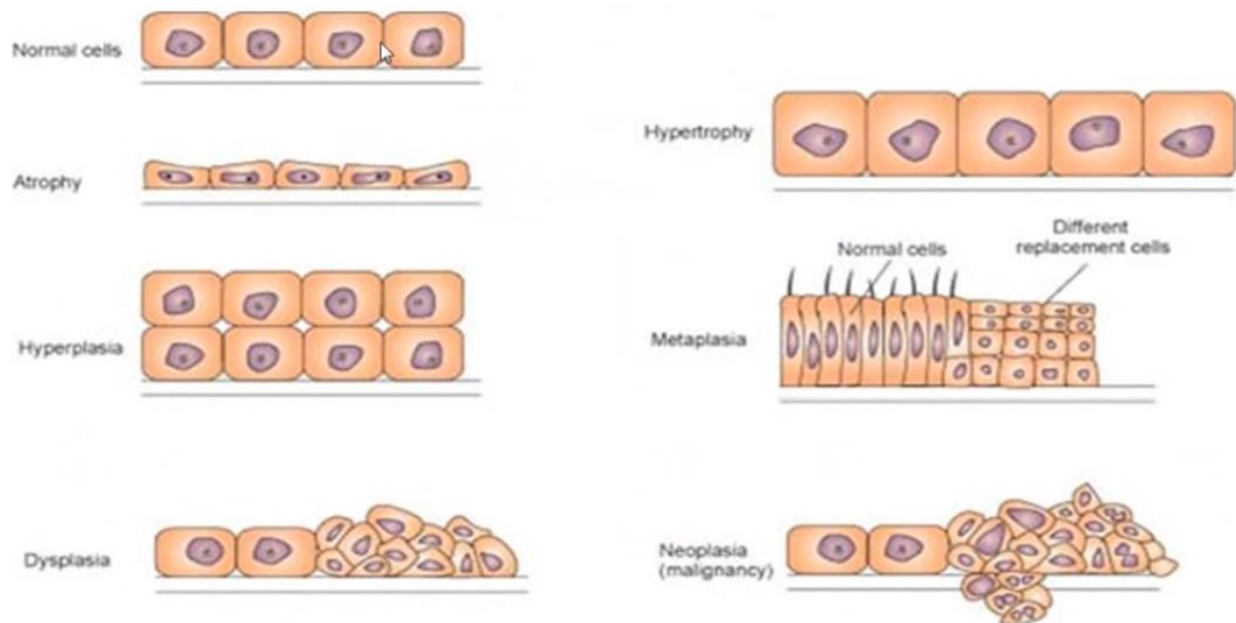
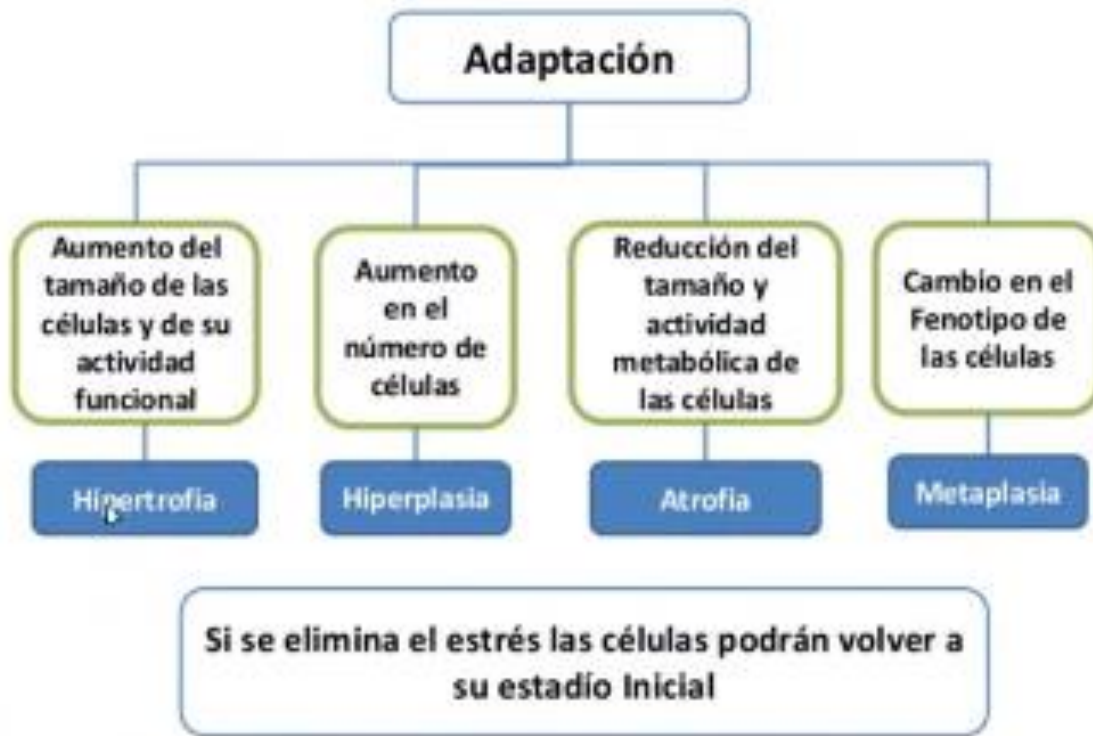
- Si ocurre un problema en los miocitos este va a adaptarse a las condiciones celulares normales, tiene que acostumbrarse a la nueva normalidad
- Las fibras musculares no se pueden reproducir, la única forma de responder al cambio es aumentando de tamaño
- La adaptación que sufre la fibra muscular en respuesta a la carga es la hipertrofia.
- Si la injuria del medio es muy alta, se genera la lesión celular y esta va a generar la muerte celular
- Hipertrofia \square aumento de tamaño
- **ADAPTACIÓN CELULAR**
- Homeostasis \square Demandas fisiológicas normales
- Factor etiológico exagerado \square adaptación celular
- Existen 2 tipos de adaptaciones celulares:
 - € **Las adaptaciones fisiológicas** \square consisten en respuestas de las células a la estimulación normal por sustancias químicas endógenas (Ej. Aumento del tamaño de la mama por inducción hormonal)
 - € **Las adaptaciones patológicas** \square Son respuestas al estrés que permiten a las células modular su función y su estructura con el fin de escapar de la lesión



- Cuando la célula está en estado de estrés y no logra adaptarse va a generar una lesión celular que lleve a generar la muerte por necrosis o apoptosis
- La lesión celular puede ser reversible cuando es leve y temporal
- Lesión celular irreversible cuando es grave y progresiva
- El cambio en las células va a depender de la injuria y de su grado e intensidad
- Hay cambios adaptativos reversibles y cambios adaptativos que van a llevar a una condición irreversible como la muerte celular
- **LESIÓN CELULAR**

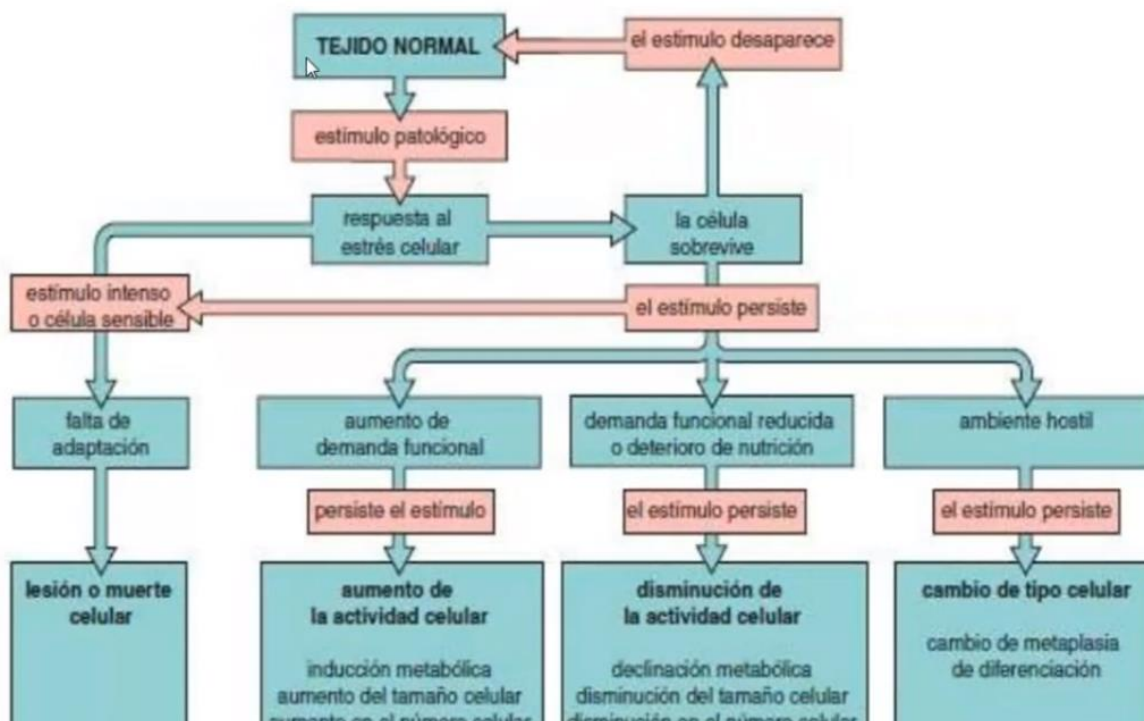


- Célula normal bajo efectos estresantes o estímulos nocivos:
- Adaptación celular se da por:
 - € Hiperplasia □ aumento de producción de las células
 - € Hipertrofia □ aumento del tamaño de las células
 - € Atrofia □ reducción del número de células
 - € Metaplasia □ Alteración de la morfología de las células
 - € Displasia □ Alteración del tejido de las células
 - € Neoplasia □ cambios genéticos en las células
- Lesión irreversible puede causar la muerte, dentro de las formas de muerte están la necrosis y la apoptosis.

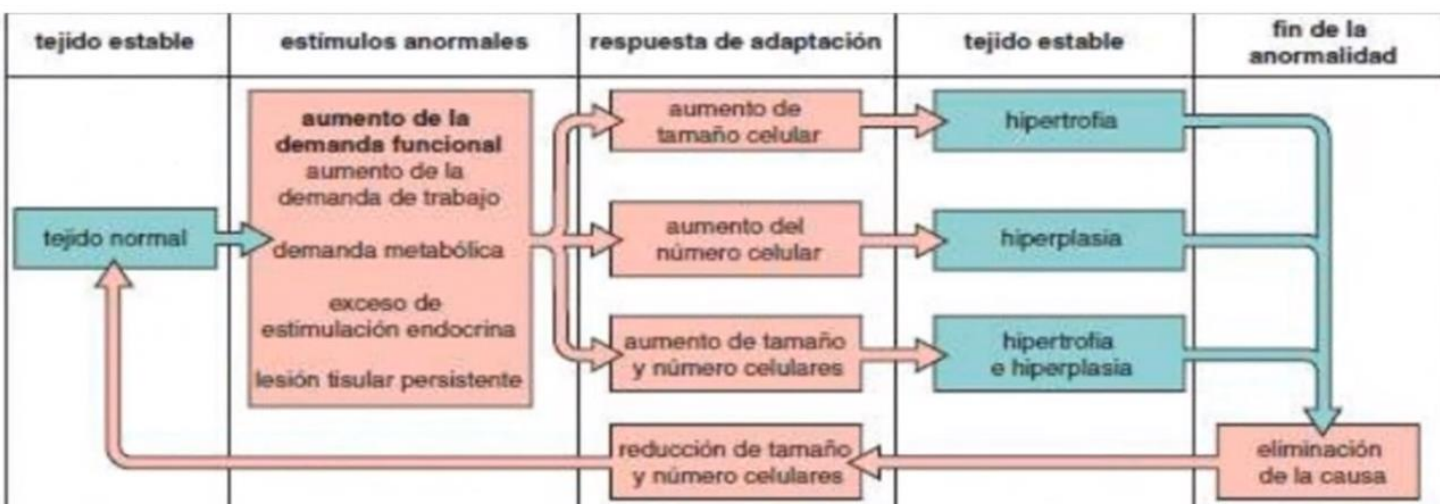


- Células normales pueden convertirse en cancerosas
- Antes de volverse cancerosas pueden pasar por hiperplasia o displasia

- RESPUESTA TISULAR AL CAMBIO AMBIENTAL



- Estimulo patológico va a llevar la respuesta al estrés y este estimulo puede persistir o desaparecer
- Si desaparece el tejido se mantendrá en condiciones normales
- Si permanece se generará una muerte o lesión celular por falta de adaptación, si la célula llegase a adaptarse hay diferentes estímulos que pueden llegar a ocurrir
- RESPUESTA DE ADAPTACIÓN POR **AUMENTO** DE LA MASA CELULAR



- Aumento de la demanda funcional está dado por estímulos anormales

- RESPUESTA DE ADAPTACIÓN POR **REDUCCIÓN** DE LA MASA CELULAR



- Reducción de la demanda funcional está dado por estímulos anormales
- Reducción del tamaño celular → atrofia celular
- Involución → reducción del tamaño de las células
- Si se reestablece el tejido vemos el crecimiento de un nuevo tejido celular

- RESPUESTA DE ADAPTACIÓN

- Adaptación, lesión reversible y la muerte celular deben ser consideradas estados de una serie continua de alteraciones progresivas tanto de la función como de la estructura normal de las células

- HIPERTROFIA

- Aumento del tamaño de un órgano o tejido por el aumento del tamaño celular y aumento de la función
- Aumento de los componentes celulares y estructurales
- Mecanismo
 - € Demanda funcional aumentada
- Hipertrofia fisiológica
 - € Las hormonas en la pubertad conducen a la hipertrofia de los órganos sexuales.
 - € En el embarazo la prolactina y los estrógenos producen la hipertrofia mamaria
 - € Hepatomegalia por consumo de drogas
 - € Hipertrofia del riñón contralateral
- Hipertrofia patológica
 - € Hipertrofia cardíaca por hipertensión
 - € hipertrofia de las células foliculares de la tiroides (bocio) → el bocio es un crecimiento celular por un mal funcionamiento hormonal

- HIPERPLASIA

- Incremento del número de células de un órgano o tejido
- generalmente se acompaña de hipertrofia
- Se produce en tejidos de alta proliferación: tejido epitelial, conjuntivo y hematopoyético
- Tipos de hiperplasia
 - € Estimulación hormonal
 - € Compensadora (hemorrágica crónica, altura, injurias físicas o químicas)
- Mecanismos
 - € Acción combinada de los factores de crecimiento α y citosinas
 - € La norepinefrina y la insulina potencian los efectos de estos mitógenos
- Hiperplasia patológica
 - € Por estimulación hormonal excesiva, producción local de factores de crecimiento
 - € La hiperplasia atípica puede producir proliferación neoplásica en cérvix y endometrio
 - € Ejemplo □ cáncer de riñón por exceso de eritropoyetina, psoriasis
- ATROFIA
- Disminución del tamaño celular y por ende la función celular del órgano
- Mecanismo
 - € Disminución de los procesos de síntesis
 - € Mecanismos endocíticos □ vacuolas autofágicas
 - € Órganos de color marrón por acúmulo de gránulos de lipofuscina (atrofia parda: corazón, cerebro)
 - € Proteólisis acelerada
- Causas
 - € Isquemia □ células no van a recibir el riego sanguíneo que corresponde
 - € Inflamación crónica
 - € Disminución de la actividad del órgano
 - € Interrupción de señales tróficas (polio)
 - € Interrupción de señales hormonales □ ruptura de la comunicación de las comunicaciones hormonales de las células
- Ejemplos de atrofia
 - € Atrofia endometrial □ disminución de estrógenos
 - € Atrofia muscular □ poliomielitis
 - € Atrofia del epitelio respiratorio

● METAPLASIA

- Es una alteración reversible en la que un tipo celular maduro es sustituido por otro
- Se produce una reprogramación genética en las células mesenquimatosas indiferenciadas de los epitelios por la acción de citosinas y factores de crecimiento
- Las metaplasias tienen la posibilidad de transformarse en malignas debido a que:
 - € Las mismas causas pueden producir metaplasias y tumores
 - € Sobre áreas de metaplasia se desarrollan displasias y carcinomas en un porcentaje elevado
 - € Algunos tumores solo aparecen en tejidos metaplásicos
- Ejemplos:
 - € Los fibroblastos pueden transformarse en osteoblastos o condroblastos
 - € Metaplasias mesenquimatosas → en cicatrices y pseudoartrosis (cartilaginosa), tuberculosis y postraumatismo (ósea)
 - € Metaplasias epiteliales → mucosas, conductos, bronquios, próstatas, cérvix, gastritis, vesícula biliar, etc.
- Alteración citológica → alteración celular
- **DISPLASIA**
- Es la alteración citológica y estructural de un tejido, se manifiesta por:
 - € Variaciones del tamaño y forma de las células
 - € Aumento, irregularidad e hiper cromatismo de los núcleos
 - € Disposición desordenada de las células epiteliales
- Es una lesión preneoplásica, representa morfológicamente la alteración de la regulación del crecimiento.
- Es una lesión reversible pero cuando es grave es semejante al carcinoma
- **MUERTE CELULAR**
- Necrosis → la célula sufre procesos metabólicos que van a llevar a la ruptura de la membrana plasmática.
- Apoptosis → proceso fisiológico que afecta a una sola célula por lo tanto el tejido no se ve dañado
- **ACTIVIDAD**
- Que es la adaptación celular
 - € Como actúa una célula tras un estímulo de estrés
 - € Una situación especial lleva a la célula fuera del estado de homeostasis
 - € La célula genera cambios, ya sean metabólicos o morfológicos
- Consecuencias de la adaptación celular
 - € Poder responder a los cambios mientras existan
 - € Cuando los cambios dejan de existir la célula vuelve a su condición normal
 - € Cambios permanentes pueden llevar a la muerte celular o a una situación crónica
- **CAUSAS DE UNA LESIÓN CELULAR**
- Privación del riego sanguíneo

- Agentes físicos
- Agentes químicos y fármacos
- Agentes infecciosos
- Relaciones inmunológicas
- Trastornos genéticos
- Desequilibrios nutricionales
- CAUSAS DE UNA LESIÓN TISULAR (AGENTES INTRINSECOS Y EXTRINSECOS)
- HIPOXIA: Es una causa frecuente de lesión y muerte celular por la cual las células que conforman los tejidos se ven privadas de un adecuado suministro de oxígeno, afectando a la respiración oxidativa aerobia. La causa más frecuente es la falta de riego sanguíneo o isquemia (insuficiencia cardiorrespiratoria, anemia, intoxicaciones).
- AGENTES FÍSICOS: Como traumatismos mecánicos, temperaturas extremas, cambios bruscos de presión atmosférica, la acción de la radiación, la electricidad, las vibraciones, los ruidos, el shock eléctrico y objetos punzantes.
- AGENTES QUÍMICOS Y FÁRMACOS: Hay una gran variedad de agentes químicos que pueden producir lesiones celulares, como, por ejemplo: glucosa o sodio a altas concentraciones, oxígeno a gran concentración, arsénico, cianuro y otros.
- AGENTES INFECCIOSOS: Virus, rickettsias, bacterias, hongos y parásitos.
- REACCIONES INMUNOLÓGICAS: Aunque el sistema inmunitario constituye un medio de defensa fundamental para el organismo en determinadas circunstancias puede ocasionar lesiones celulares.
- DEFECTOS GENÉTICOS: Las alteraciones del genoma pueden ocasionar una gran variedad de manifestaciones, desde defectos macroscópicos (Down) hasta lesiones sutiles, como por ejemplo alteraciones de la codificación de la hemoglobina, responsables de la aparición de algunos tipos de anemias
- DESEQUILIBRIO NUTRICIONAL: Los déficits en la nutrición con disminución del aporte proteico y de calorías, así como de vitaminas específicas siguen siendo una causa importante de lesión celular, aunque también un exceso, por ejemplo, de lípidos predispone a padecer aterosclerosis y obesidad
- OTRAS CONDICIONES PATOLÓGICAS
- Hipoplasia, agenesia, aplasia.

Hipoplasia:

- Trastorno de origen congénito.

- Es el crecimiento insuficiente de un tejido u órgano por el que este no llega a su completa formación, ocasionando un mal funcionamiento.

Hipoplasia del esmalte:



Hipoplasia de oído externo



Aplasia:

Aplasia cutis congénita.

- Es la ausencia de crecimiento, pero en presencia del esbozo embrionario que debió haber dado origen al tejido u órgano defectuoso.



Agenesia:

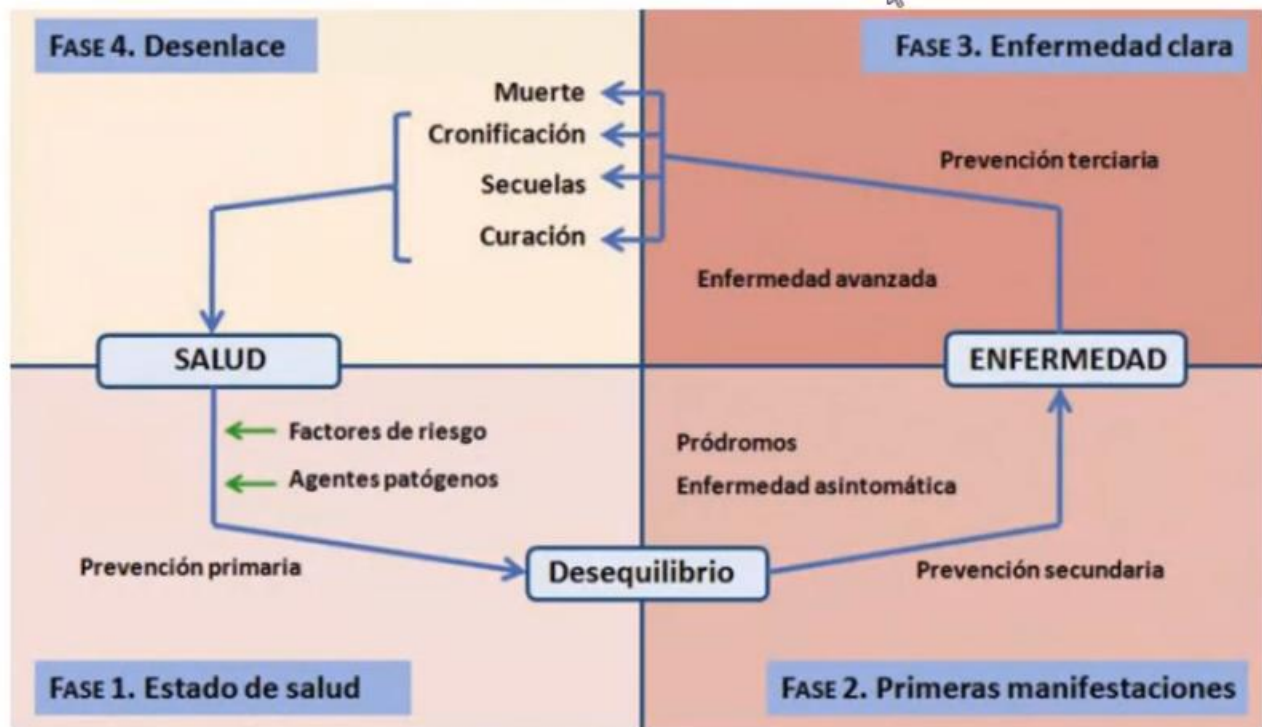
- Ocurre cuando ni si quiera se detecta tal esbozo.

Agenesia en incisivos laterales.



- SISTEMAS CELULARES MAS VULNERABLES
 - Los cambios morfológicos de la lesión celular se manifiestan solo cuando se ha alterado algún sistema bioquímico crítico para la célula y dependiendo siempre del tipo de estímulo, duración e intensidad así será la respuesta.
 - No todos los tipos celulares son igual de susceptibles:
 - ALTA SUSCEPTIBILIDAD: Neuronas (sólo sobreviven de 3 a 5 minutos sin O₂).
 - SUSCEPTIBILIDAD MEDIA: Miocardio, hepatocitos y epitelio renal (sobreviven 30 minutos sin O₂).
 - BAJA SUSCEPTIBILIDAD: Fibroblastos, epidermis y músculo esquelético (varias horas).
 - Los sistemas intracelulares están relacionados mediante rutas metabólicas compartidas y por lo tanto una lesión en un determinado punto conduce a una amplia variedad de efectos secundarios.
 - Los puntos vitales más vulnerables para las células son los siguientes:
 - € Mantenimiento de la integridad de membranas
 - € Respiración aerobia
 - € Síntesis de enzimas y proteínas estructurales
 - € Preservación del código genético

- LA ENFERMEDAD



- Fase 1 □ estado de salud □ estamos sanos pero hay factores de riesgo que están afectando la salud, hay agentes patógenos con los que convivimos, debemos tener medidas preventivas para poder mantener la homeostasis
- Prevención primaria □ tenemos que tener educación en salud y una protección específica (Vacunas)
- Fase 2 □ primeras manifestaciones
- Prevención secundaria □ tiene que haber un diagnóstico adecuado, precoz y tiene que haber un tratamiento adecuado
- Fase 3 □ enfermedad clara
- Prevención terciaria □ debemos prevenir que la enfermedad nos lleve a un desenlace, debemos limitar el daño
- Fase 4 □ desenlace
- Rehabilitación

Examen: Control 2

BigBlueButton - Clase 3


uandes.instructure.com/courses/11479/quizzes/34893/ta...

Aplicaciones Aplicaciones MIO Gmail: correo electr... Tablero Otros favoritos

Pregunta 1

5 pts

Nombre los signos cardinales de la inflamación y explique los que se pueden apreciar en la siguiente imagen:



Editar Ver Insertar Formato Herramientas Tabla

12pt Párrafo B I U A T

INFLAMACIÓN

- INTRODUCCIÓN
 - Proceso defensivo frente a una noxa que puede ser una isquemia o daño tisular
 - el proceso inflamatorio es un proceso de alerta que también puede deberse a una respuesta a la presencia de antígenos
 - mediada y regulada por agentes químicos de diversa índole
 - el principal mecanismo inflamatorio va a ser la fagocitosis
 - Es clave en el sistema fisiopatológico
 - Gracias al proceso inflamatorio podemos mejorarnos, pero lo asociamos a algo malo
- EXUDADO INFLAMATORIO
 - Patognomónico de inflamación
 - patognomónico → es lo central, algo que si o si debe estar para que exista la alteración o patología
 - se mira a nivel de microscopio
 - formado por células, líquido y proteínas
 - es bacteriano, requiere si o si antibiótico
 - varía según agente etiológico, tejido comprometido y magnitud del cuadro inflamatorio
 - permite clasificar y pronosticar evolución
- INFLAMACIÓN AGUDA E INFLAMACIÓN CRÓNICA
 - AGUDA
 - Inicio brusco y duración breve (-10 días)
 - se caracteriza por la exudación de líquidos y proteínas y por migración leucocitaria
 - principalmente PMN (leucocitos polimorfonucleados)
 - CRÓNICA
 - Duración larga (+15 días)
 - caracterizada por la presencia de células mononucleares, angiogénesis y fibrosis
 - duran mucho tiempo

Página 1 de 25 4153 palabras Español (México) 75 %

- INTRODUCCIÓN
 - Proceso defensivo frente a una noxa que puede ser una isquemia o daño tisular
 - el proceso inflamatorio es un proceso de alerta que también puede deberse a una respuesta a la presencia de antígenos
 - mediada y regulada por agentes químicos de diversa índole
 - el principal mecanismo inflamatorio va a ser la fagocitosis
 - Es clave en el sistema fisiopatológico
 - Gracias al proceso inflamatorio podemos mejorarnos, pero lo asociamos a algo malo
- EXUDADO INFLAMATORIO
 - Patognomónico de inflamación
 - patognomónico → es lo central, algo que si o si debe estar para que exista la alteración o patología
 - se mira a nivel de microscopio
 - formado por células, líquido y proteínas
 - es bacteriano, requiere si o si antibiótico
 - varía según agente etiológico, tejido comprometido y magnitud del cuadro inflamatorio
 - permite clasificar y pronosticar evolución
- INFLAMACIÓN AGUDA E INFLAMACIÓN CRÓNICA
 - AGUDA
 - € Inicio brusco y duración breve (-10 días)
 - € se caracteriza por la exudación de líquidos y proteínas y por migración leucocitaria
 - € principalmente PMN (leucocitos polimorfonucleados)
 - CRÓNICA
 - € Duración larga (+15 días)

- € caracterizada por la presencia de células mononucleares, angiogénesis y fibrosis
- € duran mucho tiempo
- € fibrosis → cambio celular donde hay una pérdida de función, esto es propio de la inflamación crónica
- € angiogénesis → generación de nuevos vasos sanguíneos, genera mayor irrigación

- INFLAMACIÓN AGUDA

- 5 elementos centrales:
- Pérdida de la función → cualquier estructura que este inflamada lo primero que generara es una pérdida de la función
- Dolor
- Aumento del tamaño → se pone hematoso e inflamado
- Cambio de coloración
- Calor → herida roja y arde
- No todas las estructuras se dañan de igual manera

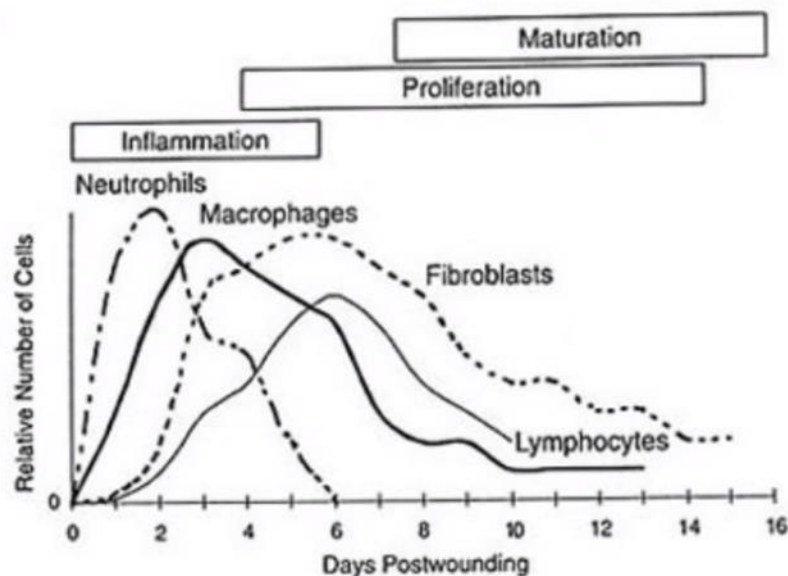
- PROTAGONISTAS DE LA INFLAMACIÓN

- Sistema de fagos profesionales
- Activación de células endoteliales
- componentes de la MEC (matriz extracelular)
- mediadores químicos

- CELULAS INMUNOCOMPETENTES

- Dentro del proceso inflamatorio agudo van a estar los granulocitos y estos al atacar se van a desgranular
- Mastocitos
- Células dendríticas
- Macrófagos
- Leucocitos P y B

- MIGRACIÓN CELULAR EN EL PROCESO INFLAMATORIO AGUDO



- 0 → células sanas, en estado basal
- Nos caemos

- neutrófilos → son los más abundantes en sangre, estos vienen hacen su trabajo y después ya en el día 6 no debería haber activación de neutrófilos, van a matar los microbios.
- Macrófagos → tienen su peak en el día 3, se activa cuando el neutrófilo esta en descenso y sirve para limpiar
- Fibroblastos → son células que van a participar en la creación del tejido, se activan cuando todo está limpio, decae en la segunda semana, tiene límites para no generar una piel con exceso de células
- Linfocitos → se activa para células o microbios exclusivos, se activa en menos cantidad, decae en los procesos agudos

• PMN NEUTRÓFILOS

- Origen en medula osea son los leucocitos más abundantes en sangre
- Vida media de 7 días
- Receptores para:
 - € Fragmentos FC de las Igs
 - € C3B
 - € Citoquinas
 - € Junto con macrófagos, principales células fagocíticas
 - € Productores de proteasa
 - € Suelen ser las células más abundantes en los procesos inflamatorios agudos (traumas, quemaduras, infecciones bacterianas)

• MONOCITOS / MACROFAGOS

- Vida media más larga
- En tejido conectivo
- Proliferan si es necesario y pueden formar granulomas
- Varios receptores comunes con PMN neutrófilos
- Receptores para LPS
- Pueden perdurar siempre que no se den las condiciones del proceso inflamatorio
- Podemos encontrar macrófagos activados tanto en procesos agudos como crónicos
- En el proceso crónico pueden formar granulomas

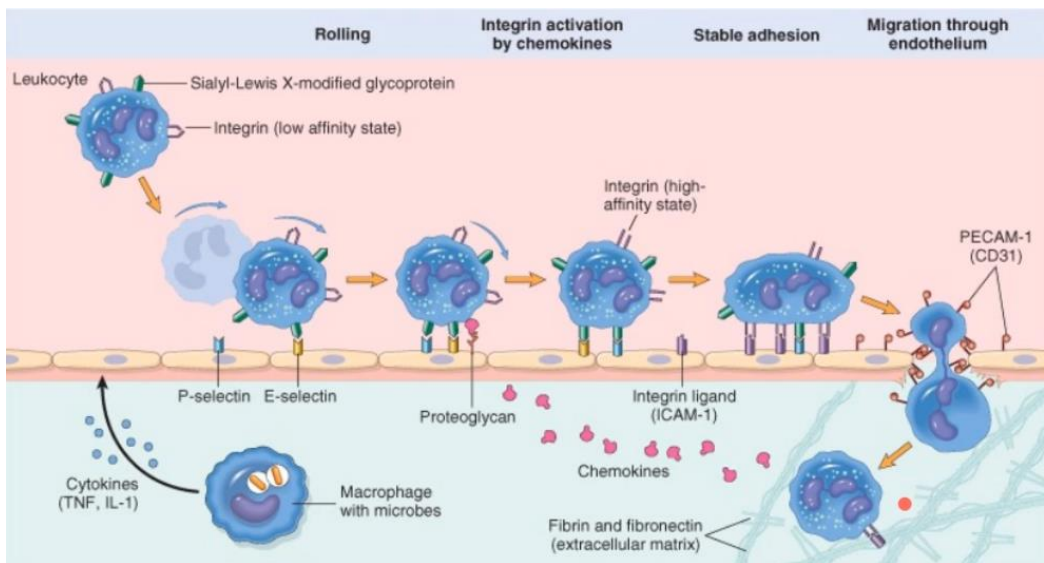
• LINFOCITOS T

- Receptores TCR
- Activados por interacción con MHC en superficie de CPA
- TCR reconoce antígeno específico
- Responsables de la inmunidad celular
- Actúan preferentemente sobre patógenos intracelulares, hongos y tumores
- CPA → célula presentadora de antígeno

• LTh (LTCD4+)

- Amplificación y modulación de la respuesta celular

- Su función principal es la producción de citoquinas
- Los LTh nativos pueden diferenciarse a 3 tipos de células efectores
LTh1- LTh2-LTh17
Eosinófilos y basófilos → se activan en procesos alérgicos
- LTc (LTCD8+)
 - Inmunidad contra células infectadas y tumorales
 - Incompatibilidad en trasplantes
 - Efectos citotóxicos sobre células que expresan MHC1
 - Respeto por células normales
 - Modus operandi → Fas/FasL y liberación de perforinas y granzima
- LB
 - Receptores
 - Pueden ser activados por el antígeno solo o presentado por una CPA
 - Una vez activados, plasmocitos → producción de anticuerpos
 - Responsables de la inmunidad humoral
 - Actúan pp contra bacterias extracelulares
- ENDOTELIO VASCULAR NORMAL
 - Separa sangre de subendotelio (colágeno) (en contexto normal)
 - Rol hemodinámico → vasodilatación o vasoconstricción, el rol es una regulación de la cantidad de sangre que puede llegar a las estructuras del cuerpo
 - Gracias a NO(Enos) tiene un rol antiinflamatorio y evita agregación plaquetaria, es decir,
 - En presencia de endotelio normal y +NO los leucocitos que se ponen en contacto con la pared se desprenden inmediatamente
 - Tiene vías de señalización que van a producir que el endotelio se agrande o se achique
 - NO → óxido nítrico → son las encargadas de que se produzca o no la agregación plaquetaria
 - Endotelio → es considerado un órgano, es un tejido que cubre las paredes arteriales, este tejido recibe información neurológica, es encargado de la regulación del paso de la sangre.
- EXTRAVASACIÓN DE LEUCOCITO



- Neutrófilo prende señales, se abren llaves donde se van adhiriendo los neutrófilos
- Lo ocupan los neutrófilos, eucinofilos y macrófagos
- Proceso inflamatorio se genera solo cuando se va a necesitar, se genera en la zona aledaña a la noxa o daño

• MOLÉCULAS DE ADHESIÓN CELULAR IMPORTANTES EN LA MIGRACIÓN LEUCOCITARIA

- La extravasación va a activar las moléculas de adhesión celular:
- Selectinas E y P presentes en endotelio, son manitos
- Selectina L: presente en leucocitos, permiten la unión del leucocito al endotelio activado
- ICAM-1 (molécula de adhesión intercelular-1)
- VCAM-1 (molécula de adhesión celular vascular-1)

Ambas altamente expresados por endotelio en respuesta a **citoquinas proinflamatorias**

Permiten la adhesión firme del leucocito a la pared del vaso

Aumentan expresión en respuesta a citoquinas proinflamatorias y disminuyen en respuesta a corticoides

- Citoquinas moléculas que generan alertas
- Sé que el endotelio está activado cuando hay presencia de citoquinas

• MEDIADORES MOLECULARES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

- Mediadores preformados:

€ **Sistemas de proteasas plasmáticas:** sistema del complemento, sistema de las quininas, sistema de la coagulación. Se activan cuando se señala la inflamación, producen mayor concentración de citoquinas

€ **Péptidos y aminos:** histamina, serotonina Se activan en respuesta al proceso inflamatorio

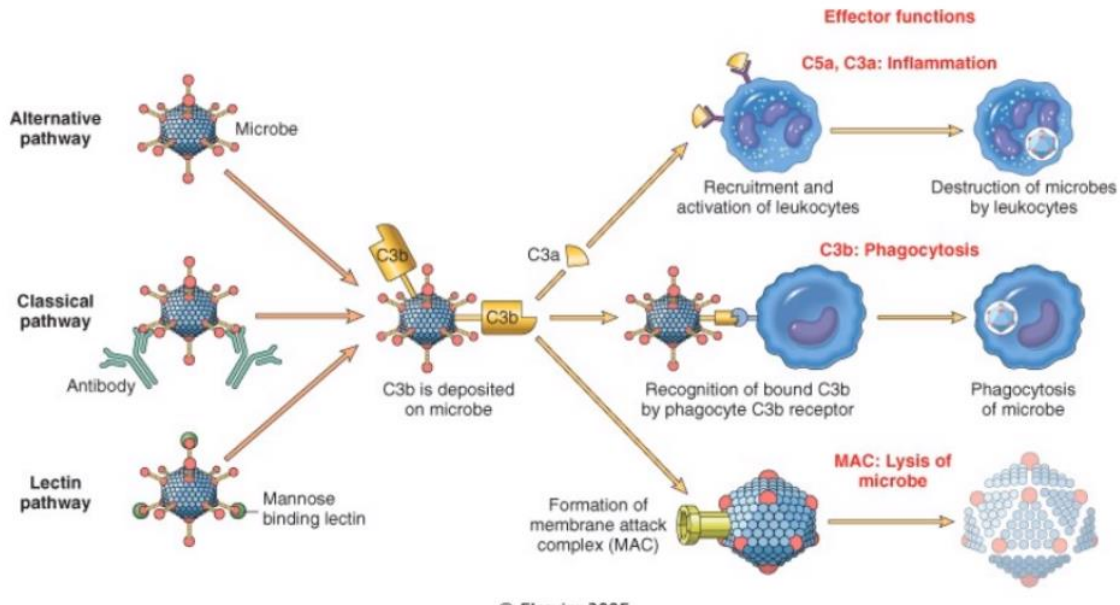
- Mediadores que se sintetizan durante el proceso:

€ **Mediadores lipídicos:** prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos, generan aumento de temperatura

€ **Especies reactivas de oxígeno / nitrógeno:** expresión de iNOS, NOX, y otras.

€ **Citoquinas:** con roles quimiotácticos, proinflamatorios y antiinflamatorios. Van a llamar y organizar la respuesta química que produce el cuerpo, van a aumentar la respuesta inflamatoria

- COMPLEMENTO □ VÍAS DE ACTIVACIÓN



- Vienen desde una función hepática de donde son creados
- Hay personas que tienen daño hepático que se sobreinflan
- El sistema de complemento se va a activar por microbios que van a alterarlo, anticuerpos que activan y también proteínas o células presentadoras de antígenos que en conjunto van a activar el sistema del complemento
- Las células presentadoras de antígenos van a destruir a los microbios y ayudaran a juntar los agentes patógenos
- Complejo ataque de membrana que van a producir muerte de ciertos patógenos en específico
- El sistema del complemento tiene varias vías para ayudar a la destrucción de los patógenos externos

- FUNCIONES DEL COMPLEMENTO

- Opsonización □ C3b y C4b □ cubre
- Quimiotaxis y aumento de permeabilidad □ C3a y C5a □ va a llamar a mayores células y moléculas que favorecen la inflamación. Células que pasan por extravasación (neutrófilos, basófilos, linfocitos)

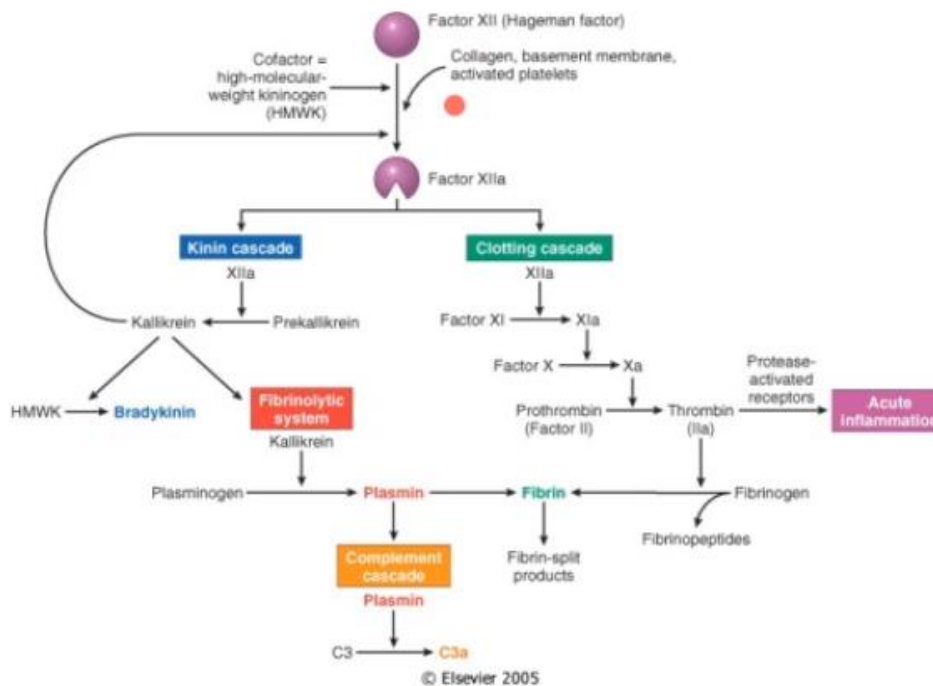
- Complejo de ataque a membrana \square C5b-C9 \square van a formar una cobertura para rodear al patógeno e inducir su muerte

• SISTEMA DE LAS QUININAS Y DE LA COAGULACIÓN

- Quininas:

€ **Bradiquininas** \square van a producir vasodilatación, aumenta permeabilidad vascular, favorecen la contracción músculo liso

- **Proteínas de la coagulación y fibrinolíticas** \square amplifican respuesta inflamatoria
- Lo que da el inicio de la coagulación es un daño o una noxa
- La pared en la vasodilatación es más delgada



- Factor 12 \square va a ayudar a que se desencadenen varias cascadas, la cascada de las quininas y la cascada de coagulación
- Cascada de las quininas a partir de las bradiquininas va a activar el sistema fibrinolítico a través del plasminógeno y esto va a generar la activación del sistema del complemento y estas activan el sistema que destruye las fibrinas
- La cascada de coagulación tiene un rol antiinflamatorio y llega a un punto en común con el sistema del complemento que es la modulación del fibrinógeno (fibrinas)
- Fibrina \square factor común

• PEPTIDOS Y AMINAS

- Histamina y serotonina

€ Mediadores preformados que están dentro de los eucitofilos, basófilos y mastocitos

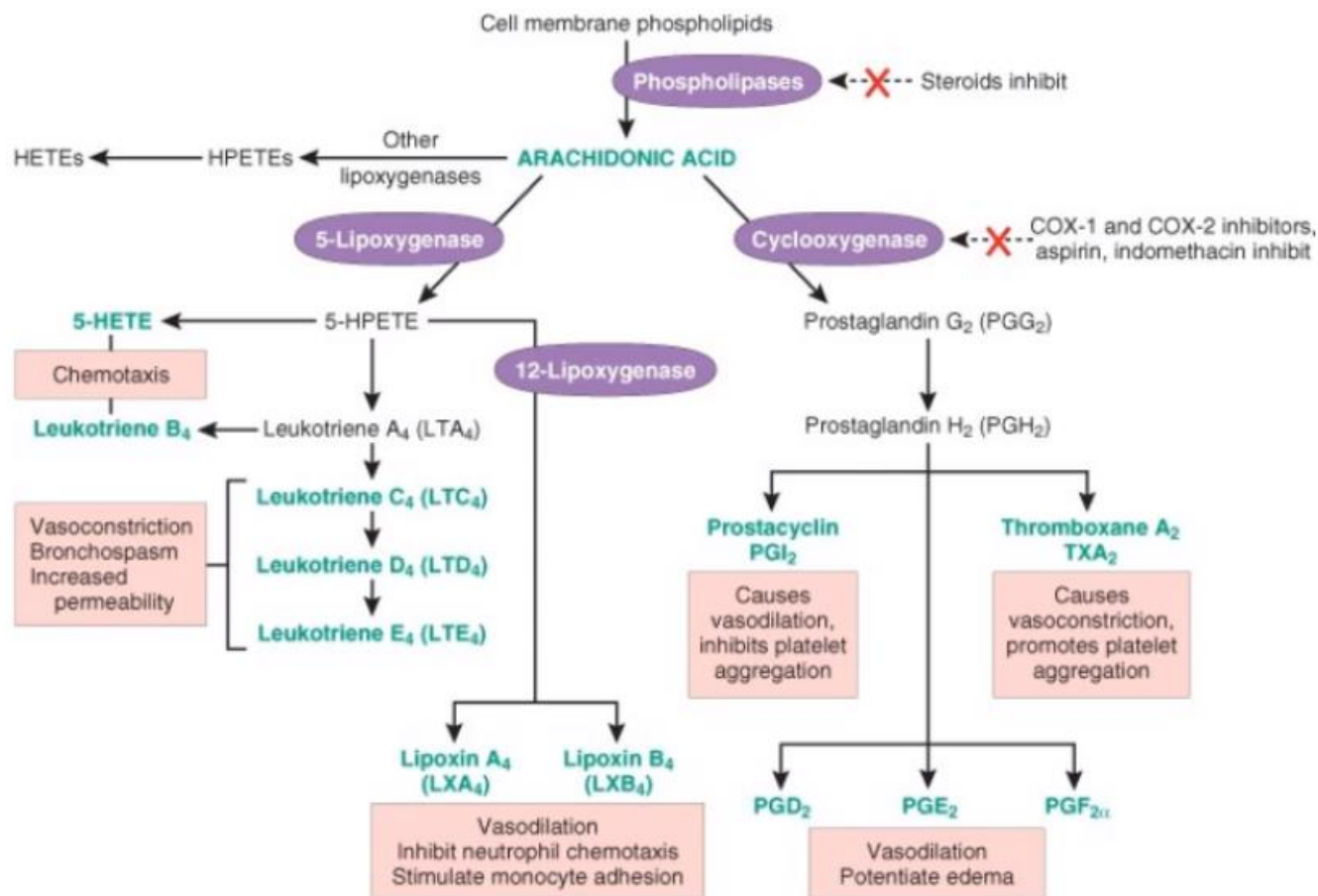
€ Sintetizada/almacenada en mastocitos y basófilos

- Funciones:

€ Vasodilatación, aumento de permeabilidad vascular

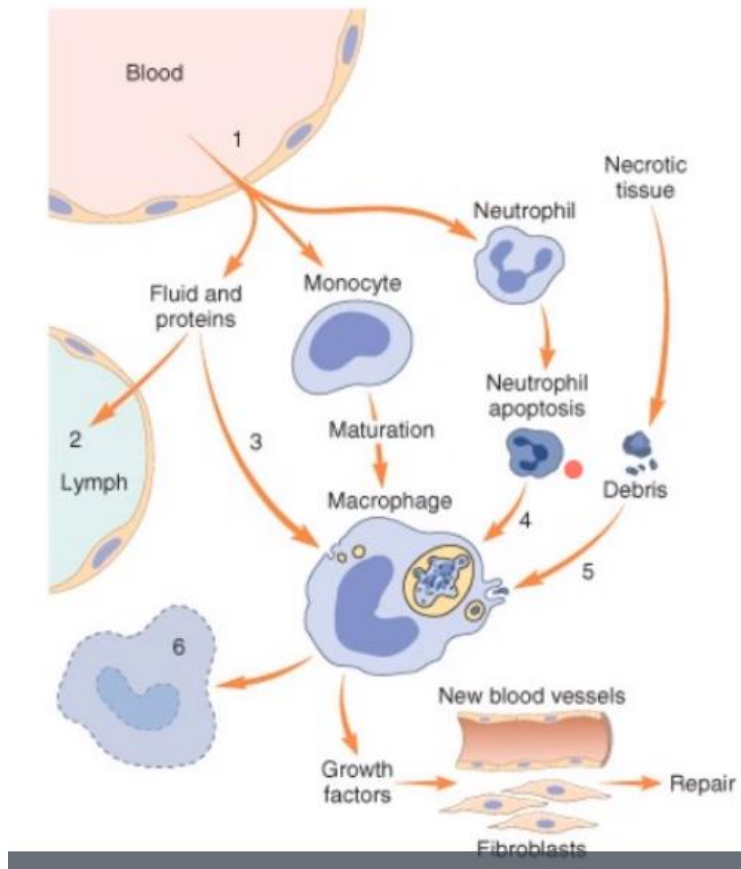
- Cuando tomamos antihistamínicos se produce un bloqueo de la función

• MEDIADORES LIPIDICOS DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA AGUDA



- Todas las células tienen pared celular hecha de fosfolípidos
- Al romperse el fosfolípido se activará un componente que se llama ácido araquidónico
- Este ácido genera 2 vías: la de lipoxigenasa y la de cicloxigenasa
- Vías de la cicloxigenasa van a producir moléculas como las prostaglandinas
- Las prostaglandinas van a subdividirse en prostaciclina y tromboxano
- Las prostaciclina van a ir modulando la inflamación produciendo un poco de vasodilatación e inhibición de la agregación plaquetaria
- Los tromboxanos van a producir vasoconstricción y van a promover la agregación plaquetaria para ir generando el equilibrio
- Las prostaglandinas van a producir la vasodilatación y van a favorecer el edema
- Un corticoide va a inhibir la cascada del ácido araquidónico
- Leucotrienos producen quimiotaxis → llamar a más células
- Leucotrienos van a producir vasoconstricción, broncoespasmos, incremento de la permeabilidad
- Lipoxigenasa al pasar a ser 12 produce vasodilatación, inhibición de la quimiotaxis neutrófilo y estimula la adhesión de los monocitos
- PUNTUAL FARMACOS
 - Corticoide → la cascada de respuesta inflamatoria lipídica se corta en fosfolipasas y se disminuyen los síntomas en el resto de la cadena, pero el proceso debe darse si o si, no puede cortarse.

- La acción de los corticoides va a actuar en la mb y va a inhibir la cascada del ácido araquidónico
- Aines \square van a inhibir la cascada de la ciclooxigenasa \square aspirina, COX-1 y COX-2
- No es bueno tomar corticoides porque no es bueno inhibir la cascada
- **FUNCIONES MEDIADORES LIPIDICOS**
 - Prostaglandinas: Mediadores de dolor, fiebre, aumentan permeabilidad vascular, quimiotaxis
 - Leucotrienos: Vasoconstricción, aumento de permeabilidad vascular y adhesividad endotelial, quimiotácticos y activan neutrófilos.
 - Tromboxanos: Promueven vasoconstricción, agregación plaquetarias
- **CITOQUINAS**
 - Polipéptidos producidos por células inmunes (macrófagos, linfocitos, principalmente LTh, NK) y células no inmunes (células endoteliales, fibroblastos, sinoviocitos, etc) en respuesta a microorganismos, antígenos y otros estímulos
 - Acción autocrina, paracrina y endocrina
 - Funciones:
 - € Activación de mecanismos de inmunidad natural y específica
 - € Modulación de la respuesta inmune
 - € Crecimiento y diferenciación de células hematopoyéticas
 - € Regeneración tisular
 - € Angiogénesis
 - € Etc
- **CITOQUINAS IMPORTANTES**
 - **Interleuquina-1 (IL-1)**: producido por macrófagos, tiene efecto proinflamatorio, induce fiebre, producción de otros mediadores solubles, activación de linfocitos, aumenta expresión moléculas de adhesión y de IL-6
 - **Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α)**: Aumenta expresión de moléculas de adhesión, expresión de otras citoquinas (IL-8, IL-1), fiebre, alteraciones metabólicas de caquexia, shock séptico. Función antitumoral y neovascularizante
 - **Interleuquina-6 (IL-6)**: Producido por macrófagos y fibroblastos, Promueve diferenciación de monocitos, aumenta número de plaquetas circulantes y proteínas reactantes de fase aguda
 - **Interleuquina-8 (IL-8)**: Quimiotaxis, activación de neutrófilos y LT
 - **Interferón Gamma (IFN- γ)**: Función en inmunidad celular (patógenos intracelulares), quimiotaxis para monocitos.
 - **Interleuquina 4 / 10**: rol antiinflamatorio
- **MACROFAGOS EN LA RESOLUCIÓN DEL PROCESO INFLAMATORIO**



- Cuando teníamos un elemento que tenía que ser resuelto o eliminado desde la sangre aparecían los neutrófilos que fagocitaban al elemento patógeno
- Monocito o macrófago fagocitaba a los residuos y luego existe la etapa de reparación donde se activan los fibroblastos

• INFLAMACIÓN CRÓNICA

- Por resolución incompleta del foco inflamatorio inicial o episodios múltiples en mismo sitio
- Va a producir acumulación de macrófagos y linfocitos, desarrollo de fibroblastos y tejido vascular.
- Formación de granulomas
- Pasa de los 15 días

• CARACTERÍSTICAS DE LA INFLAMACIÓN CRÓNICA

- Infiltración por células mononucleares
- Destrucción tisular
- Intentos de curación del tejido dañado por sustitución de tejido conectivo asociado a angiogénesis, fibrosis y pérdida de la función en grados variables

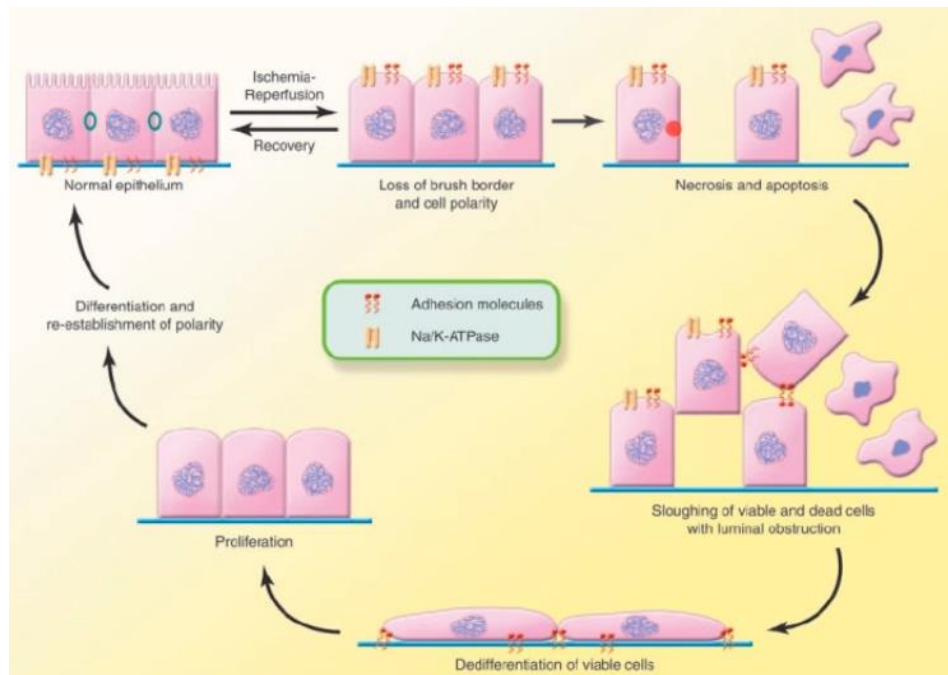
REGENERACIÓN, CICATRIZACIÓN Y FIBROSIS

• REGENERACIÓN

- La única curación segura, que no implica problemas futuros
- Recambio de un tipo de tejido por el mismo tipo de tejido, sin ninguna disfunción
- A partir de elementos de la misma estirpe: desdiferenciación.
- A menor diferenciación celular: mayor capacidad regenerativa (tejidos lábiles, estables y perennes)

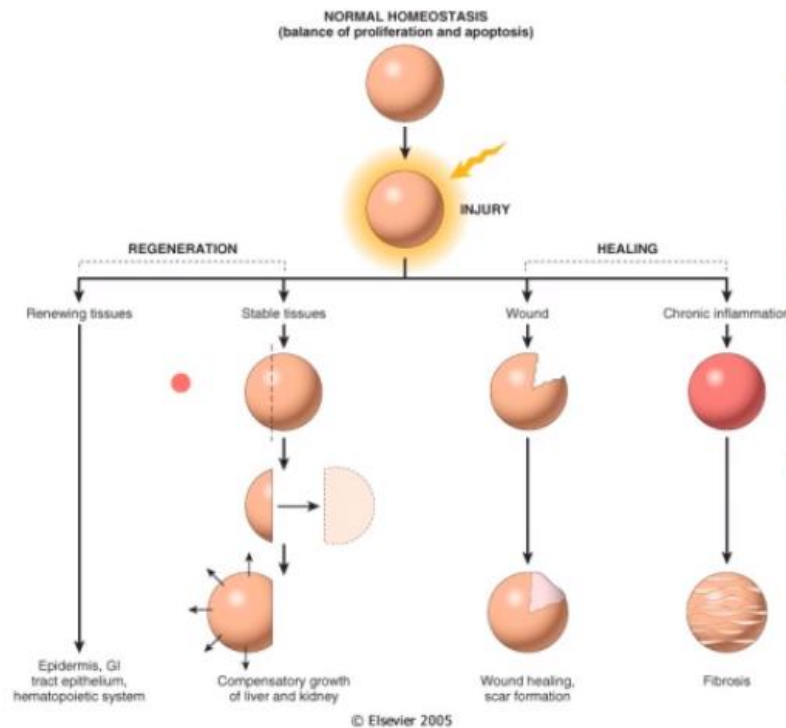
- Las células se van a dediferenciar por tejidos de la misma estirpe o familia

- REEPITELIZACIÓN DEL EPITELIO TUBULAR RENAL POSTERIOR A UN EPISODIO DE ISQUEMIA/REPERFUSIÓN



- CURACIÓN

- Respuesta tisular frente a:
 - € Heridas
 - € Procesos inflamatorios
 - € Necrosis tisular en órganos incapaces de regenerarse
 - € Balance entre regeneración y depósito de tejido fibroso (cicatriz)



- La curación se genera a partir de un tejido que no ha podido ser cambiado o regenerado a partir del tejido original

- **CURACIÓN: ETAPAS**

- Hemostasia: barrera contra infecciones, matriz para migración y factores de crecimiento, es una etapa de equilibrio
- Inflamación
- Neo vascularización
- Fibroplasia
- Contracción
- Remodelación

- **FASE INFLAMATORIA**

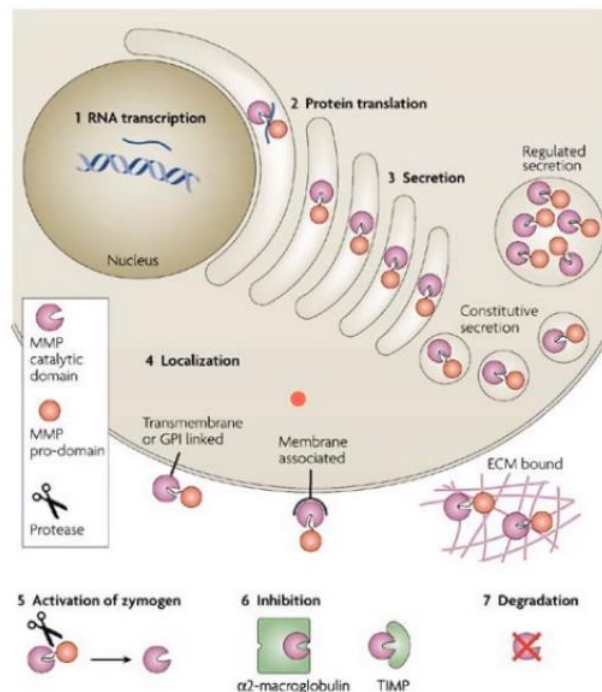
- Formación del coágulo
- Factores plaquetarios
- Migración celular

- **FASE PROLIFERATIVA**

- Migración de queratinocitos
- Fibroblastos y macrófagos: tejido de granulación
- Angiogénesis masiva → producir de nuevos capilares para irrigar esta zona y así las estructuras van a ayudar a que los labios de la herida se puedan unir
- Diferenciación a miofibroblastos: acercamiento de los labios de la herida

- FASE DE REMODELACIÓN

- Involución del tejido de granulación
- Regeneración de dermis o piel
- Apoptosis de miofibroblastos, células endoteliales y macrófagos.
- Remodelación del colágeno tipo III (MMPs de células epidermales)
- Proliferación de colágeno de tipo I, este colágeno se demora un poco más en producirse, pero es de mejor calidad
- En proceso crónico esta fase se vuelve un círculo vicioso ya que aparece en innumerables ocasiones
- Lo más rápido en poder producirse es un colágeno tipo III, es de menor calidad, pero crece o se produce más rápido



- FACTORES QUE INFLUENCIAN LA REPARACIÓN

- Localización

- € Etiología (cirugía, trauma, quemadura)
- € Pre-tratamientos (cirugía, radioterapia)
- € Enfermedades crónicas
- € Edad (A menor edad mayor facilidad de reparación, a mayor edad se va disminuyendo la facilidad y eficiencia de reparación)
- € Estilo de vida (exposición al sol, tabaquismo)

- Limitantes:

- € Fuerzas de tensión
- € Infección → se va a volver a activar el proceso inflamatorio y si eso produce no se logra disminuir la presencia de macrófagos, diferenciación de miofibroblastos, etc.

- Suturas ayudan a que la piel este más estable durante el proceso de cicatrización

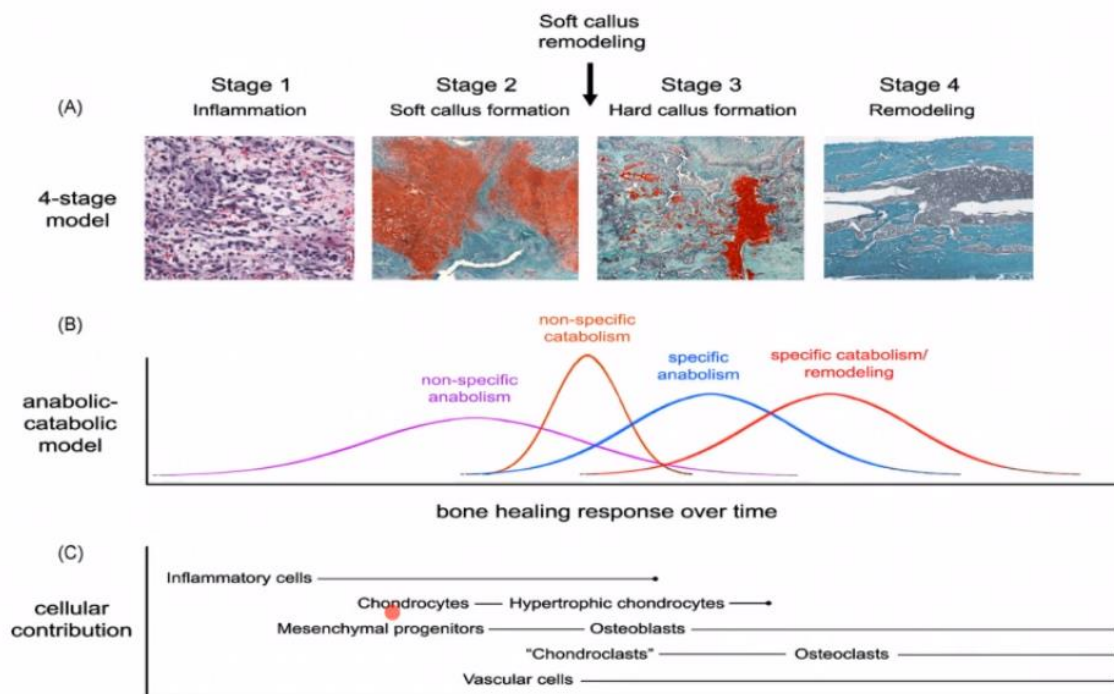
- REPARACIÓN DE FRACTURAS

- Fractura:

- € Objetivo de la reparación: restaurar la continuidad del tejido injuriado y eventualmente su función, sin generar un aumento de volumen del hueso

- Etapas:

- 1.-Inflamatoria
- 2.-Formación del callo fibrocartilaginoso
- 3.-Formación del callo óseo
- 4.-Remodelación



- Desde las células inquinales se van a producir osteoblastos que son los encargados de la formación del tejido idéntico al hueso

- Osteoclastos \rightarrow van a modelar base del callo óseo entonces el hueso va a quedar con la misma dirección y tamaño originalmente y se van a necesitar células vasculares para el nuevo hueso
- FORMACION DEL CALLO FIBROCARILAGINOSO
 - Células predominantes: condrocitos y fibroblastos (mediado por TFG- β , FGF, PDGF, IGF)
 - Provee soporte mecánico a la fractura y actúa como molde para la formación del callo óseo
 - Se produce fibrocartílago que une a los segmentos óseos, luego es invadido por capilares
 - Al final de la etapa, condrocitos se hipertrofian y apoptosan
- FORMACION DEL CALLO ÓSEO
 - Periodo de osteogénesis más activo
 - Formación de matriz ósea con calcificación desde las zonas más estables
 - Callo fibrocartilaginoso es removido y se produce neovascularización
- REMODELACIÓN OSEA
 - Paso de callo óseo a tejido óseo laminar
 - Dos procesos simultáneos: resorción ósea y formación del hueso laminar
 - Osteoclasto es la célula clave en la resorción del callo óseo
- QUE EFECTOS TIENE LA FIBROSIS
 - Alteración de la estructura de órganos o tejidos
 - Más importante que eso, se asocia a pérdida funcional, cuyas consecuencias dependerán del órgano comprometido y el grado de fibrosis
 - Afecta estructura y función
 - Según el grado de fibrosis vamos a ver si se afecta o no la funcionalidad del órgano

PROCESOS NEOPLÁSICOS.MECANISMOS DE ACCIÓN DE FACTORES GENÉTICOS Y SUSTANCIAS TERATÓGENAS

- CRECIMIENTO DE TEJIDOS
 - Tejido normal
 - Hiperplasia \rightarrow aumenta de tamaño debido al aumento de las mitosis
 - Hipertrofia \rightarrow tejido aumenta de tamaño debido al aumento de tamaño de las células
 - Neoplasia benigna \rightarrow se van a formar una mayor cantidad de células con información genética igual a las células originales pero a veces pueden tener fenotipos diferentes. Dara origen a un tumor
 - Neoplasia maligna \rightarrow las células tienen un acumulo de mutaciones genéticas y tienen la capacidad de infiltrar los tejidos, daña los tejidos aledaños y puede migrar y alojarse en otras partes del organismo
- NEOPLASIA \rightarrow NUEVO CRECIMIENTO

- las neoplasias son disturbios del crecimiento caracterizados por una proliferación celular anormal, excesiva, sin detención y sin sentido biológico alguno.
- Los tumores benignos o malignos no tienen sentido biológico
- Se manifiesta como el surgimiento de una masa anormal de tejido, la cual puede formar una entidad sólida o bien ser de células libres o circulantes.
- Las neoplasias pueden surgir de cualquier tejido del organismo.
- Puede estar rodeada de tejido conectivo libre o circulante
- Neoplasia benigna □ rodeada de tejido conectivo
- Neoplasia maligna □ células libres y circulantes
- Las neoplasias conforman una gran variedad de entidades clínicas, son de carácter no adaptativo y en su base hay una alteración de la respuesta de las células neoplásicas a los mecanismos que regulan la proliferación celular.
- Su crecimiento es virtualmente autónomo ya que sólo depende del huésped en cuanto a nutrición, irrigación y a veces a estímulos hormonales.
- El crecimiento neoplásico suele no ser uniforme a lo largo del tiempo, presentando etapas de mayor o menor crecimiento e incluso, en ocasiones, detención y regresión.
- Estímulos son anormales
- Crecimiento neoplásico da origen a un tumor que no tiene una forma definida
- En caso de tumores benignos puede haber una detención de la proliferación celular y puede haber una regresión (esto no ocurre en los tumores malignos)
- El modo de crecimiento de las neoplasias benignas es generalmente expansivo con formación de una cápsula que lo separa de los tejidos vecinos.
- Las neoplasias malignas, crecen infiltrando, invadiendo y reemplazando al tejido circundante, lo cual se traduce en una destrucción del tejido incluyendo vasos y terminaciones nerviosas y en una insuficiencia del órgano afectado.
- La velocidad de crecimiento es generalmente lenta y progresiva en las benignas, pudiendo detenerse o regresar en algunos casos.

- **NEOPLASIAS BENIGNAS**

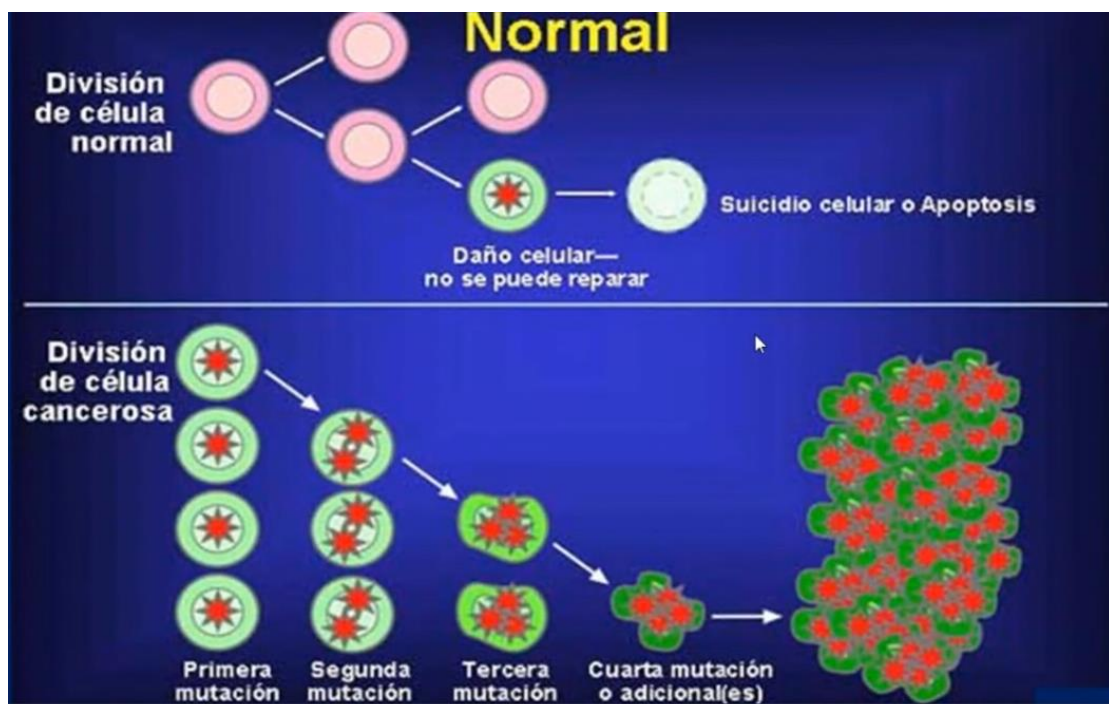
- Nevus □ lunares
- Angioma
- Lipoma □ tumor producido por células grasas
- Adenoma □ localizada en una glándula

- CARACTERÍSTICAS DE TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS

Característica	Benigno	Maligno
Diferenciación	Las células tumorales se asemejan a las células maduras originales	Las células tumorales no se asemejan a las células maduras originales
Tasa de crecimiento	Lenta; puede interrumpirse o retroceder	Rápida, autónoma; generalmente no interrumpe o retrocede
Tipo de crecimiento	Se expande y desplaza	Invade, destruye y reemplaza
Metástasis	No	Sí
Efecto en la salud	Generalmente no ocasiona la muerte	Puede ocasionar la muerte si no se diagnostica y suministra tratamiento

- Todo en el tumor maligno depende de etapas de tratamiento
- Si no hay tratamiento hay muerte si o si

- PERDIDA DEL CONTROL DEL CRECIMIENTO NORMAL



- Cuando las células se dividen van a tener la misma información genética y fenotipo
- Cuando hay alteración en el material genético hay una serie de mecanismos genéticos que van a poner en alerta el sistema para que esa célula vaya a apoptosis o necrosis
- Si daño celular no se repara la célula va a apoptosis
- Apoptosis muerte celular que no va a dañar al tejido
- P53 va a proteger el cuerpo

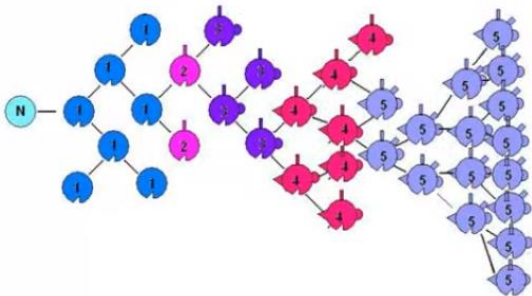
• EVOLUCIÓN DEL CANCER

Formación de clones

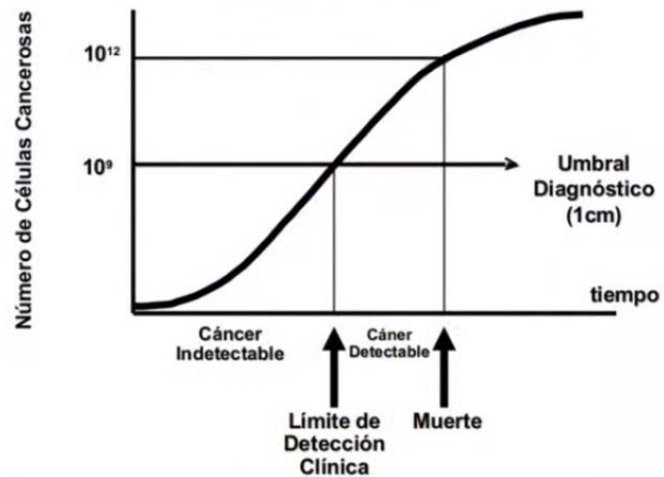
UNA célula normal sufre una mutación (muesca) y se convierte en una célula 1.

Esta célula 1 sufre una nueva mutación que se **ADICIONA** a la anterior originando el clon 2.

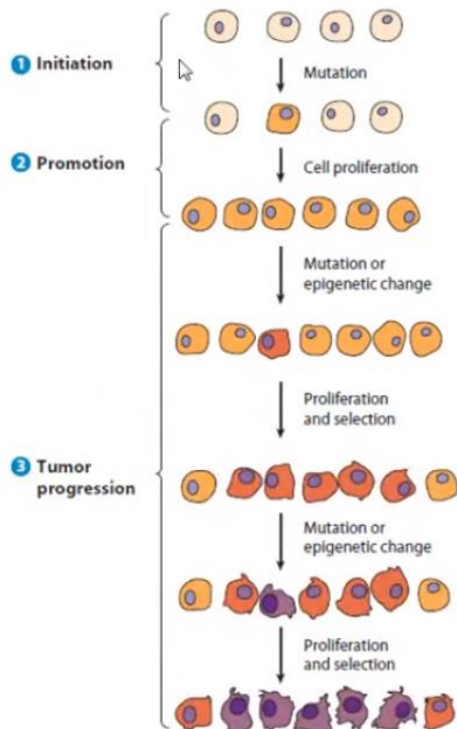
Este sufre una nueva mutación que se **SUMA** a las otras y da el clon 3 y así sucesivamente.



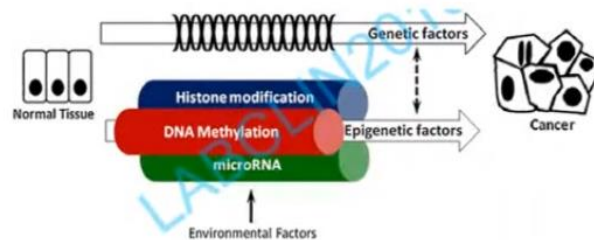
Evolución de clones



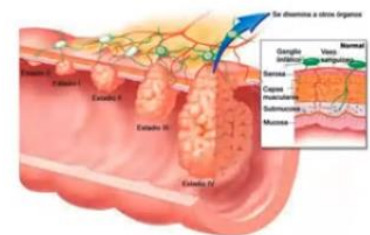
• ETAPA DE DESARROLLO DE UN TUMOR MALIGNO



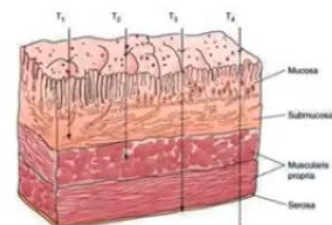
Factores epigenéticos



Evolución del cáncer de colon



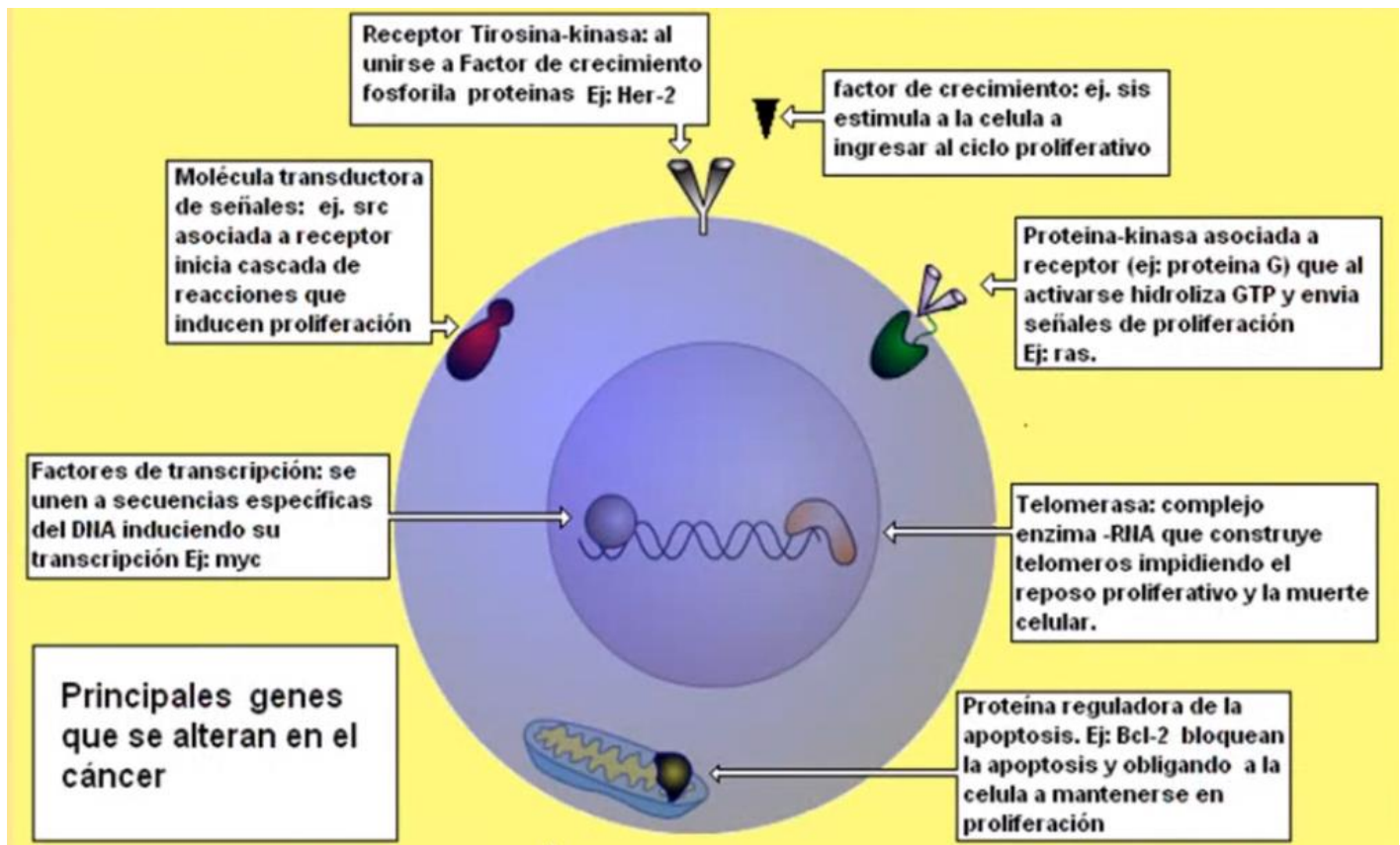
Evolución del cáncer gástrico



- Células normales, una de ellas muta
- Da origen a sus clones, hay proliferación celular con mutaciones
- Hay mutaciones y cambios en el ambiente

- Células mutadas van a tener la posibilidad de generar más mutaciones
- Tipos de cáncer van a evolucionar dependiendo del tipo de tejido
- Cáncer de colon empieza por un pólipo que es un tumor benigno y a medida que pasa el tiempo este va generando el cáncer en si

• CITOLOGIA DEL CANCER

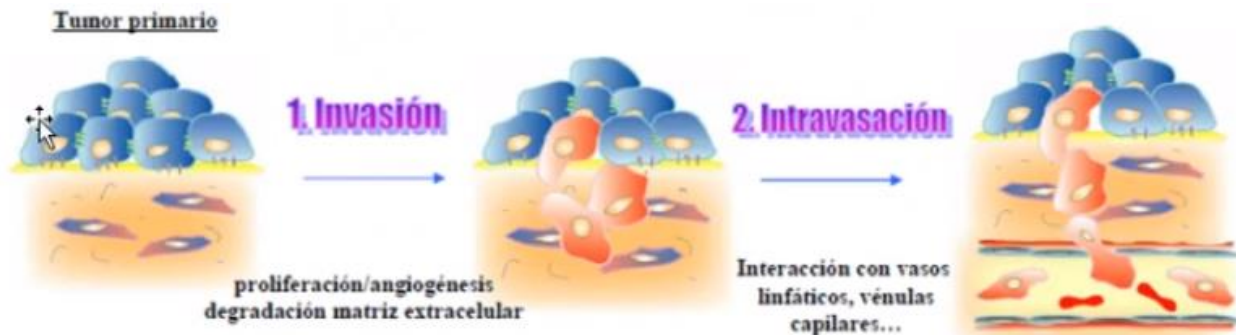


- Para que una célula pueda entrar en mitosis es necesario que reciba a través de receptores específicos, señales de otras células para que pueda entrar en mitosis, de esa forma los tejidos se mantienen regulares
- Hay receptores que van a detectar los factores de crecimiento y van a inducir a la mitosis
- Receptores se mutan y se van a activar en forma autónoma
- Enzima telomerasa va a proteger los telómeros, si gastamos todos los telómeros la célula no tiene capacidad de dividirse
- BCL-2 es una proteína reguladora de la apoptosis
- Hay factores de transcripción que se van a unir a secuencias específicas del ADN y van a inducir a la formación de proteínas que participan en la división celular continuamente
- Moléculas transductoras de señales que facilitan la cascada de comunicación con los factores de crecimiento para inducir a la proliferación celular

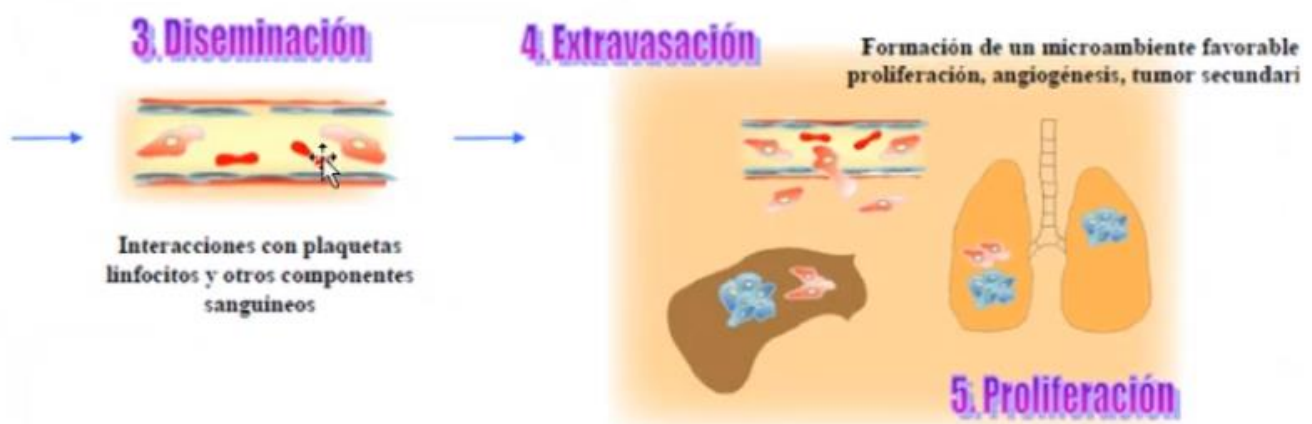
• VIAS DE DISEMINACIÓN



• METASTASIS



- Células van a inducir que se formen vasos sanguíneos para alimentarse mejor y degradar la matriz extracelular de tejido
- Invasión → se invade el tejido colindante
- Intravasación → entra al vaso sanguíneo

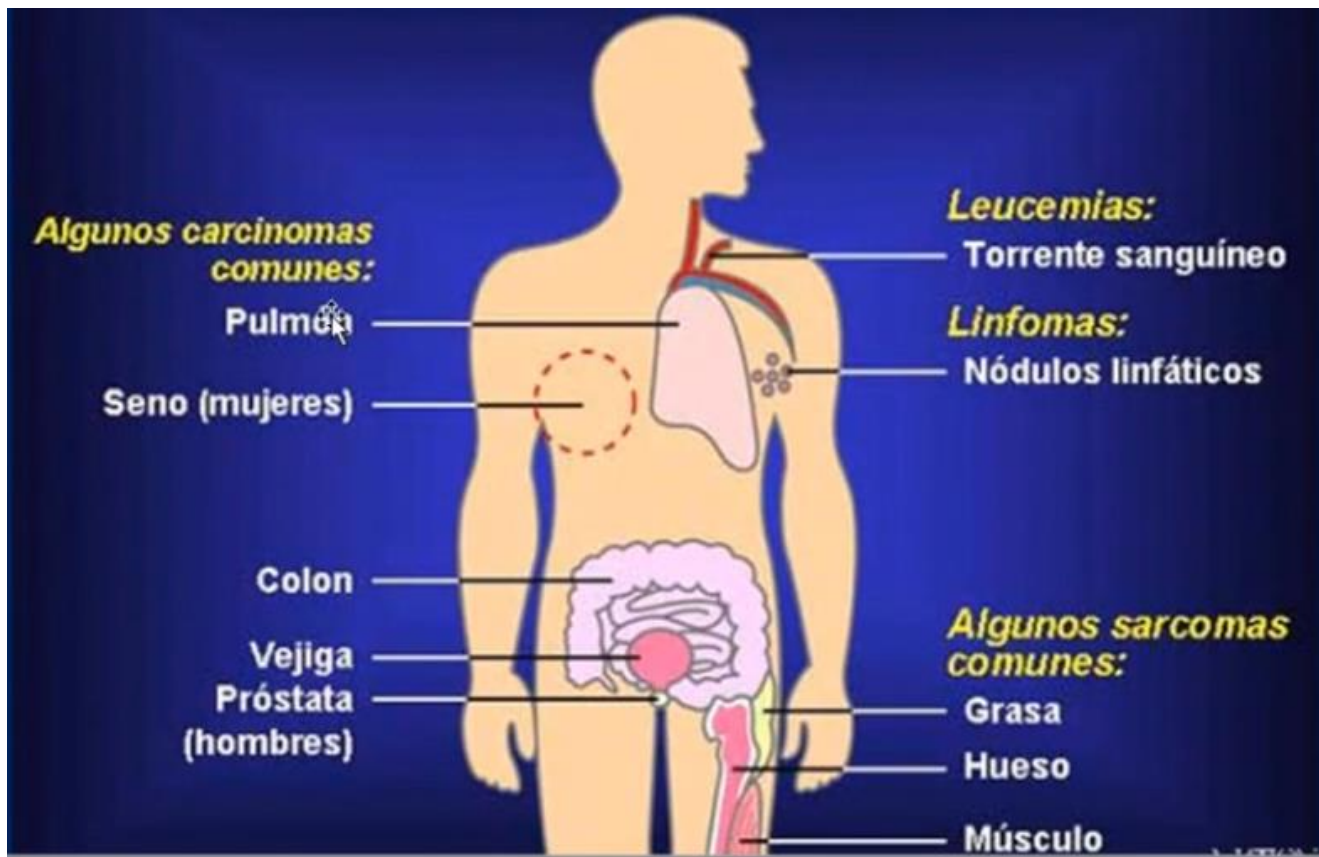


- Diseminación → por sistema linfático o sanguíneo y va a interactuar con plaquetas, linfocitos y otros componentes sanguíneos. El sistema inmunológico juega un papel muy importante
- Extravasación → rompe las células que forman parte del vaso sanguíneo y van a colonizar a otro órgano
- Proliferación → llega a otro órgano para seguir regenerándose

- LAS NEOPLASIAS MALIGNAS

- Las neoplasias malignas de origen epitelial, derivadas de cualquiera de las tres capas germinales del embrión, se denominan carcinomas (piel o los epitelios que tapizan las cavidades y órganos corporales, y de los tejidos glandulares (adenocarcinoma: de mama y próstata).
- Los tumores que proceden del tejido nervioso de sostén son los gliomas (células gliales)
- Los cánceres hematológicos son los linfomas y las leucemias siempre malignos (derivados del tejido linfoide y el mieloide respectivamente)
- Leucemia genera una gran cantidad de glóbulos blancos
- El tipo de cáncer va a depender del origen embrionario
- Origen epitelial → carcinomas → cuando afectan a las glándulas son adenocarcinomas

- DIFERENTES TIPOS DE CANCER

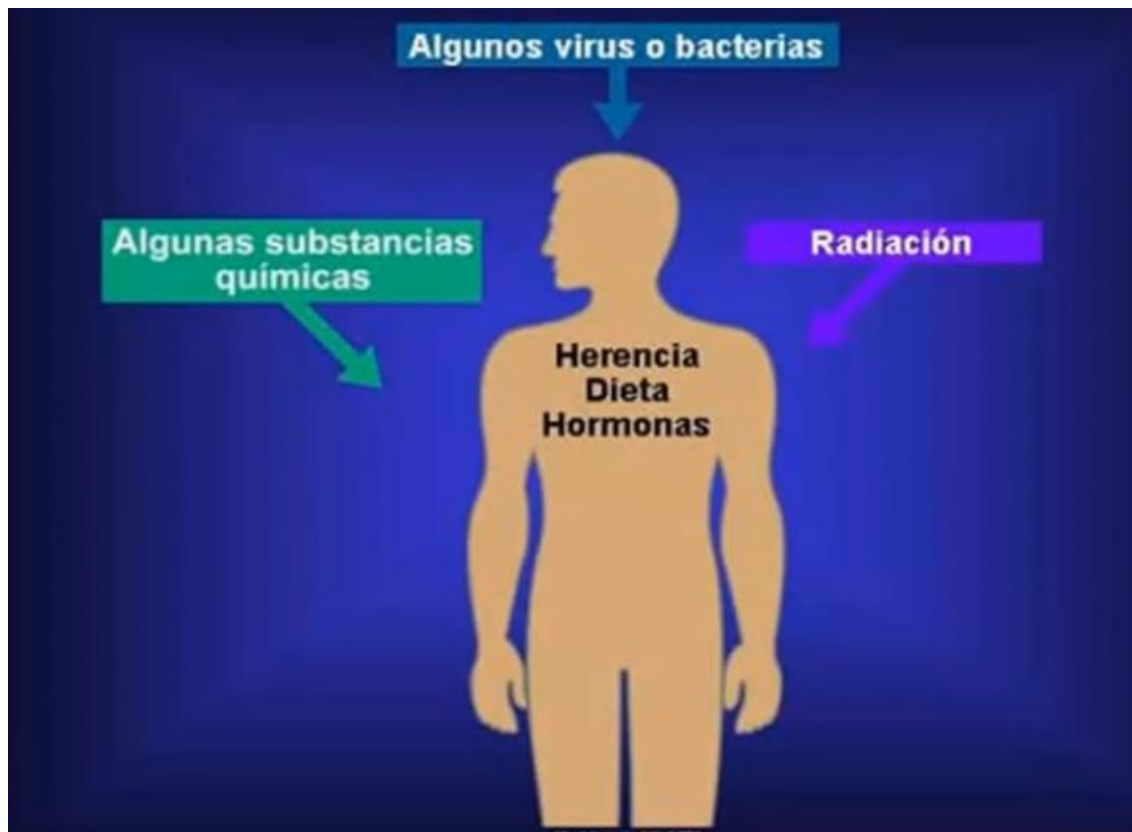


- Adenocarcinoma □ puede ser en hombres y en mujeres
- Sarcomas □ en tejidos como hueso, músculo, grasa

• TUMORES MALIGNOS O CANCER

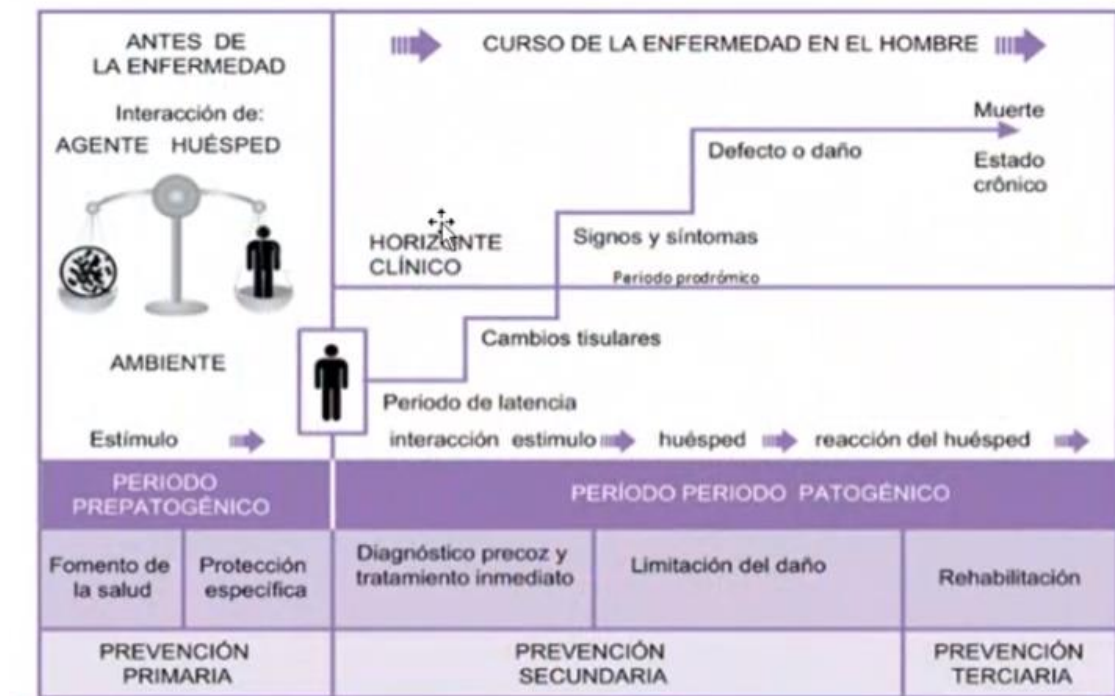
- Las células en estos tumores pueden invadir el tejido a su alrededor y diseminarse a otros órganos del cuerpo (metástasis).
- El tumor nuevo generado en otro tejido se denomina "distante" o metastásico.
- La rapidez del crecimiento canceroso se correlaciona con el grado de diferenciación de las células que lo componen.
- Los cánceres muy anaplásicos (muy poco diferenciados) suelen ser más agresivos que aquellos más diferenciados.
- Células poco diferenciadas generan una gran cantidad de mutaciones que están dirigidas a que la célula se alimente y reproduzca, no realiza la función de la célula diferenciada como tal
- Las neoplasias malignas, presentan un modo de crecimiento altamente destructivo, infiltrando, invadiendo, alterando y reemplazando el tejido circundante.

• QUE CAUSA EL CANCER – ETIOLOGÍA



- Factores biológicos, químicos y físicos
- Biológicas → virus, bacterias, genes del individuo, estilo de vida, hormonas
- Sustancias químicas
- Radiación → factor físico

• HISTORIA NATURAL DEL CANCER



- Periodo prepatogénico → campañas publicitarias en centros de educación hospitales, centros de salud en general, realización de autoexamen en hombres y mujeres. También saber que personas tienen un alto factor de riesgo
- Protección específica → operar a la persona para que no pase al horizonte clínico
- Periodo patogénico → en prevención secundaria el medico puede hacer un diagnóstico precoz cuando la mujer se realiza chequeos semestrales
- Diagnostico precoz y tratamiento inmediato → generalmente es operación, si es en el inicio del cáncer la operación es mínima y es posible que no necesite quimio si es tan pequeña.
- Limitación del daño → se hace radioterapia
- Prevención terciaria → rehabilitación → si no se llega a tiempo hay que hacer una operación y posiblemente se extraiga la mama y los ganglios linfáticos la persona debe ser rehabilitada.

- NEVUS/CANCER



- Los lunares hay que revisarlos
- Existe un ABCDE de los lunares
- Prevención del cáncer depende del estilo de vida, radiación solar, rayos X, etc.

TERATOGENESIS

- TERATOGENESIS O DISMORFOGENESIS

- Son aquellos desarrollos del organismo que son inadecuados
- Alteraciones morfológicas, bioquímicas o funcionales que son inducidas durante el embarazo y detectadas durante la gestación, en el nacimiento o posteriormente en la niñez, adolescencia y adultez. Se denominan malformaciones congénitas.
- Las alteraciones se van a producir durante el embarazo, pero se puede detectar antes o después

- ETIOLOGÍA TERATOGENESIS

€ Interacción entre la dotación genética del embrión y el ambiente en que se desarrolla.

- AGENTES TERATOGENOS

€ Hay una serie de factores que llevan al desarrollo de malformaciones congénitas, estas se engloban en factores ambientales y factores propiamente tales del ser que se está gestando.

- Biológicos (infecciones, virus o bacterias)
 - Por ejemplo, que la madre tenga rubiola (el agente de la rubeola atraviesa la membrana de la placentaria y afecta el desarrollo del feto dañando el corazón, los ojos y oídos) u otras enfermedades
- Físicos (radiaciones, temperatura)
 - Cuando una mujer está embarazada no debe sacarse radiografías. Sobre todo, en la etapa embrionaria porque puede llegar a generar abortos espontáneos, cuando está más avanzado sí.
 - Las temperaturas elevadas afectan el desarrollo del bebe
- Químicos (medicamentos y otras sustancias)
 - Drogas
 - Sustancias que pueden estar en el ambiente
- Metabolismo materno (enfermedades maternas) y factores genéticos maternos.
 - Por ejemplo, una madre que es diabética debe tener controlado

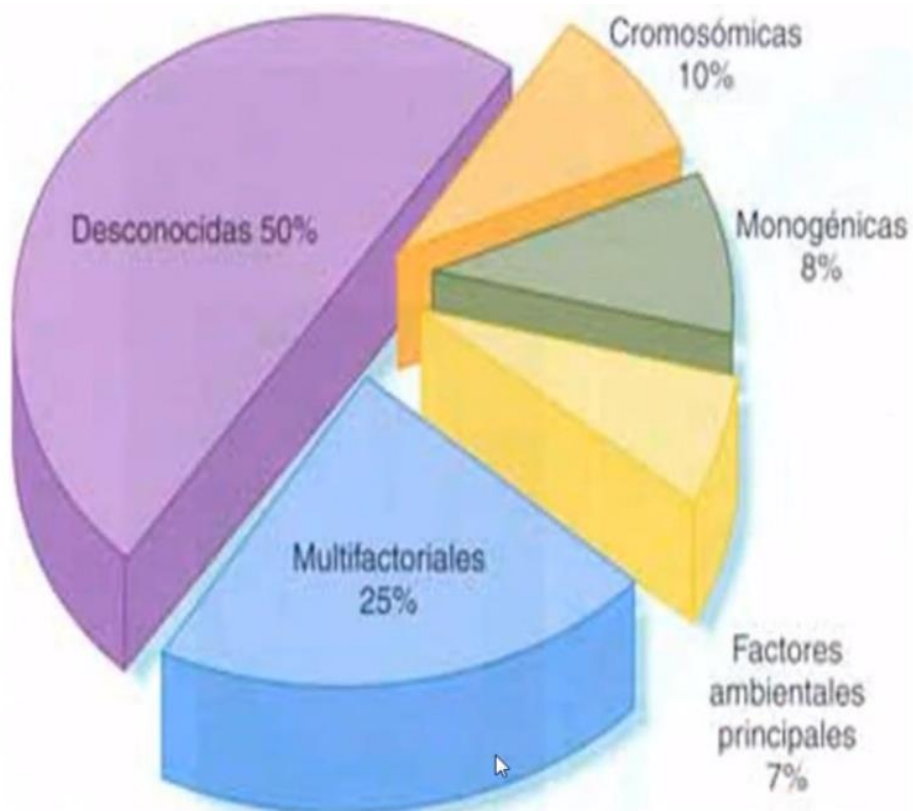
- INFECCIONES:

- Citomegalovirus
- Virus herpes
- Parvovirus B- 19
- Virus de la rubéola
- Sífilis □ Madres con sífilis normalmente tienen niños con labios fisurados
- Toxoplasmosis □ Afecta desarrollo de los ojos
- Virus de la varicela
- Virus de la encefalitis equina

- ENFERMEDADES MATERNAS

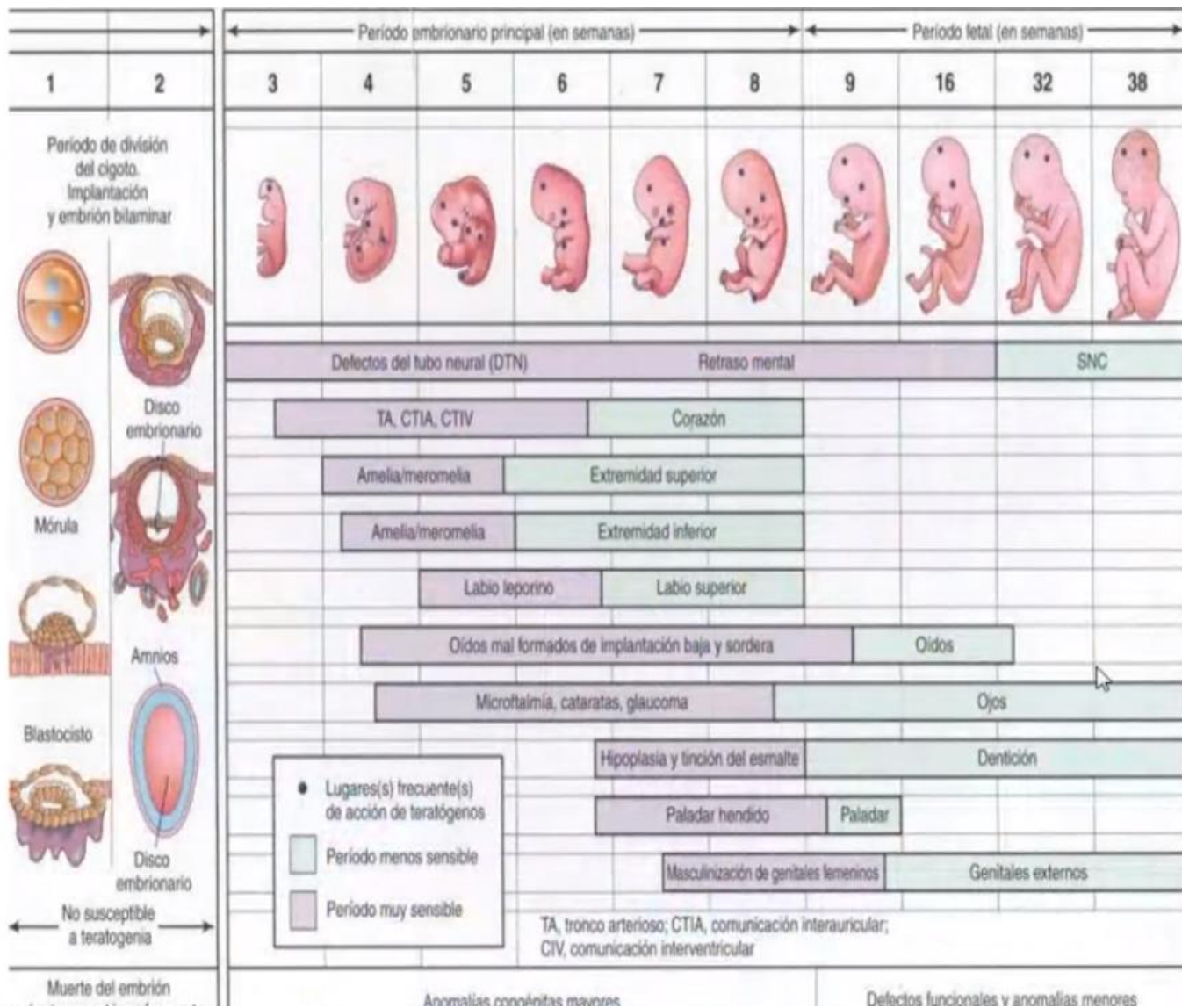
- Drogas
- Alcoholismo
- Tabaquismo
- Muestreo de vellosidades coriónicas
 - Cuando la madre tiene embarazo de alto riesgo se hacen pruebas para ver si hay anomalías genéticas del embrión, haciendo muestreo de las vellosidades coriónicas, ocurriendo procesos nefastos en el sentido que se introduce un material en el lugar donde se está desarrollando el embrión, si no se hace de forma adecuada puede dañarlo
- Diabetes □ Tienen hijos dependientes de niveles alto de glucosa, gordos
- Deficiencia de ácido fólico □ El desarrollo del SNC no se hace correctamente
- Fenilcetonuria y Síndrome de Sjogren's □ Es autoinmune y afecta a las glándulas lagrimales y salivales
- Enfermedad reumática □ Afecta al sistema inmunológico de la madre y afecta al desarrollo del embrión

- CAUSAS DE LAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS



- € El 50% de las malformaciones no se sabe cuál es su etiología
- € Del 50% que si sabe
- € Multifactoriales □ participan muchos genes y el efecto del ambiente es muy importante
- € Factores ambientales principales □ hay elementos teratógenos en el ambiente
- € Monogénicas □ formadas por un solo gen que esta mutado
- € Cromosómicas □ Por ejemplo, el síndrome de down, Klinefelter

- ETAPAS DE RIESGO EN EL PROCESO DE GESTACIÓN



- Color morado □ representa donde es más sensible el cambio en el nuevo ser
- Color verde □ cambios menos sensibles
- En el sistema nervioso central vamos a tener un periodo amplio donde hay mucha sensibilidad para que ocurra alguna alteración entonces vemos que en la semana 16 todavía hay un periodo muy sensible, de ahí en adelante se hace menos, pero eso no significa que no se va alterar.
- El corazón es el primer órgano que se forma, en la etapa embrionaria es donde se ve más afectado.
- Las extremidades se pueden ver afectadas en periodos embrionarios y en el periodo fetal han sido afectadas mayor o menormente
- El labio leporino se forma en el periodo embrionario y no alcanza a llegar al periodo fetal
- El aparato auditivo está muy cerca del cuello y a medida que él bebe va desarrollándose van subiendo todas las estructuras
- Los oídos pueden tener implantación baja y esto se da en varios síndromes y esta implantación baja se asocia a sordera, pasa al estado fetal
- Problemas oculares, cataratas, glaucomas □ ocurre en estado embrionario y en el resto del desarrollo

- El paladar hendido □ se forma en las últimas semanas de la etapa embrionaria y en los inicios de la etapa fetal. Es frecuente y multifactorial
- El efecto del desarrollo de las gónadas □ Depende de que etapa del desarrollo este el bebe para que determinados teratógenos sean mas efectivos o no
- ALTERACION EN EXTREMIDADES
 - Sindactilia □ los dedos están fusionados
 - Focomelia □ personas nacen sin brazos ni piernas
- FASES DEL DESARROLLO EN QUE LOS DIVERSOS TERATOGENOS HUMANOS INDUCEN

Fases del desarrollo en que los diversos teratógenos humanos inducen			
Teratógenos	Periodos críticos (días de gestación)	Malformaciones frecuentes congénitas	
Virus de la rubeola	0-60	Cataratas congénitas	o cardiopatías
	0-120+	Sordera	
Talidomida	21-40	Defectos de reducción en los miembros	
Esteroides androgénicos	Antes de los 90 días	Hipertrofia del clítoris y fusión de los labios vulvares	
	Después de los 90 días	Hipertrofia del clítoris como alteración única	
Anticoagulantes del grupo de la dicumarina	Antes de los 100 días	Hipoplasia nasal	
	Después de los 100 días	Posible retraso mental	
Tratamiento con yodo radioactivo	Después de los 65-70 días	Deficiencia tiroidea fetal	
Tetraciclina	Después de los 120 días	Coloración del esmalte dentario en dientes primarios	
	Después de los 250 días	Coloración del esmalte dentario en dientes permanentes	

- Rubeola □ periodo critico desde que se forma el bebe hasta 60 días
- Talidomida □ fármacos que se usaba para que las madres que estaban gestando pudieran controlar los dolores y va a generar disminución en las extremidades
- Dicumarina, yodo radioactivo, tetraciclina
- ACCIÓN DE LOS TERATÓGENOS
 - La mayoría de los agentes teratógeno tienen un tiempo de acción muy específico y restringido afortunadamente
 - Algunos afectan en la niñez, adolescencia o en adultez.

- Alguno de los sistemas y órganos mantiene su crecimiento y diferenciación durante casi toda la gestación e incluso, después del nacimiento, por lo tanto, los efectos teratogénicos pueden ocurrir en cualquier momento durante el embarazo o durante el desarrollo posterior al nacimiento

- **SÍNDROME ALCOHÓLICO FETAL**

- Afectación del ambiente
- Madre alcohólica
- Se genera un efecto significativo en el SNC

Caso clínico: Paciente femenino de 7 años de edad, como antecedentes patológicos, la madre tiene hábito alcohólico desde hace 10 años.

Las características clínicas de la paciente en el estudio son: retardo del crecimiento intrauterino, retraso del desarrollo físico y mental, alteraciones vasculares, fisuras palpebrales pequeñas con ptosis palpebral, microcefalia y alteraciones renales.



- Retraso en crecimiento intrauterino, retraso en desarrollo físico y mental
- Alteraciones vasculares
- Fisuras palpebrales pequeñas con ptosis palpebral (falta de control muscular de los párpados superiores)
- Microcefalia
- Alteraciones renales
- Si la madre no consume alcohol durante el embarazo el bebé no va a tener problemas

- **MALFORMACIONES CONGÉNITAS POR CAUSAS GENÉTICAS**

- Las alteraciones genéticas se pueden dar por gen de un rasgo autosómico dominante

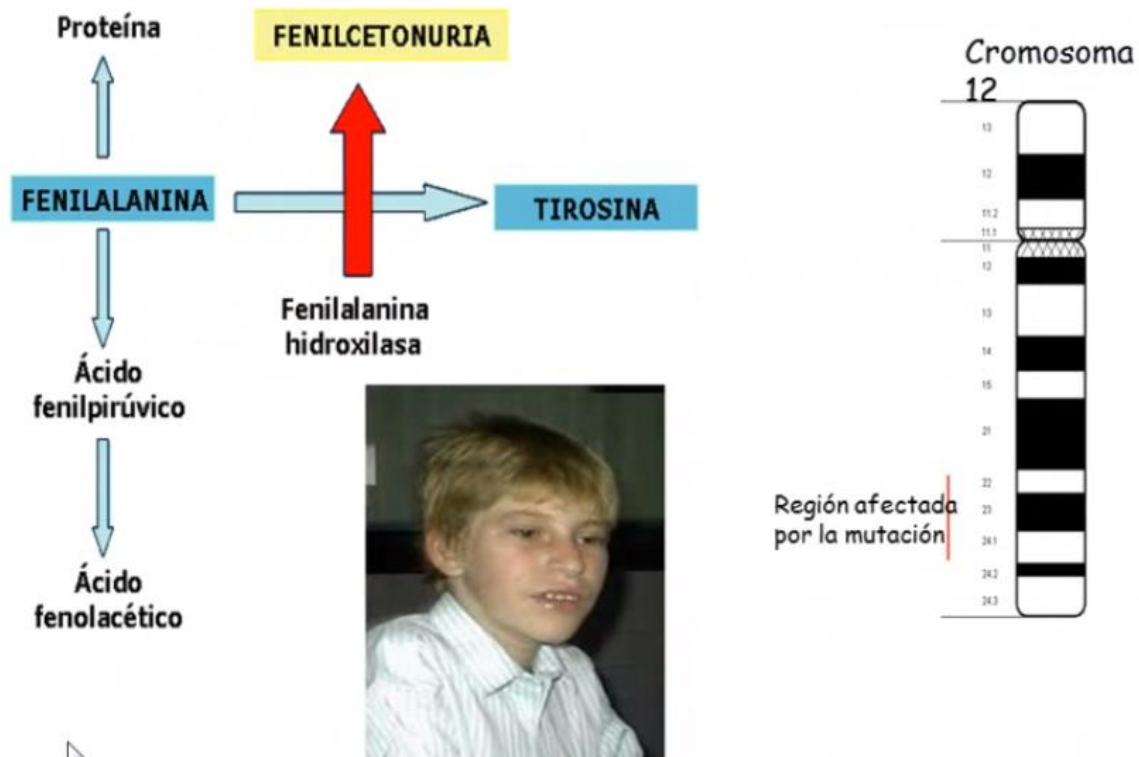
EJEMPLO DE UN RASGO AUTOSÓMICO DOMINANTE

- Acondroplasia

Es una causa común de enanismo, se relaciona en el 75 % de los casos con mutaciones genéticas (asociadas a la edad parental avanzada) y en el 25% restante con trastornos autosómicos dominantes. El trastorno en sí consiste en una mutación del gen *R3FFCF* que produce alteraciones en el receptor del factor de crecimiento 3 de los fibroblastos, lo que a su vez genera anomalías en la formación de cartílago.

- Son personas con un desarrollo cerebral normal, su problema está dado por la formación de cartílago en las extremidades
- Brazos y piernas con menor desarrollo
- Se asocia a la edad paterna avanzada

EJEMPLO DE UN RASGO AUTOSÓMICO RECESIVO



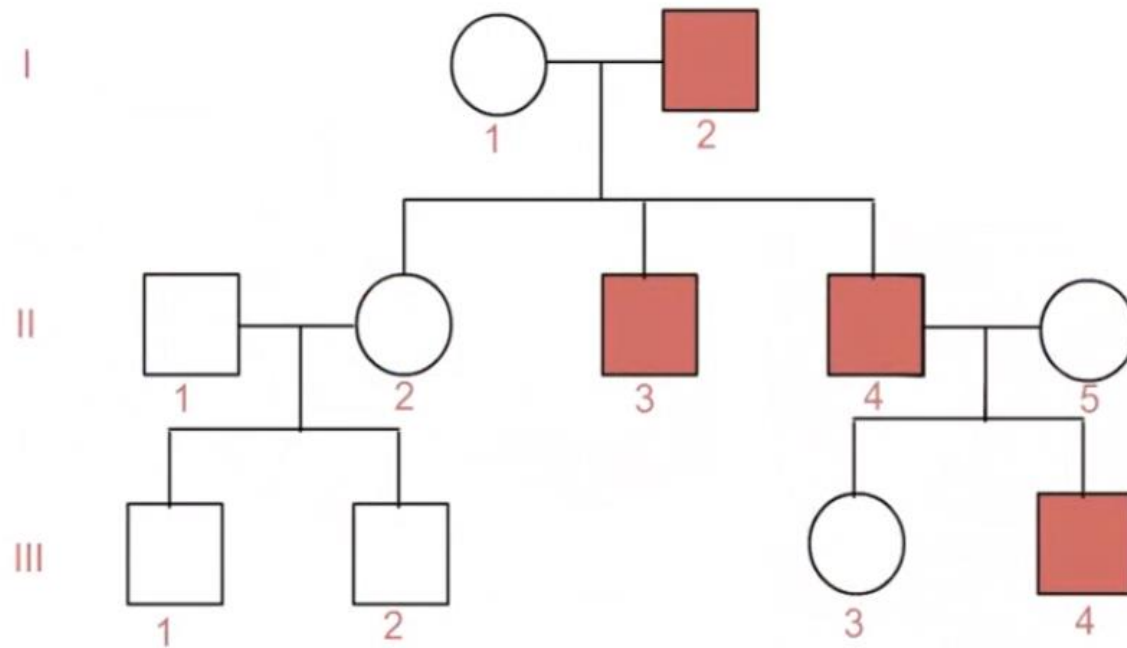
- Cuando se produce, significa que el individuo tiene los 2 genes recesivos
- 2 personas normales pudieron tener el gen y van a tener un hijo con fenilcetonuria
- La fenilcetonuria es una afección que el gen para fenilalanina está mutado
- En la vía metabólica que la fenilalanina se transforma en tirosina esa vía está bloqueada y lo que ocurre es que la fenilalanina forma ácido fenilpirúvico y ácido fenolacético y el resto va a quedar acumulado en el SNC
- Los niños salen con deficiencias mentales porque no fue tratado a tiempo
- Cuando una persona nace en este momento se le hace una serie de test bioquímicos, si se detecta que tiene fenilcetonuria se le hace una dieta sin fenilalanina y la persona se desarrolla normal
- Cuando consumimos alimentos, proteínas, estas son fuentes de aminoácidos
- Fenilalanina es un aminoácido que tiene que estar en una proporción determinada en nuestro organismo para poder formar nuestras propias proteínas
- Este aminoácido es fuente de formación de otro aminoácido que es la tirosina
- Cuando tenemos una gran cantidad de fenilalanina, la fenilalanina hidroxilasa permite que la fenilalanina se forme en tirosina
- En caso de esta enfermedad (fenilcetonuria) las personas no tienen fenilalanina hidroxilasa porque el gen está mutado, entonces la persona va a acumular fenilalanina en las células del SNC formando ácido fenilpirúvico y ácido fenolacético

EJEMPLO DE UN RASGO DOMINANTE LIGADO AL CROMOSOMA X

- Síndrome de Rett
- Mutación del gen MECP2
- Está ubicado el gen el brazo largo en la región 28 del cromosoma x
- Este gen tiene efectos en el SNC y entonces produce alteraciones neurológicas y psíquicas muy severas
- las mujeres estamos expuestas ya que tenemos el cromosoma X y si está presente el gen se manifiesta.
- Generalmente en los hombres no se manifiesta porque se genera aborto espontaneo durante el periodo embrionario, es muy letal en hombres

EJEMPLO DE UN RASGO RECESIVO LIGADO AL CROMOSOMA X

- Los hombres se ven más afectados porque tienen 1 solo cromosoma X
- Hemofilia
- En la hemofilia esta mutado el gen para un factor de coagulación entonces este factor no está presente.
- Para que haya coagulación debe haber una cascada, si faltan elementos intermediarios en la cascada, no hay coagulación.
- Las personas con hemofilia generalmente son hombres, pero igual hay mujeres
- Cuando un hemofílico tiene un accidente debe ser tratado en el momento y se inyecta el factor de coagulación carente
- GENEALOGÍA DE UN RASGO LIGADO AL CROMOSOMA Y



- Solo dado en hombre, se transmite si o si a los hijos hombres
- Variantes de las herencias ligadas a los cromosomas sexuales

● HERENCIA PSEUDOAUTOSÓMICA

€ Es el modelo de herencia de un gen situado en ambos cromosomas sexuales (X e Y). Genes comunes en ambos cromosomas se comportan como si fuesen genes cromosómicos porque el hombre como la mujer van a tener la posibilidad de tener estos genes en esas regiones

● HERENCIA INFLUIDA POR EL SEXO

€ El ambiente hormonal de cada sexo va a influir en el desarrollo de determinadas afecciones

€ Calvicie □ en el hombre el gen para la calvicie es dominante

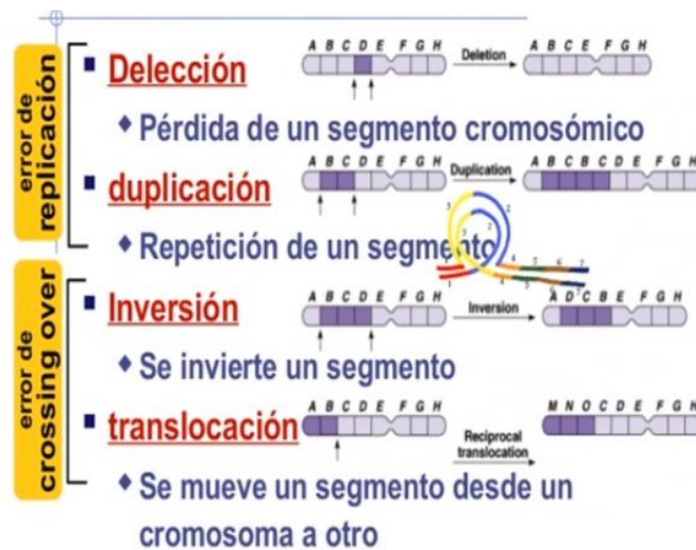
€ Para que una mujer sea calva tiene que tener 2 genes recesivos

€ Esta dado por el componente de los genes bajo la influencia hormonal propio de cada sexo

● GENES LIMITADOS POR EL SEXO

€ Se expresan únicamente en un sexo, aunque se hereden de forma autosómica o ligada a los cromosomas sexuales

● ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS



- Aneuploidías □ número anormal de cromosomas □ sd down
- Delección □ Falta parte de un cromosoma
- Duplicación □ Hay sectores de los cromosomas que se duplican
- Traslocación □ Una parte de un cromosoma se va asociar a otro cromosoma, entonces uno queda con menos info genética y otro con más
- Inversión □ Los genes no tienen la misma frecuencia y eso es importante después cuando ocurre el crossing over, en el caso de la persona que posee esta inversión
- Cromosomas en anillo □ Son cromosomas que en lugar de ser lineales forman un anillo y entonces tienen problemas para su expresión
- Isocromosomas □ Cromosomas formados por los mismos segmentos. Formado por 2 brazos largos, entonces toda la info del brazo corto se pierde

• HERENCIA MITOCONDRIAL O CITOPLASMÁTICA

- Este tipo de herencia se transmite en las mitocondrias de ovulo aportado por la madre, por ello es probable que a través de este tipo de herencia se puedan transmitir genes mutantes de una generación a la otra.
- Los tejidos más dependientes del suministro de energía son los más afectados: Sistema nervioso, músculos esqueléticos y miocardio, tejidos hepáticos y renales.
- Si las enzimas de la energía no están presentes la producción de ATP se ve afectada solo se transmiten de madres a hijos pero se da a todos los hijos e hijas
- Se asocia a las mitocondrias, afecciones musculares como las que se presentan en:

€ Epilepsia mioclónica

€ miocardiopatías heredadas a través de la madre

€ neuropatía óptica hereditaria de Leber

€ retinitis pigmentaria con asociaciones neurológicas.

• HERENCIA MULTIFACTORIAL (O POLIGÉNICA) es la mas frecuente:

- Esta herencia se refiere a los rasgos que muestran una variación continua donde participan dos o más genes y que se supone presentan una fuerte interacción con el medio ambiente.

- Los fenotipos de los rasgos poligénicos tienen una gama de expresión consecuencia de la interacción entre los genes y los factores ambientales. Por esta razón se estudian en las poblaciones de individuos.
- Ejemplos de rasgos poligénicos son, estatura, color de la piel, inteligencia y un sinnúmero de alteraciones genéticas responsables de enfermedades tales como: **Diabetes, hipertensión arterial, trastornos del comportamiento y de una gran cantidad de malformaciones congénitas (fisura labio palatina)**
- Participan 2 o más genes, cuando se estudia un factor multifactorial tiene una variación continua, es decir, se puede describir una curva de gauss, en los extremos están los más altos y los más pequeños y en el centro está el promedio
- Cuando se estudia la herencia multifactorial se estudia la población, no el individuo solo.
- Ejemplo de herencia multifactorial: La estatura ↗ variación continua dependiendo de la zona en la que se presente.
- Hay muchos factores que están influyendo en esta manifestación
- Esta herencia tiene un peso bastante importante en las malformaciones congénitas
- Podemos controlar los escenarios donde estos genes se están manifestando

• EJEMPLO DE ANOMALÍA MULTIFACTORIAL, LABIO LEPORINO



- Diferentes grupos étnicos tienen diferentes frecuencias de esta afección
- ALTERACIONES QUE PRESENTAN UNA HERENCIA MULTIFACTORIAL
 - MALFORMACIONES CONGÉNITAS EN BEBES
 - € Labio leporino/hendidura palatina
 - € Luxación congénita de cadera
 - € Defectos cardíacos congénitos

- € Defectos del tubo neural
- € Estenosis pilórica
- ENFERMEDADES DEL ADULTO
 - € Diabetes mellitus
 - € Epilepsia
 - € Glaucoma
 - € Hipertensión arterial
 - € Cardiopatía isquémica
 - € Esquizofrenia

- ACTIVIDAD CASO CLINICO

Estenosis congénita aislada del conducto auditivo interno como causa de hipoacusia neurosensorial unilateral y paresia del nervio facial

Resumen


La estenosis del conducto auditivo interno con aplasia/hipoplasia del nervio cocleovestibular es una patología muy infrecuente. Suele ser unilateral y puede acompañarse de aplasia/hipoplasia del nervio facial y otras malformaciones del oído interno.

Caso Clínico 1:

Paciente de sexo masculino de 10 años, con antecedentes de síndrome alcoholismo fetal, fue derivado a nuestro departamento de otorrinolaringología para evaluación de la audición.

Según la madre del paciente, se sometió a una prueba de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) que resultó anormal para el oído izquierdo, siete años antes.

El examen físico otorrinolaringológico mostró una hipofunción del nervio facial del lado izquierdo, grado IV de House-Brackmann.

La impedanciometría mostró timpanogramas tipo A bilaterales con ausencia del reflejo acústico para el oído izquierdo, y la presencia del reflejo para el oído derecho (los reflejos medidos ipsilateralmente). 

En la audiometría, se observó una pérdida completa de audición en el oído izquierdo con 0% de discriminación del habla, mientras que el promedio de tonos puros (PTP) para el oído derecho fue de 11,3 dB con 100% de discriminación del habla.

Las emisiones otoacústicas por productos de distorsión no se detectaron en el oído izquierdo. Además, al realizar una electrocoqueleografía evocada por estímulo click, no se observó actividad para el oído izquierdo (electrodo colocado en el conducto auditivo externo).

Se realizó una prueba de impulso cefálico asistida por video (VHIT) para los canales semicirculares horizontales; la ganancia del reflejo vestíbulo-ocular (RVO) estuvo dentro del rango normal para el lado derecho, y **disminuido para el lado izquierdo (0,36)**. Sacadas correctivas (cubiertas y descubiertas) también fueron detectadas para el lado izquierdo.

La tomografía computarizada (TC) del hueso temporal de alta resolución reveló un conducto auditivo interno estenótico en el lado izquierdo (menos de 2 mm), sin otras anomalías asociadas del oído interno.

Se decidió adaptar al paciente con un audífono tipo CROS (presentación contralateral de la señal). Al principio, el paciente tenía dificultades para adaptarse al audífono, pero después de un par de meses de uso, dio buenos resultados.

Discusión

Las imágenes con TC y RM de alta resolución son esenciales para el diagnóstico y también para determinar una estrategia de manejo. **La pérdida auditiva profunda unilateral en pacientes pediátricos se debe tratar, ya que puede afectar el desarrollo del habla y del lenguaje.** Estos pacientes, sus familias y sus profesores deben ser educados sobre el tema. Se debe igualmente ofrecer un dispositivo auditivo, como por ejemplo un audífono con presentación contralateral de la señal (ejemplo CROS) o un procesador de sonido de conducción ósea. Dependiendo de la disponibilidad, se puede considerar realizar un PEATC con estímulo eléctrico (grabación de ventana redonda o promontorio) para niños pequeños cuando no se logra una respuesta luego de un PEATC obtenido mediante estimulación acústica convencional, debido a que la implantación coclear se ha intentado en niños con aplasia o hipoplasia del nervio coclear, y ha dado algunos resultados prometedores.

Desarrollo

- 1.- ¿Cuál es la etiología en este caso clínico?
- 2.- ¿En qué período intrauterino, se ve afectado el desarrollo de los oídos?
- 3.- ¿Cuáles son las consecuencias de esta malformación?
- 4.- ¿Cómo se puede ayudar al paciente en el logro de una mejor calidad de vida?
- 5.- ¿Cuál es la labor del fonoaudiólogo en este caso?

- 1- Alcoholismo de la madre
- 2- Periodo embrionario (formación del oído)
- 3- Pérdida de la audición del paciente en uno de los oídos
- 4- Ayuda de audífonos
- 5- Tomar las pruebas audiológicas, realizar terapia de adaptación al uso del audífono

FISIOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

● FUNCIONES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

1. Transporte: Transporta todas las sustancias esenciales para y del metabolismo celular

- a.-Respiratorias □ Gases respiratorios
- b.-Nutritivas.
- c.- Excretoras.

2.Regulación: Contribuye a la regulación tanto hormonal como de la temperatura. Permite el transporte de señales a través de él, entonces regula la condición hormonal, regula la relación entre las células y regula la temperatura

3.Protección: protege contra la pérdida de sangre por lesión y contra agentes patógenos, entre ellos microbios y toxinas extrañas introducidos en el cuerpo. Alojado en el interior de este sistema están las células que forman parte del sistema inmunológico entonces ellos van a protegernos de diferentes afecciones provocadas por microorganismo y noxas que no son biológicas, tiene un sistema para evitar la pérdida de sangre por lesión

● ENFERMEDADES NO TRASMISIBLES (ENT)

- A nivel mundial, son responsables del 63% de las muertes equivalente a 36 millones de muertes por año, un 25% de estas en menores de 60 años..



- Sus afecciones no son transmisibles, es decir, la persona va a tener la afección, pero no se va a transmitir a las personas que se les rodea. Entre ellas están las enfermedades cardiovasculares, diabetes, cáncer y enfermedades crónicas respiratorias.

- Los síntomas produce secuelas que depende de cada persona y desgraciadamente estas enfermedades son silenciosas y no se detectan a tiempo.
- Factores de riesgo comunes □ mala dieta, inactividad física, tabaco y alcohol
- **ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES (OMS)**
 - Fiebre reumática aguda □ Se produce por una bacteria que afecta a las amígdalas de forma recurrente que forma una serie de trastornos no solo en el corazón, sino en todo el organismo
 - Cardiopatías reumáticas crónicas
 - Enfermedades hipertensivas incluyendo la eclampsia □ (hipertensión durante el embarazo, porque el sistema circulatorio se ve mucho más forzado durante el embarazo)
 - Cardiopatía isquémica □ (infarto de miocardio, angina de pecho) alteraciones al corazón por falta de oxígeno
 - Enfermedad cardiopulmonar □ porque el sistema cardiovascular está íntimamente con el sistema pulmonar
 - Enfermedades cerebrovasculares □ (hemorragia, derrame, embolia, trombosis, ictus)
 - Enfermedades de las arterias □ (aterosclerosis, aneurisma, embolia y trombosis arteriales)
 - Enfermedades de las vena □ (tromboflebitis)
 - Malformaciones congénitas del sistema circulatorio
 - Muerte súbita
- **ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES DEFINICIÓN OMS**
 - Uno de los factores que influye en la perdida de la salud es el estilo de vida
 - Factores para desarrollar una vida saludable □ Dieta saludable balanceada rica en frutas y verduras, disminuir grasas saturadas, no mucho consumo de sal, alcohol, tabaco, realizar actividad física
 - Las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las primeras causas de muerte, con un 30% del total de los fallecidos, y significa la tercera causa de invalidez. En Chile las ENT son la principal causa de muerte. Las ECV y los tumores malignos son responsables de más del 50% de las muertes con 27.1% y 25.8% respectivamente en el año 2011.
 - La OMS, asegura que el 80% de las muertes prematuras por enfermedades cardiovasculares, podrían evitarse por medio de una dieta saludable, rica en frutas y verduras, disminuyendo las grasas saturadas, el sodio y el consumo de alcohol; abandonar el hábito de fumar; y realizar actividad física constante. Estas mejoras en los hábitos de vida podrían disminuir en un 50% la posibilidad de sufrir problemas cardíacos.
 - En Chile el 27,1% de las defunciones en 2012 fueron por enfermedades cardiovasculares ubicándose en primer lugar las enfermedades cerebrovasculares (ACV), seguidas por el infarto agudo al miocardio (IAM).
 - Los datos del MINSAL del año 2012, indican que 22.670 personas fueron dadas de alta por enfermedades isquémicas del corazón y que la mortalidad por IAM se aproxima a una muerte por hora.
 - Los trastornos del corazón y vasos sanguíneos causan enfermedades cardiovasculares, y en este grupo se incluyen:
 - € cardiopatía coronaria (ataques cardíacos) □ dará origen a un infarto
 - € enfermedad cerebrovascular (accidente cerebrovascular)
 - € hipertensión

- € arteriopatías periféricas
- € cardiopatías reumáticas
- € cardiopatías congénitas
- € insuficiencia cardíaca
- € embolias pulmonares
- Los principales factores de riesgo (factores etiológicos o etiología) debido a su influencia en la presión de las arterias, son:
 - € la edad (personas mayores de 65 años)
 - € colesterol alto
 - € tabaquismo
 - € obesidad
 - € diabetes
 - € inactividad física
- a medida que se avanza en edad las arterias se hacen menos elásticas por lo tanto existe una contribución al aumento de la presión arterial

● EFECTO EPIDEMIOLÓGICO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

- La carga de enfermedad cardiovascular representó el año 2015 el 12,97% del total de los AVISA (años de vida ajustados por discapacidad), ocupando el segundo lugar después de las neoplasias y causando un 27.5% del total de defunciones principalmente por ataque cerebrovascular (ACV) con un 30 % y del infarto agudo al miocardio (IAM) con un 29 %.
- La mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón ha presentado una disminución significativa en los últimos 20 años. Pero la mortalidad prematura no ha descendido de forma significativa en los últimos años.
- En relación a los egresos hospitalarios durante el año 2018 estos alcanzaron a los 11.399 con un promedio de días de estada de 9,1 días. Afectando **más a los hombres que a las mujeres** con una proporción de 68,6% y 31,4% respectivamente.
- Cuando las mujeres entran a la edad de la menopausia aumentan su riesgo de enfermedades cardiovasculares porque las hormonas femeninas son protectoras del sistema cardiovascular
- La sobrevivencia a los 12 meses de ocurrido el evento es de un 80% en ambos sexos, con diferencias entre hombres y mujeres con un 83% y 75 % respectivamente.
- La persona puede desarrollar la patología, pero sin signos y síntomas y de un día para otro puede dar un infarto y muere

● FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES SEGÚN ENCUESTA NACIONAL DE SALUD EN CHILE 2016-2017

Factor de riesgo	Prevalencia nacional
Sedentarismo	86.7%
Malnutrición por exceso	74.2%
Sobrepeso	39.8%
Obesidad	31.2%
Obesidad mórbida	3.2%
Hipertensión arterial	27.6%
Diabetes Mellitus	12.3%
Tabaquismo activo	33.3%
Tabaquismo pasivo	15.2%
Consumo riesgoso de alcohol	11.7%

● FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

- En Chile, más del 50% de los adultos presenta 2 o más de 5 factores de riesgo cardiovascular. La prevalencia de hipertensión es cercana al 26%, la del colesterol total elevado por disminución de la HDL, alcanza al 63% de la población general mayor de 17 años.
- De acuerdo a la OMS, un 6,6% de los adultos mayores de 17 años se encuentra en situación de riesgo cardiovascular máximo en base a la evaluación de factores de riesgo. Presentan una **probabilidad Framingham** (factores de riesgo sin considerar diabetes) mayor de 20% de riesgo de evento coronario en un período de 10 años.
- Las personas obesas mueren antes de ser mórbidos
- El estrés es un papel fundamental porque lleva a la producción de cortisol y este va a consultar
- Enfermedades no transmisibles □no estan asociadas a patógenos
- Está determinado por factores multifactoriales

● VALORES DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

- Un 12,8% de los adultos refiere dolor torácico de esfuerzo y a la vez presenta más de dos factores de riesgo cardiovascular o diabetes o enfermedad cardiovascular conocida.
- La prevalencia de colesterol total elevado (>200mg/dl) o colesterol HDL disminuido (<40mg/dl) alcanza a 63% de la población general adulta mayor de 17 años.
- La dislipidemia específica más prevalente es el HDL bajo (39,3%).
- El síndrome metabólico(Diabetes tipo II, hipertensión, hiperglicemia, dislipidemia) está presente en 28% de los adultos en la población general.

● VALORES DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

- Si se consideran tanto factores de riesgo como diabetes o equivalentes cardiovasculares, 13% de la población se encontraría en situación de riesgo máximo.
- En cuanto a los determinantes de riesgo cardiovascular en la población, el sedentarismo alcanza a 89,4% de la población general

- El 95,4% de la población con menos de 8 años de estudios presentan riesgo cardiovascular.
- El 29% de la población de adultos jóvenes entre 24 y 44 años presenta simultáneamente tabaquismo, exceso de peso (sobrepeso u obesidad) y sedentarismo.

- **CONSECUENCIAS DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**



- **CONCEPTOS BÁSICOS:**

A.- **La aterosclerosis** consiste en la acumulación de grasa, colesterol en las paredes de las arterias, alrededor de los 7 años de vida

B.- **La arteriosclerosis** es el endurecimiento de las arterias. La presión y otras causas pueden crear engrosamiento en las paredes de las arterias, quitándole su elasticidad y flexibilidad. Este endurecimiento y engrosamiento también restringe el flujo de sangre. Adelgazamiento de la capsula fibrosa del vaso, se rompe y se forma el trombo

Factores de riesgo de la Aterosclerosis

- Diabetes mellitus
- Alcohol
- Hábitos de vida
- Alteraciones hematológicas
- Factores hereditarios

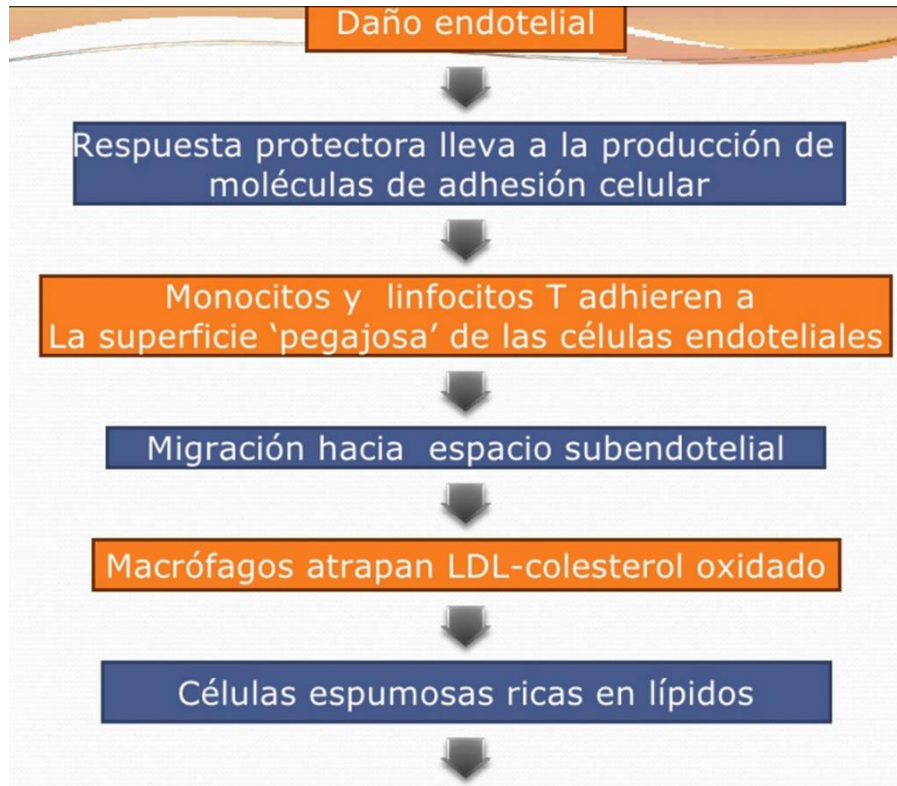
Complicaciones

- Trombosis: Formación de coagulo
- Calcificación
- Embolia: Coagulo impide que circule la sangre

- Hemorragia
- Aneurismas

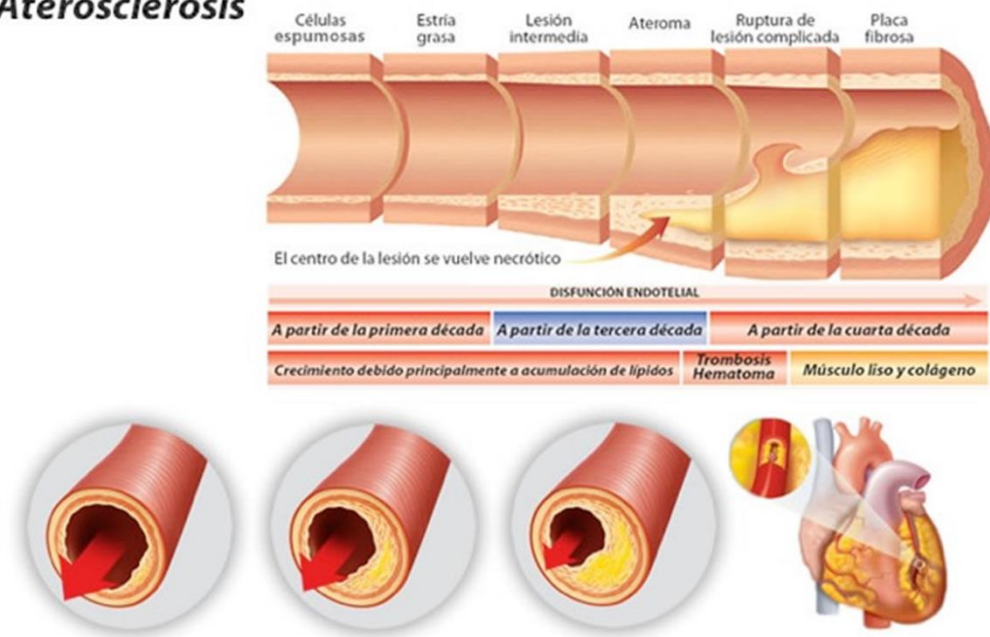
- **PATOGENIA DE LA ATEROSCLEROSIS**

- La aterosclerosis es una respuesta inflamatoria crónica de la pared arterial que se inicia por alguna lesión de las células endoteliales, la parte íntima del vaso crece primero y luego la parte muscular de ella.



- Daño endotelial y hay una respuesta protectora que produce moléculas de adhesión celular y aparece el sistema inmunológico a la respuesta luego hay migración a los espacios subendoteliales y los macrófagos atrapan a las LDL y el colesterol oxidado y entonces se activan las células espumosas ricas en lípido y generan el ateroma

Aterosclerosis



● ETAPAS DEL DESARROLLO DE UNA PLACA ATEROSCLERÓTICA

- Primera etapa ocurre el acumulo de LDL oxidado por las células espumosas que captan los lípidos y los oxidan, y se va a formar una estría grasa.
- Esto ocurre a partir de las primeras (que) a medida que avanzamos en la condición se produce una lesión en la zona endotelial y a partir de esa lesión se comienzan a afectar las capas más profundas y externas de la arteria, entonces hay una difusión arterial y se acumulan todos los depósitos de grasa que genera una lesión y se forma una placa fibrosa constituyendo el ateroma, entonces el lumen del vaso se ve cada vez más afectado.
- Entonces las células espumosas aparecen en la pared del vaso sanguíneo formando la capa de grasa.
- Las células espumosas son derivados de macrófagos y modificaciones de las células musculares lisas de la pared endotelial
- Migran los monocitos, se generan plaquetas y estas inducen el crecimiento
- Células espumosas las acumula el LDL
- Fibras musculares pueden ser reemplazadas por colágeno
- Macrófagos oxidan la LDL y luego esta es captada por las células espumosas

● CONSECUENCIAS DE LA ATEROSCLEROSIS

- Enfermedad de las arterias coronarias. Estas arterias llevan sangre al corazón. Cuando se bloquean, se puede sufrir una angina de pecho o un infarto cardíaco.
- Enfermedades de las arterias carótidas. Estas arterias llevan sangre al cerebro. Cuando se bloquean, se puede sufrir un infarto cerebral.
- Enfermedad arterial periférica. Arterias de brazos, piernas y pelvis. Cuando se bloquean, se puede sufrir adormecimiento, dolor y a veces infecciones.

● TRATAMIENTOS PARA LA ATEROSCLEROSIS

- En general, la aterosclerosis no presenta síntomas hasta que una arteria se estrecha demasiado o por completo.

- Los tratamientos farmacológicos pueden desacelerar el avance de acumulación de placa
- También se realizan procedimientos como la angioplastia en especial para las arterias coronarias y carótidas, limpiadas por un catéter
- Un cambio en el estilo de vida también puede ayudar. Esto incluye seguir una dieta sana, hacer ejercicio con regularidad, mantener un peso saludable, dejar de fumar y manejar el estrés.

● **CONCEPTO BÁSICO**

- **Angina de pecho:** La angina es un dolor o molestia en el pecho que se siente cuando no hay suficiente irrigación sanguínea al músculo cardíaco.
- La angina puede sentirse como una presión o un dolor opresivo en el pecho. Puede parecerse a una indigestión. También puede haber dolor en los hombros, los brazos, el cuello, la mandíbula o la espalda.
- La angina es un síntoma de la enfermedad de las arterias coronarias. Esta ocurre cuando la placa se acumula en las arterias que llevan la sangre al corazón, reduciendo el flujo sanguíneo.
- **Angina estable:** placa de ateroma obstruye parcialmente el flujo coronario. Cuando está en reposo el corazón funcionando bien, dependiendo del esfuerzo que se hace son los problemas que se pueden provocar.
- **Angina inestable:** una placa de ateroma se rompe, se trombosa y obstruye al arteria

● **CARDIOPATÍA ISQUÉMICA O ARTERIOPATÍA CORONARIA**

- Alteración al corazón por falta de oxígeno
- Es la causa principal de mortalidad en los países occidentales. Se debe sobre todo a la aterosclerosis de las arterias coronarias.
- La isquemia miocárdica se produce cuando la demanda de oxígeno del miocardio es mayor que su aporte.
- Es lo que genera el infarto, se debe a la aterosclerosis de las arterias coronarias, se produce una falta de aporte de oxígeno a las células musculares del corazón generando una demanda mayor de oxígeno que lo que recibe.

Factores

- a.- Reducción del aporte de sangre al miocardio (estrechamiento de las arterias coronarias).
- b.- Aumento de la demanda del miocardio (hipertrofia cardíaca).
- c.- Disminución del contenido de oxígeno de la sangre que llega al miocardio, (anemia grave) puede morir por un infarto por consecuencia de falta de oxígeno

Formas clínicas

Angina de pecho, infarto del miocardio, muerte súbita de causa cardíaca

● **ARTERIOSCLEROSIS**

- La arterioesclerosis es la obtención de la rigidez de los vasos sanguíneos
- **Arteriosclerosis obliterante**, una forma de arteriosclerosis específica de las arterias de las extremidades inferiores, frecuente en adultos mayores de 55 años, caracterizada por

fibrosis de las capas de las arterias con obliteración y estrechamiento considerable de la luz del vaso. Estas arterias van a estrecharse debido a un aumento del tejido fibroso en la arteria

- **Esclerosis de Monckeberg**, poco frecuente, vista especialmente en personas ancianas, y que afecta generalmente a las arterias de algunos órganos. Se produce por reemplazo fibroso de la capa media, con degeneración hialina de ella y luego calcificación, rara vez se presenta estrechamiento de la luz arterial. La arteria no pierde el diámetro del lumen pero se hace nada de elástica entonces no permite bien el paso de la sangre
- **Arteriosclerosis hialina o nefrosclerosis**, se refiere al engrosamiento de las paredes de las arteriolas por depósito de material hialino (aspecto de vidrio), visto generalmente en pacientes con patología renales y diabéticos. Afecta a los vasos renales, esto generalmente ocurre en los diabetes, engrosamiento de las paredes de las arteriolas por depósito de material hialino
- **Esclerosis de la vejez**, en la que se observa naturalmente una remodelación de las grandes arterias a medida que aumenta la edad, caracterizada por rigidez arterial y que se asocia con hipertensión sistólica.

● **CONSECUENCIAS DE LA ARTERIOSCLEROSIS**

- **Corazón**. Genera angina de pecho, cuando la arteriosclerosis va estrechando progresivamente las arterias coronarias, y en la medida que el esfuerzo demanda más aporte sanguíneo y no se puede proporcionar, el miocardio sufre y provoca dolor. Si la obstrucción es brusca, se producirá un infarto de miocardio.
- **Cerebro**. La obstrucción aguda se manifestará como ictus, con cese del aporte sanguíneo brusco a un territorio cerebral, mientras que el estrechamiento paulatino puede generar déficit menos sensibles, demencia vascular, y signos evidentes de menor riego en un TAC.
- **Arterias de las piernas**. Puede establecerse poco a poco en forma de claudicación intermitente (detención de la función), al caminar, o un cese brusco con isquemia arterial aguda y posibilidad de amputación si no se actúa con rapidez.

● **CONCEPTOS BÁSICOS:**

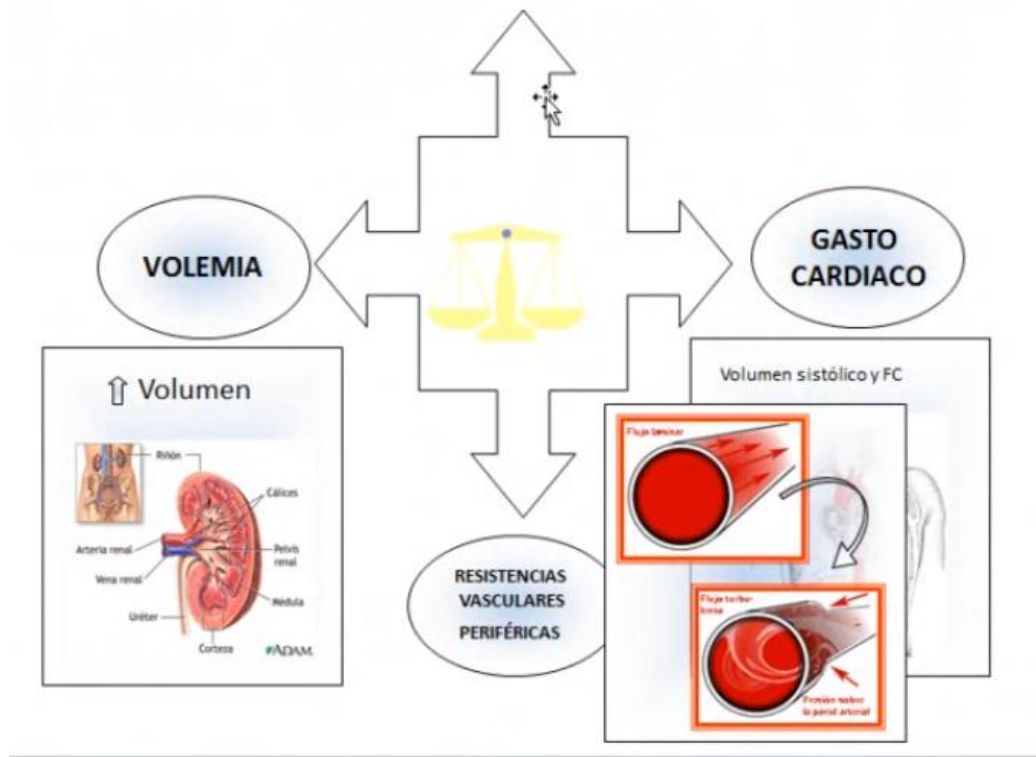
- **Trombo**: Coágulo de sangre que se forma en el interior de un vaso sanguíneo.
- **Trombosis**: Formación de un coágulo de sangre en el interior de un vaso sanguíneo o en el corazón.
- **2Embolia**: Obstrucción de una vena o una arteria producida por un émbolo (coágulo sanguíneo, burbuja de aire, gota de grasa, cúmulo de bacterias, células tumorales, etc.) arrastrado por la sangre. Ejemplo embolia cerebral, embolia pulmonar.
- **Isquemia**: Detención o disminución de la circulación de sangre a través de las arterias de una determinada zona, que comporta un estado de sufrimiento celular por falta de oxígeno y nutrientes en la zona afectada.
- **Infarto**: Obstrucción de los tejidos que forman un órgano, o una parte de él, debido a la interrupción del riego sanguíneo de la arteria o las arterias correspondientes; conduce a la muerte o necrosis de los tejidos. Ejemplo: infarto cerebral; infarto pulmonar.

- **Aneurisma:** Es un ensanchamiento o abombamiento anormal de una parte de una arteria debido a debilidad en la pared del vaso sanguíneo. Como un globo
- **LOS LUGARES COMUNES PARA LOS ANEURISMAS SON:**
 - La arteria aorta, arterias del cerebro, la arteria poplítea, la arteria mesentérica y esplénica.
 - La hipertensión arterial, el colesterol alto, la aterosclerosis y el tabaquismo pueden aumentar el riesgo de ciertos tipos de aneurismas.
 - El embarazo está frecuentemente asociado con la formación y ruptura de aneurismas en la arteria esplénica.
- **TIPOS DE ANGINA**
 - **Angina estable** es la más común. Ocurre cuando el corazón trabaja más fuerte que lo usual. La angina estable tiene un patrón regular. Se trata con descanso y medicinas.
 - **Angina inestable** es la más peligrosa. No sigue un patrón y puede ocurrir sin hacer algún esfuerzo físico. No desaparece espontáneamente con el reposo o las medicinas. Es una señal de que podría ocurrir un infarto luego.
 - **Angina variable** es la menos común. Ocurre cuando está descansando. Se trata con medicinas. Solamente va a tener el dolor cuando está en descanso
- **DEFINICIONES Y CLASIFICACIONES DE LAS CIFRAS DE PRESIÓN ARTERIAL (MMHG)**

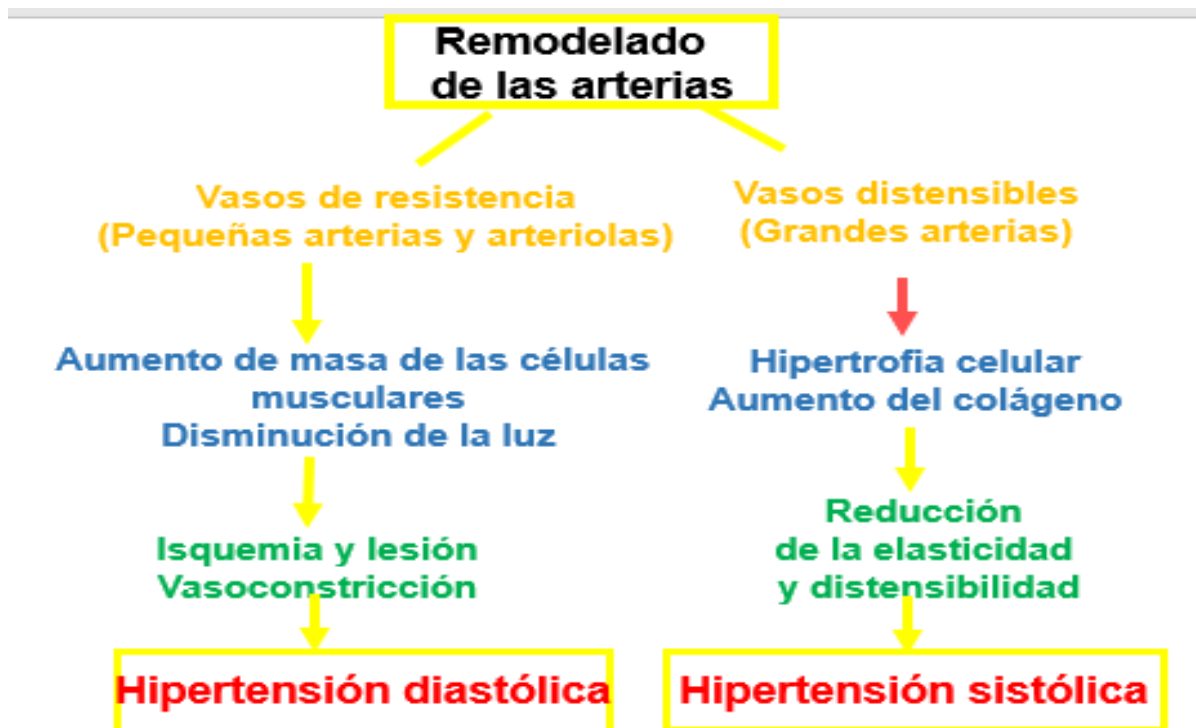
Categoría	Sistólica		Diastólica
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal alta	130-139	y/o	85-89
HTA de grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA de grado 2	160-179	y/o	100-109
HTA de grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	y	< 90

- Depende de la etnia del individuo
- De acuerdo a la edad de la persona son los valores óptimos, esta tabla es para la edad media jóvenes
- La hipertensión esta dada por la cantidad de sangre que tiene el organismo y la cantidad de sangre que libera el organismo exsitiendo resistencis

● HIPERTENSIÓN ARTERIAL



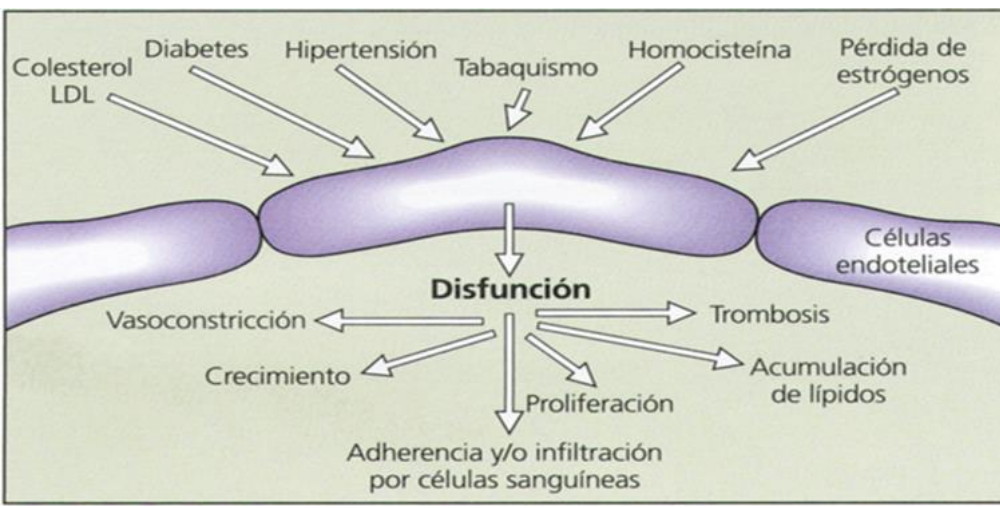
- La hipertensión va a estar determinada por la cantidad de sangre que circula en el organismo y la cantidad de sangre que va liberando el corazón
- Hay resistencia a la cantidad de sangre que circula



- Cuando las arterias se ven afectadas por una presión mayor hay un remodelamiento de estas arterias, así aumento de masa de las células musculares y disminución de la luz, provocando una isquemia y lesión vasococnstricción y eso lleva a la hipertensión diastolica
- Cuando las grandes arterias se ven afectadas se produce una hipertrofia celular, aumento de colageno y reducción de elasticidad que llevara a una hipertensión sistolica

- Por eso van a variar los valores, generalmente la relación es el doble +10 entre la sistólica y la diastólica

- **CAUSAS Y EFECTOS DE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL**



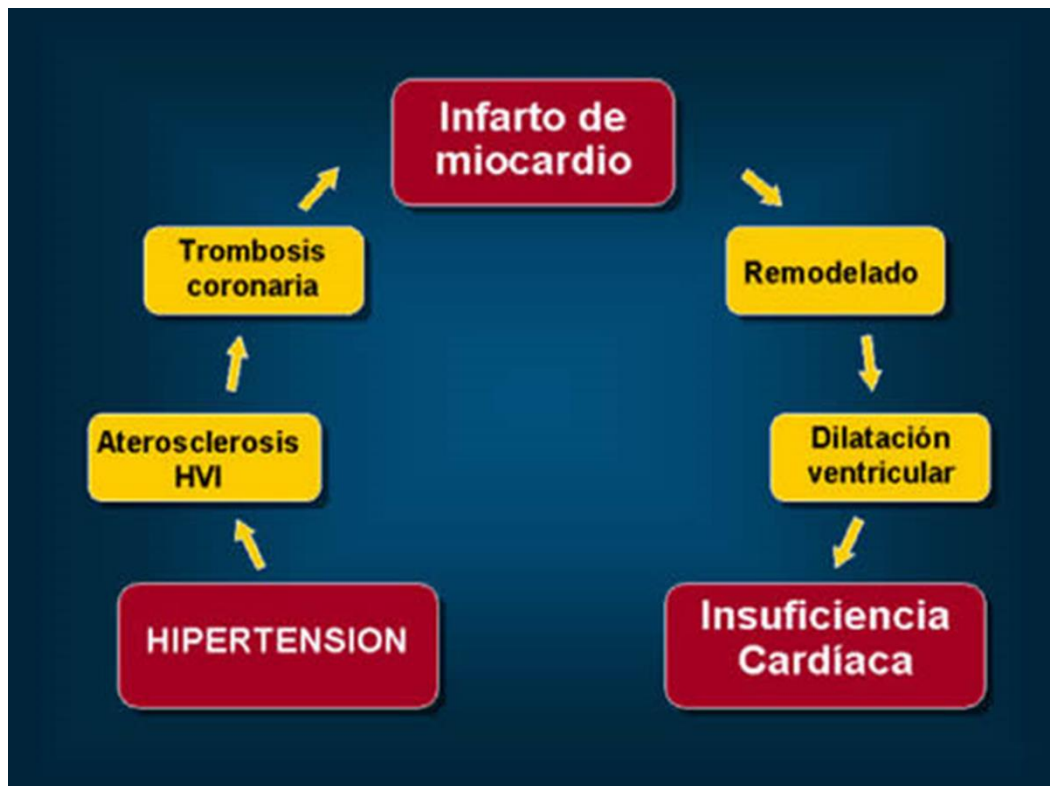
- Además de que se forzó el vaso, el endotelio se está afectando

- **DAÑO DE ÓRGANOS BLANCO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

- Hipertrofia del ventrículo izquierdo
- Proteinuria y/o creatinina $> 1,3 \text{ mg/dl}$ por la orina
- Retinopatía hipertensiva (grados II-IV)
- Evidencia de placa aterosclerótica vascular (carotídea, ilíaca, femoral, aorta)
- Insuficiencia renal progresiva

- **HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA ESTO LLEVA A**

- Accidente Cerebrovascular
- Eventos Coronarios
- Insuficiencia Cardíaca
- Mortalidad
- La hipertensión va a llevar a la hipertrofia ventricular izquierda, trombosis coronaria, infarto. Después del infarto hay remodelación, generando una dilatación ventricular llevando a una insuficiencia cardíaca



● FISIOPATOLOGÍA DEL INFARTO AL MIOCARDIO

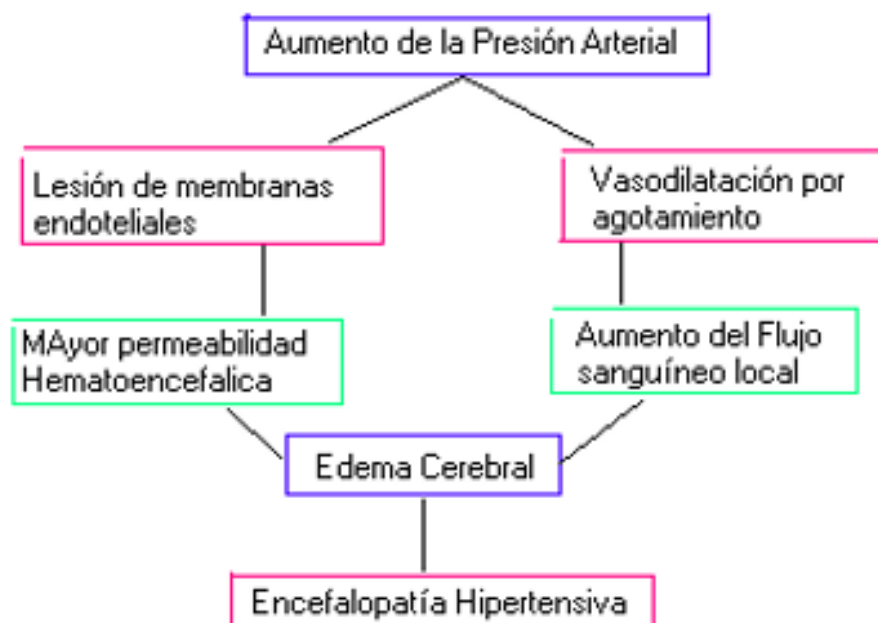
- Parte del corazón ya no está funcionando, partes del corazón que murieron van a ser reemplazadas por tejido fibroso y no puede realizar el trabajo que realiza el tejido muscular
- La base principal de la fisiopatología de infarto de miocardio radica en que el tejido cardíaco lesionado conduce los impulsos eléctricos a una velocidad que es mucho más lenta que en el tejido normal del corazón.
- Esta diferencia en la velocidad de conducción de los impulsos entre los tejidos lesionados y no lesionados del corazón puede desencadenar arritmias, que incluso podrían ser la causa final de muerte.
- Cuando el corazón sufre un infarto, parte de él ya no funcionan, porque esas células son reemplazadas por tejido fibroso entonces no pueden realizar el trabajo que realiza el tejido muscular. El corazón tiene un mecanismo de regulación del impulso eléctrico, si está dañado entonces la velocidad va a ser afectada, eso conlleva a que se produzca arritmia e infarto
- La más grave de estas arritmias es la fibrilación ventricular, un ritmo cardíaco muy rápido y caótico que es la principal causa de paro cardíaco repentino.
- Otra arritmia potencialmente mortal es la taquicardia ventricular, que da lugar generalmente a ritmos cardíacos rápidos que impiden que el corazón bombee sangre de manera eficaz a las diferentes partes del cuerpo. Esto puede generar una caída peligrosa en la presión sanguínea, que puede conducir a isquemia coronaria, y aún más, a la extensión del infarto, lo que eventualmente puede culminar en la muerte. Ritmos más rápidos en el ventrículo y como consecuencia la entrega de la sangre al organismo se hace de forma ineficiente, llevando a la caída de la presión sanguínea provocando la muerte

● INFARTO AL MIOCARDIO

- Los signos y síntomas asociados a un infarto agudo al miocardio son:

- Dolor o sensación de peso en el pecho.
- Dolor en el pecho que se extiende a uno o ambos brazos.
- Dolor en el pecho que se extiende al cuello o la mandíbula.
- Dificultad para respirar.
- Sudoración, palidez.
- Mareos en el diez por ciento de los casos.
- Otros: Pueden aparecer náuseas, vómitos y desfallecimiento.

• FISIOPATOLOGÍA DE LA ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA



- Ha ocurrido un bloqueo en el encéfalo y entonces no hay forma de poder reparar estas células que mueren cuando hay una hiperfusión (mucha sangre) porque se pierde la barrera hematoencefálica se provoca un derrame cerebral, alteración en la membrana endotelial y exudación hacia tejido cerebral
- Necrosis de los vasos y un edema cerebral
- Accidente cerebrovascular hay hemorragia producida por la ruptura de un vaso, el infarto es el colapso de un vaso por un trombo
- Secundaria a hipoperfusión con pérdida de integridad de la barrera hemato-encefálica, por exceder los límites de auto-regulación.
- Alteraciones de membrana endotelial y exudación hacia tejido cerebral.
- Tardíamente y sin tratar: vasodilatación generalizada, necrosis de la capa media y edema cerebral severo.

• HIPERTENSIÓN PULMONAR

- El lado derecho del corazón bombea sangre a través de los pulmones, donde recoge oxígeno. Luego, la sangre retorna al lado izquierdo del corazón, de donde se bombea hacia el resto del cuerpo.

- Cuando las arterias de los pulmones se estrechan, no pueden transportar mucha sangre y la presión se acumula al interior del corazón
- El corazón necesita esforzarse más para forzar la circulación de la sangre a través de los vasos en contra de esta presión. Con el tiempo, esto provoca la hipertrofia del ventrículo derecho.

● **CAUSAS:**

- Enfermedades autoinmunes que dañan los pulmones
- Anomalías congénitas del corazón
- Embolia pulmonar
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedad de las válvulas del corazón
- Infección por VIH
- Niveles bajos de oxígeno en la sangre durante un largo tiempo (crónico)
- Enfermedad pulmonar: EPOC, fibrosis pulmonar
- Medicinas (por ejemplo, ciertos fármacos para adelgazar)
- Apnea obstructiva del sueño

● **CARACTERÍSTICAS DE LAS VÁLVULAS NORMALES**

- Permite un flujo de sangre unidireccional
- Sus hojuelas tienen un aspecto fino y translúcido
- Tienen pocos vasos sanguíneos
- Tienen un cierre adecuado
- Ofrecen poca resistencia al flujo

● **VALVULOPATÍAS**

- Las válvulas pueden estropearse por infecciones, por traumatismos, por fiebre reumática, por envejecimiento.
- Las valvulopatías degenerativas en pacientes ancianos consisten en el envejecimiento, endurecimiento y calcificación de las válvulas, lo que limita su movilidad y afecta a su funcionamiento. (Las válvulas se abren y cierran 60 veces por minuto).

● **INSUFICIENCIA CARDIACA**

- **Insuficiencia cardíaca sistólica:** el miocardio no puede bombear adecuadamente la sangre del corazón.
- **Insuficiencia cardíaca diastólica:** el miocardio está rígido y no se llena de sangre fácilmente.
- **Insuficiencia cardíaca congestiva:** a medida que el bombeo del corazón se vuelve menos eficaz, la sangre puede acumularse en otras zonas del cuerpo (pulmones, hígado, tracto gastrointestinal, extremidades)

- **CAUSAS:**

- daño de las arterias coronarias, hipertensión arterial, cardiopatía congénita, ataque cardíaco, válvulas cardíacas permeables o estrechas, infección que debilita el miocardio, arritmias.

- **MUERTE SÚBITA**

- Muerte por paro circulatorio inesperado debido a causas cardíacas.
- Anunciado por la pérdida brusca de conciencia dentro de 1 h de la aparición de los síntomas agudos.
- En un individuo con o sin enfermedad cardíaca conocida preexistente.
- Tiempo y modo de muerte es súbita.