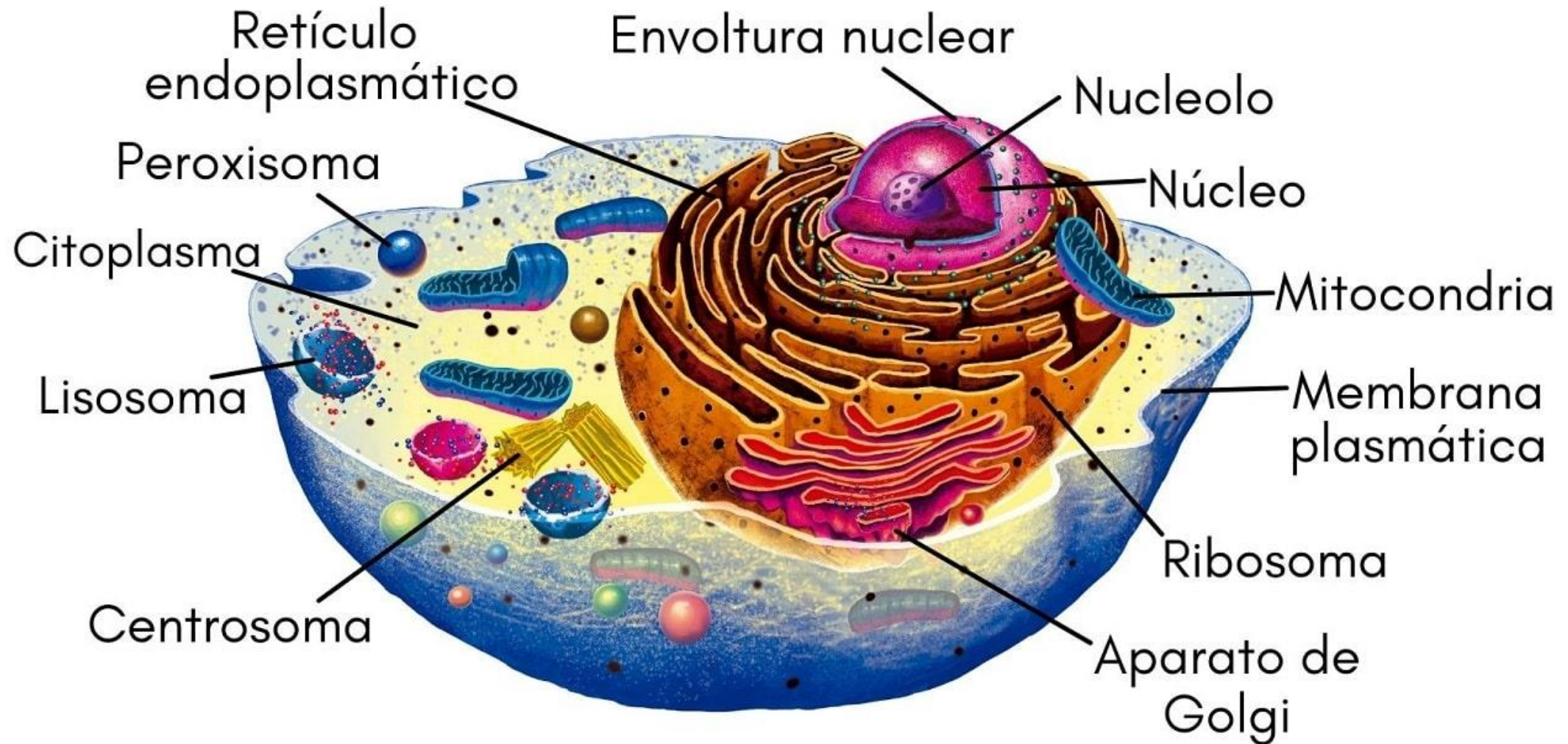


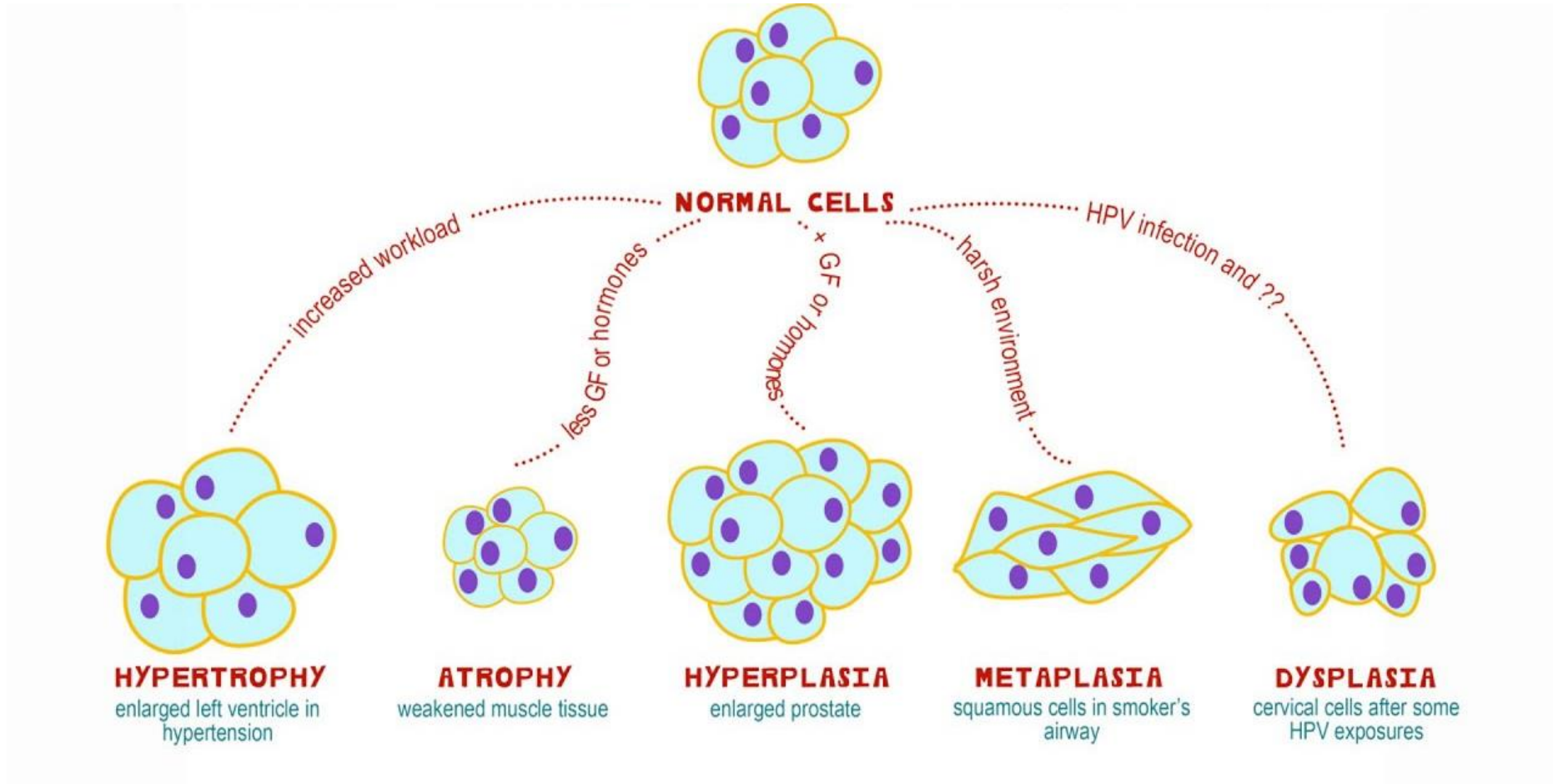


LESIÓN, MUERTE, ADAPTACIÓN CELULAR

Célula animal



ADAPTACIÓN CELULAR



HIPERPLASIA

Aumento en el número de células de un órgano o tejido.



HIPERTROFIA

Aumento del tamaño de las células.



ATROFIA

Disminución del tamaño de la célula por pérdida de sustancia celular.



METAPLASIA

Cambio en la forma de algunas células que no suele ser normal para las que pertenecen al tejido en el que se encuentran.



DISPLASIA

Presencia de células anormales en algún tejido u órgano.

LESIÓN Y MUERTE CELULAR

Lesión Celular Reversible: La lesión se manifiesta como cambios funcionales y morfológicos reversibles si se elimina el estímulo dañino.

Las características de lesión reversible son la reducción de fosforilación oxidativa, la depleción del ATP y la hinchazón celular producida por cambios en las concentraciones iónicas y el aflujo de agua.

Lesión Celular Irreversible: Con el daño continuado, la lesión se hace irreversible, en cuyo momento la célula no puede recuperarse.

Estas sufrirán cambios morfológicos que se reconocen como muerte celular. La muerte celular puede ser por apoptosis o necrosis, dependiendo de varios factores, sin embargo pueden presentarse características de ambos tipos de muerte celular.

CAUSAS DE LESIÓN CELULAR

Biológicos:

- Bacterias
- Virus
- Parásitos



Químicos:

- Desinfectantes
- Pesticidas
- Antibióticos

Físicos:

- Huesos
- Piedras
- Metal



Privación de oxígeno

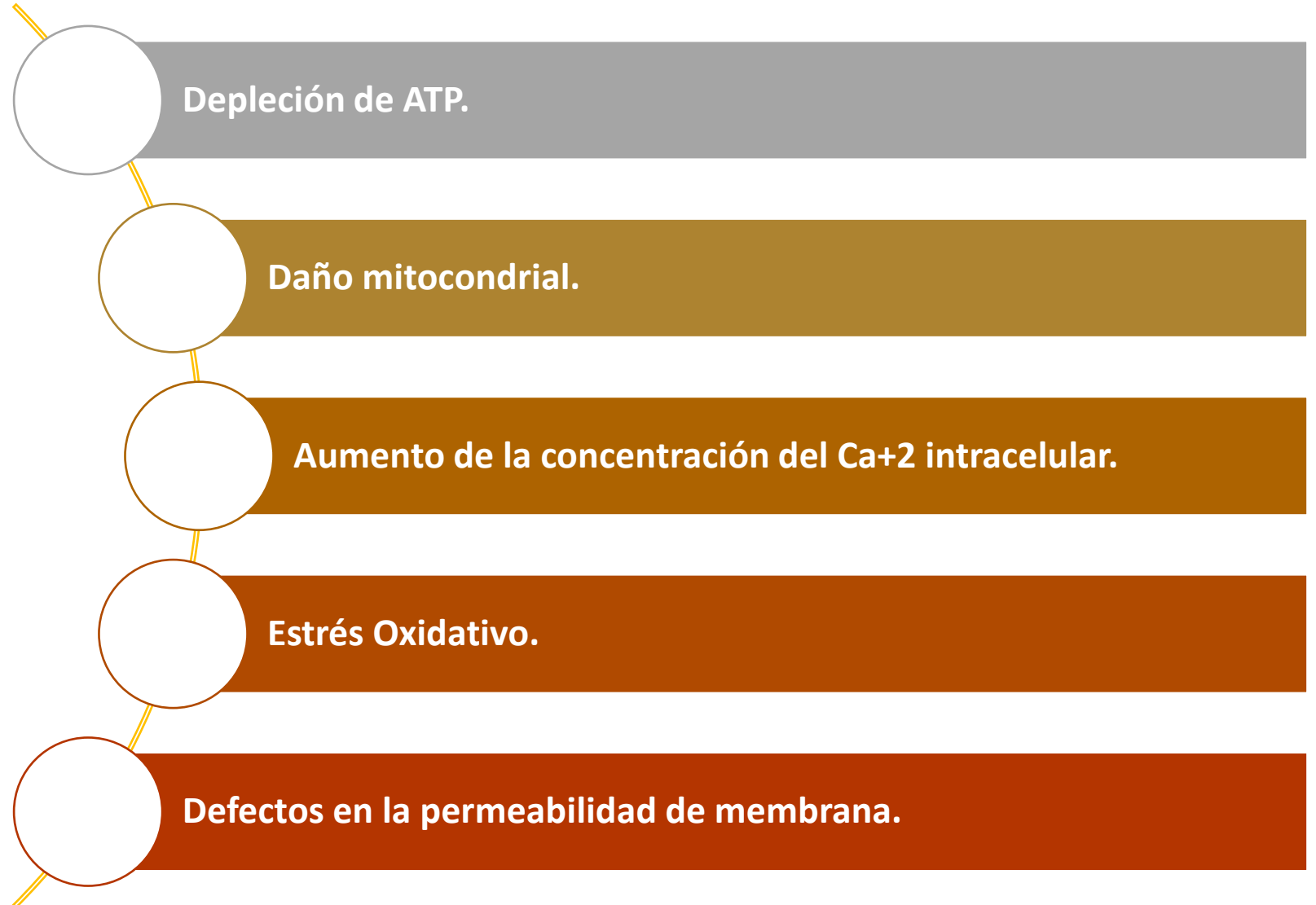
- Hipoxia.
- Isquemia.

Agentes Físicos.

Agentes Químicos y Fármacos.

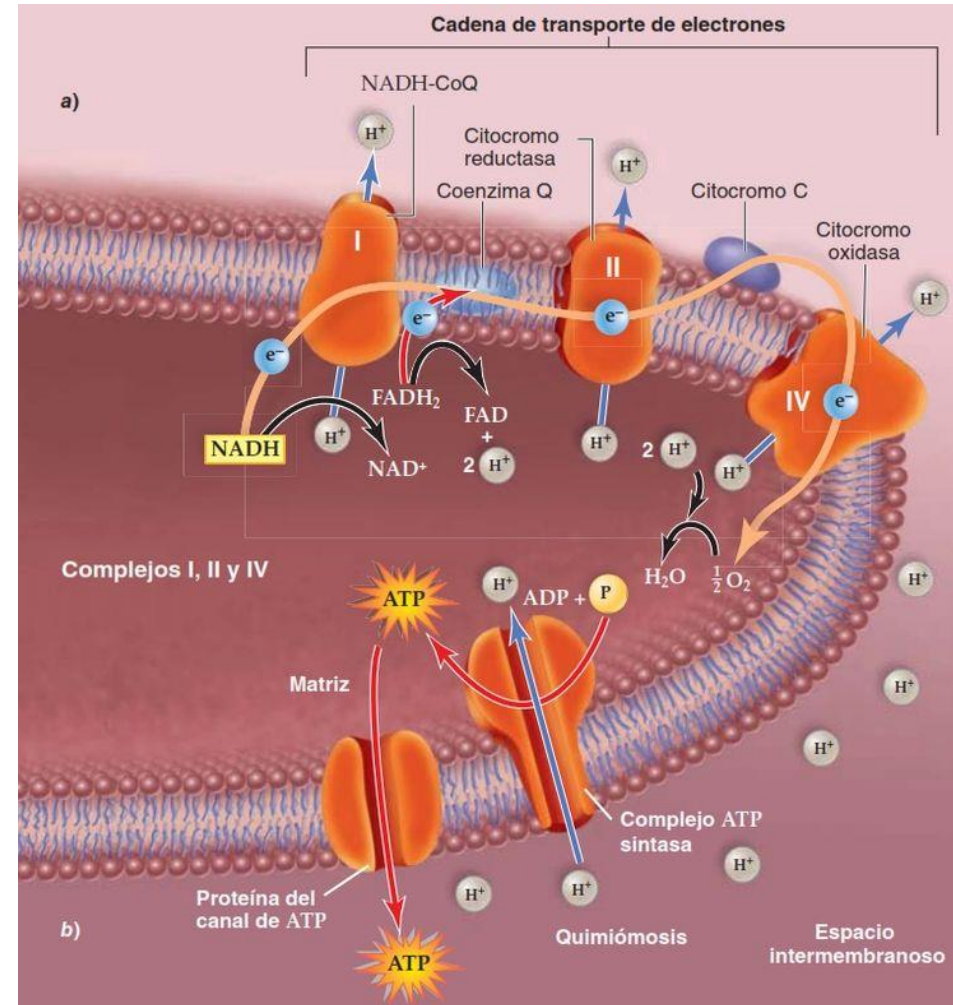
Agentes infecciosos, Reacciones inmunológicas, Trastornos genéticos, Desequilibrios nutricionales.

MECANISMOS DE LESIÓN CELULAR

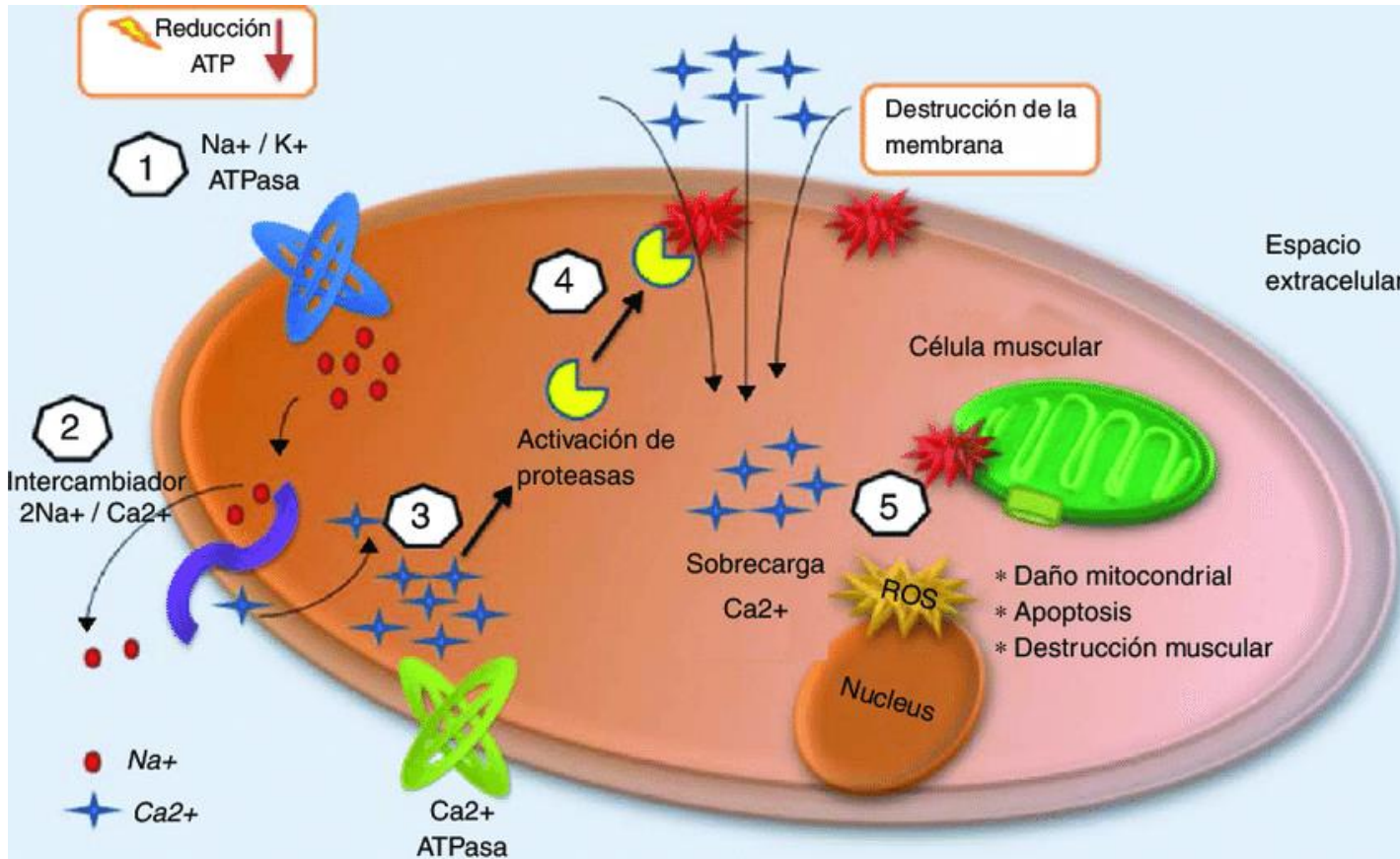


DEPLECIÓN DE ATP

Disminución del aporte de O_2 , con la incapacidad de recurrir a la cadena Respiratoria para generar.



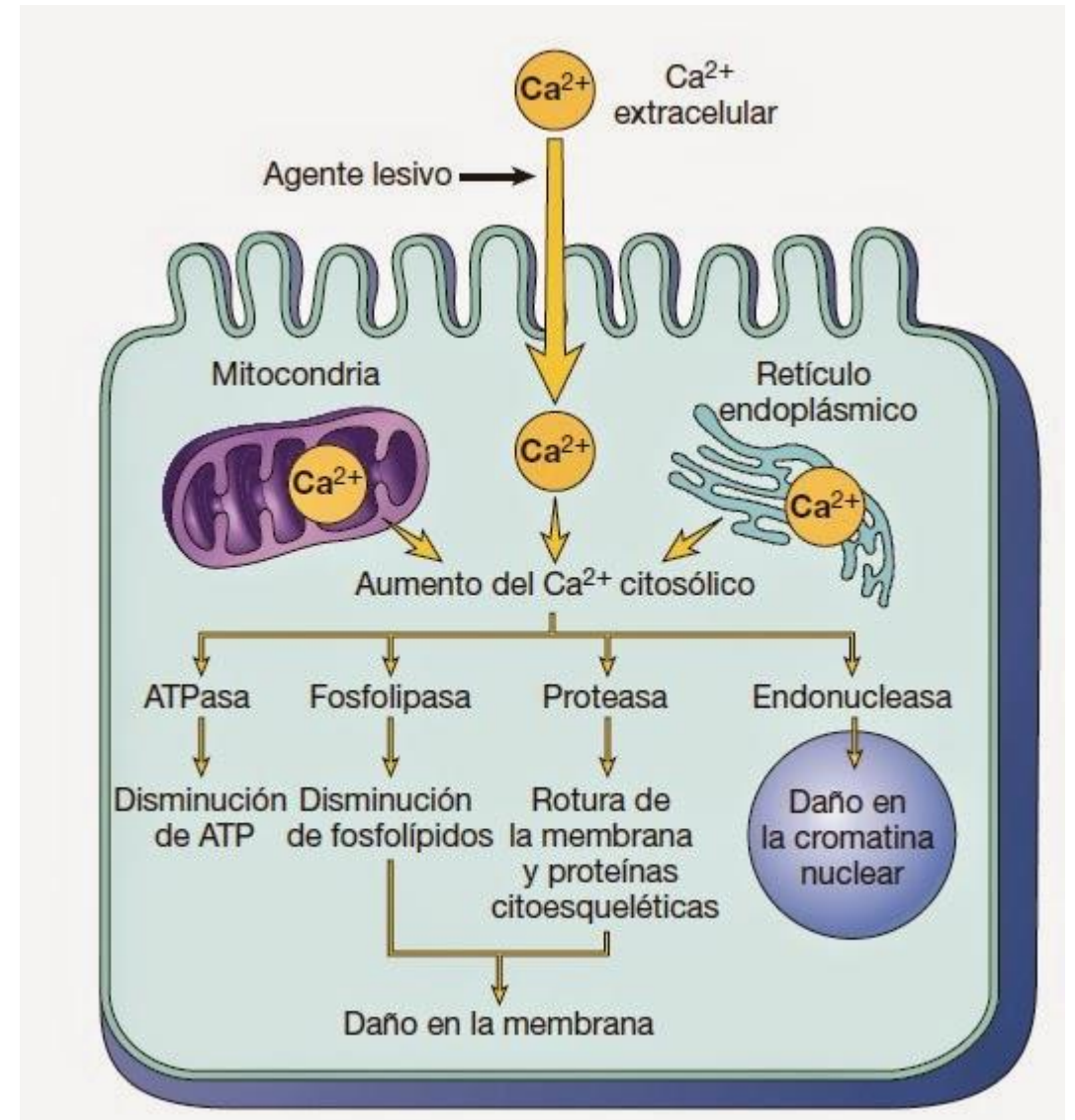
DAÑO MITOCONDRIAL



Aumento de la $[Ca^{2+}]_i$, estrés oxidativo, degradación de fosfolípidos a través de las vías de la fosfolipasa A2 y esfingomielina, y por productos de degradación de lípidos derivados de aquí.

AUMENTO DE LA CONCENTRACIÓN DEL Ca^{2+} INTRACELULAR.

Ingreso a través de la membrana plasmática y/o escape de las organelas como mitocondrias y RER, por ausencia de ATP, daño de las membranas y ciertas toxinas.



ESTRÉS OXIDATIVO

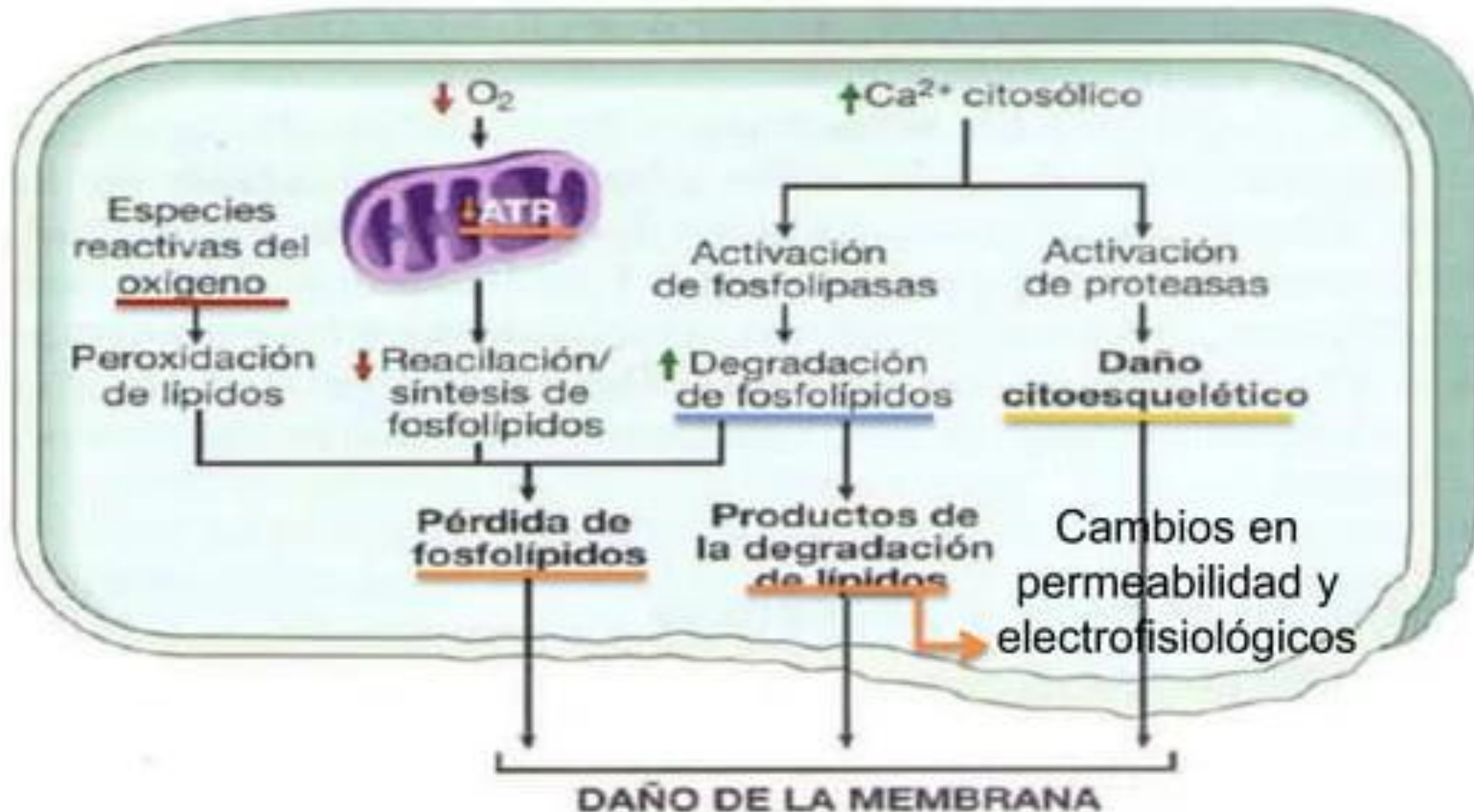
- Absorción de energía radiante.
- Metabolismo enzimático de agentes químicos o fármacos durante procesos metabólicos normales.
- Reacciones reducción-oxidación.
- Metales de transición.
- Óxido nítrico (NO)

ESTRÉS OXIDATIVO



DEFECTOS DE LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA

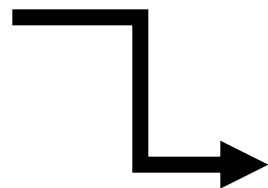
Mecanismos bioquímicos que contribuyen al daño de la membrana:



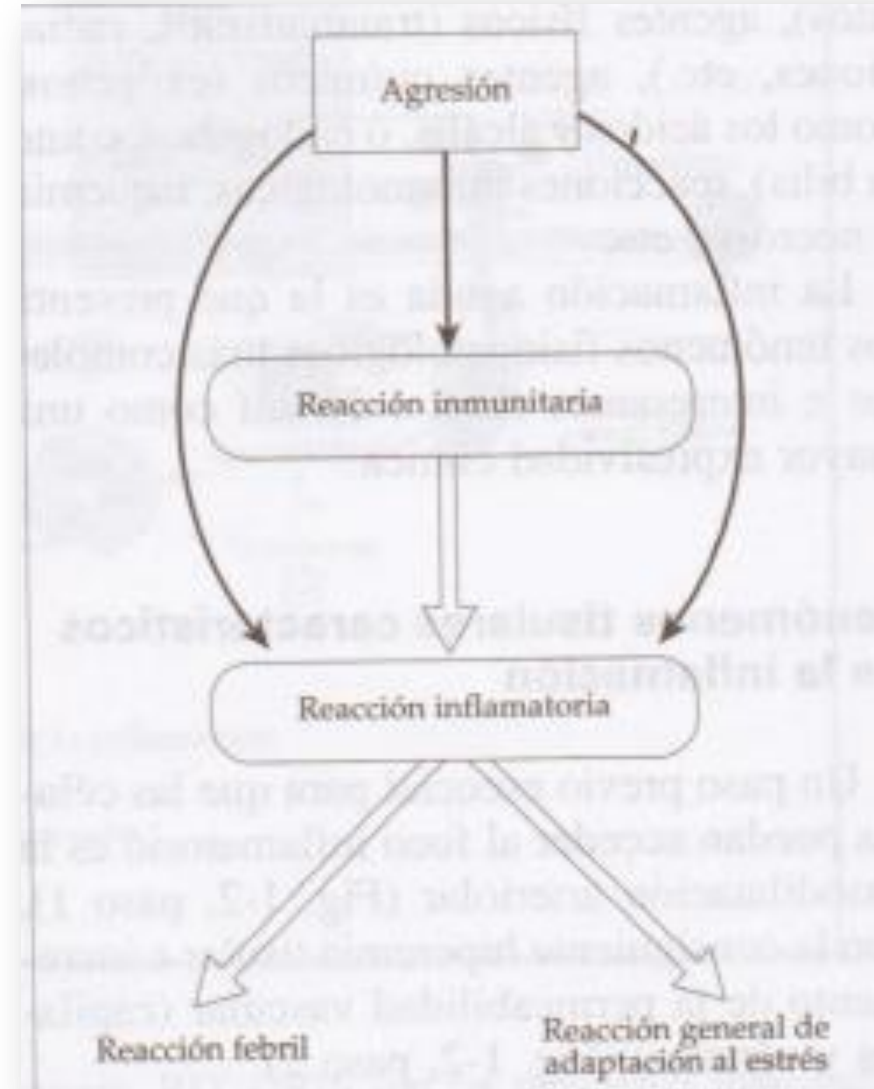
FORMAS INESPECIFICAS DE LA RESPUESTA ORGANICA

SON LOS DIFERENTES TIPOS DE REACCIONES ANTE CUALQUIER AGRESION QUE AMENACE LA INTEGRIDAD DEL ORGANISMO.

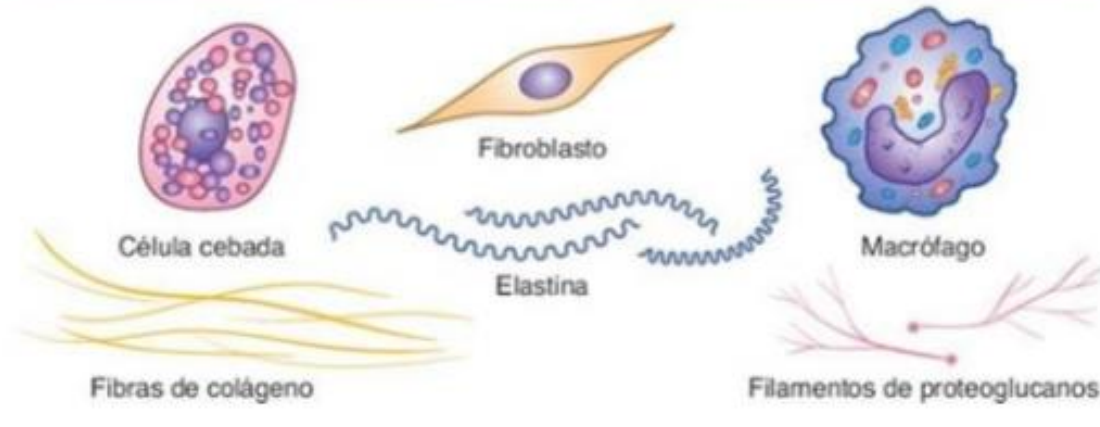
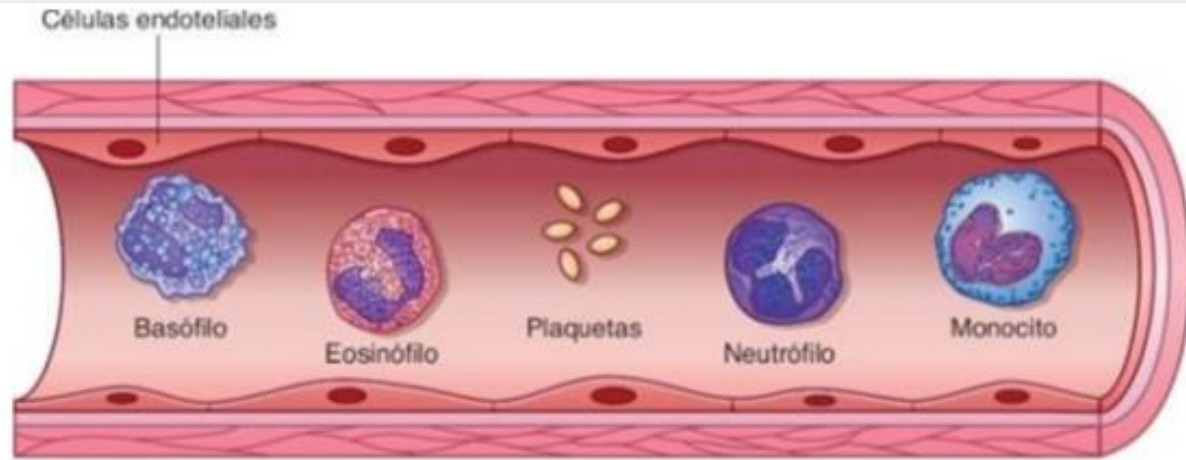
- REACCION INESPECIFICA, YA SEA PREFERENTEMENTE LOCAL (INFLAMACION) O GENERAL (FIEBRE, REACCION GENERAL DE ADAPTACION AL ESTRES) .
- RESPUESTA INMUNE, ESPECIFICA PARA EL AGENTE ETIOLOGICO



SE TRATA DEL ELEMENTO QUE PROPICIA EL DESARROLLO DE UNA ENFERMEDAD.



INFLAMACIÓN



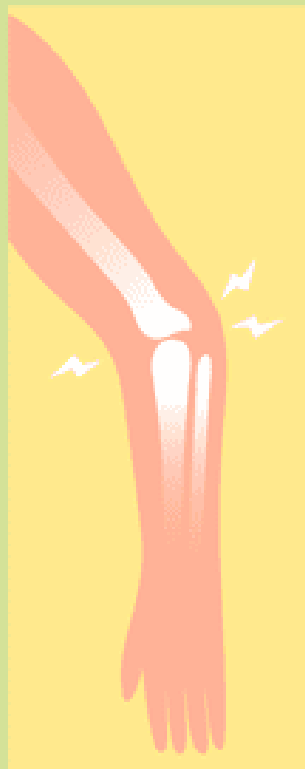
Alteración patológica en una parte cualquiera del organismo, caracterizada por trastornos de la circulación de la sangre y, frecuentemente, por aumento de calor, enrojecimiento, hinchazón y dolor.

(del latín *inflammatio*: encender, hacer fuego) es la forma de manifestarse de muchas enfermedades.

Se trata de una respuesta inespecífica frente a las agresiones del medio, y está generada por los agentes inflamatorios.

La inflamación es un síntoma y un signo clínico que se manifiesta en las personas, como consecuencia de una lesión que se puede generar en cualquier tejido.

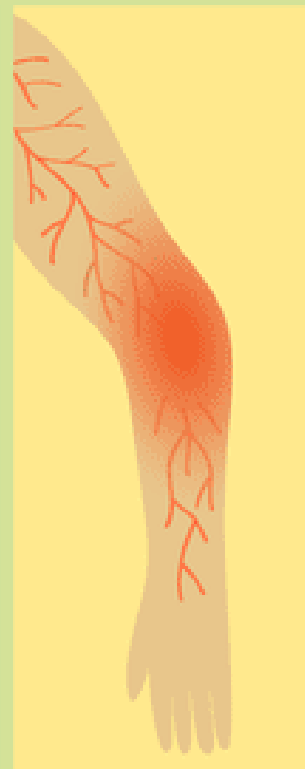
5 Cardinal Signs of Inflammation



Pain



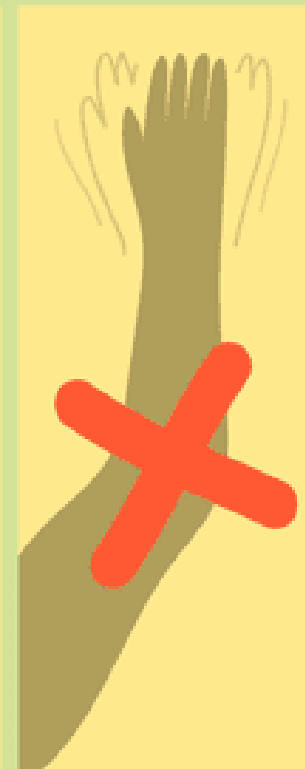
Heat



Redness



Swelling



Loss of Function

DOLOR

CALOR

RUBOR

EDEMA

PERDIDA DE LA FUNCIÓN

INFLAMACIÓN

AGUDA

Comienzo rápido y duración corta en la que predomina el exudado de fluido plasmático y la acumulación de linfocitos.

CRÓNICA

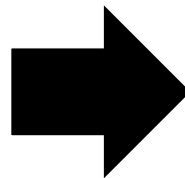
Cuando la inflamación aguda no se resuelve. Permanece en el tiempo, bien porque el patógeno no se pueda eliminar como el caso de infecciones latentes, por la persistencia de cuerpo extraño o porque se desarrolle un problema de autoinmunidad.

Fisiopatología de la Inflamación.



DOLOR

En 1979, la Asociación Internacional para el Estudio del **Dolor (IASP**, por sus siglas en inglés) definió el **dolor** como una **experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con un daño tisular real o potencial**, o descrita en términos de dicho daño.



Es cuando una persona reacciona ante estímulos al eliminar el factor desencadenante que provoca la estimulación nociva



El estímulo es recibido por el tálamo y la corteza cerebral

Percepción

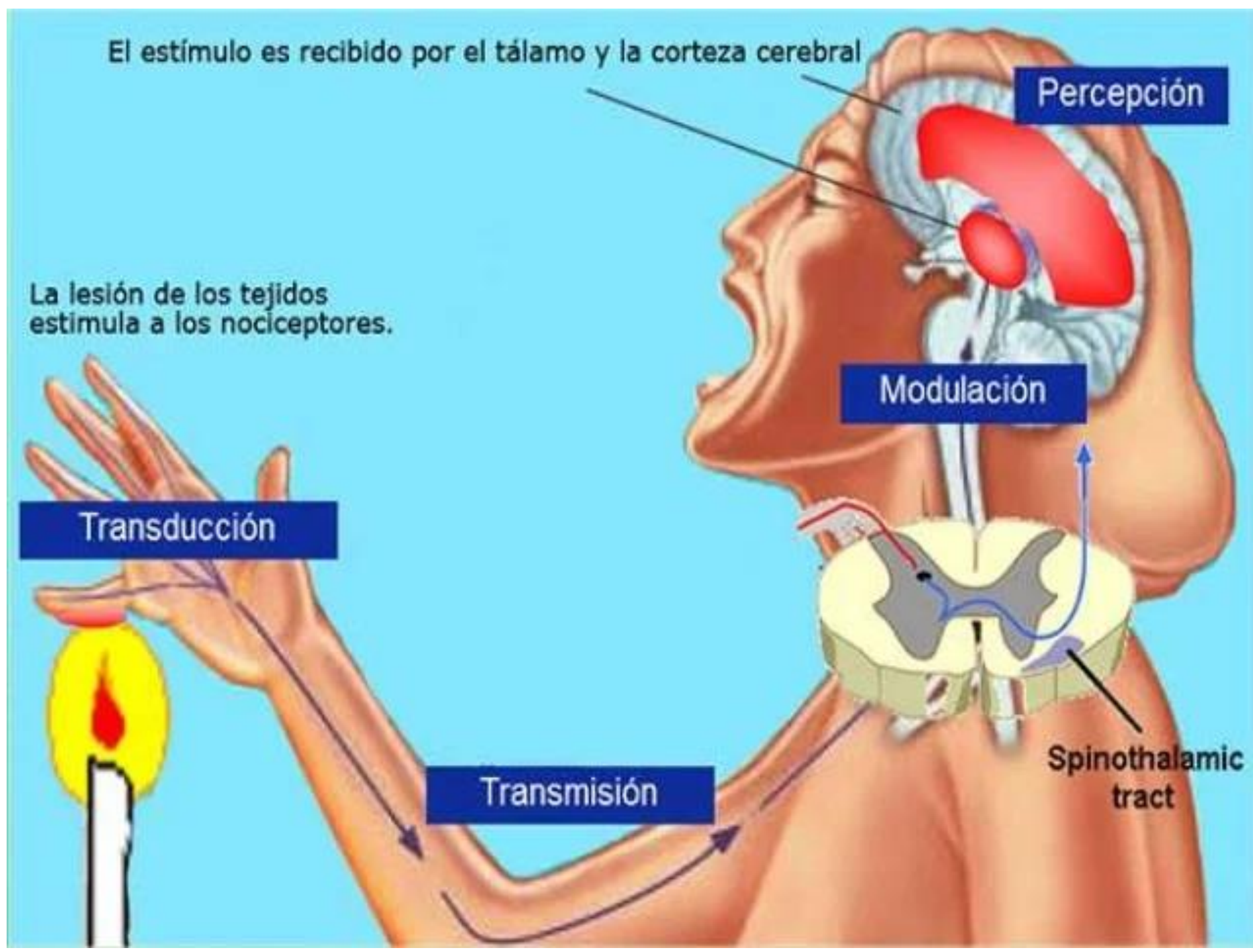
La lesión de los tejidos estimula a los nociceptores.

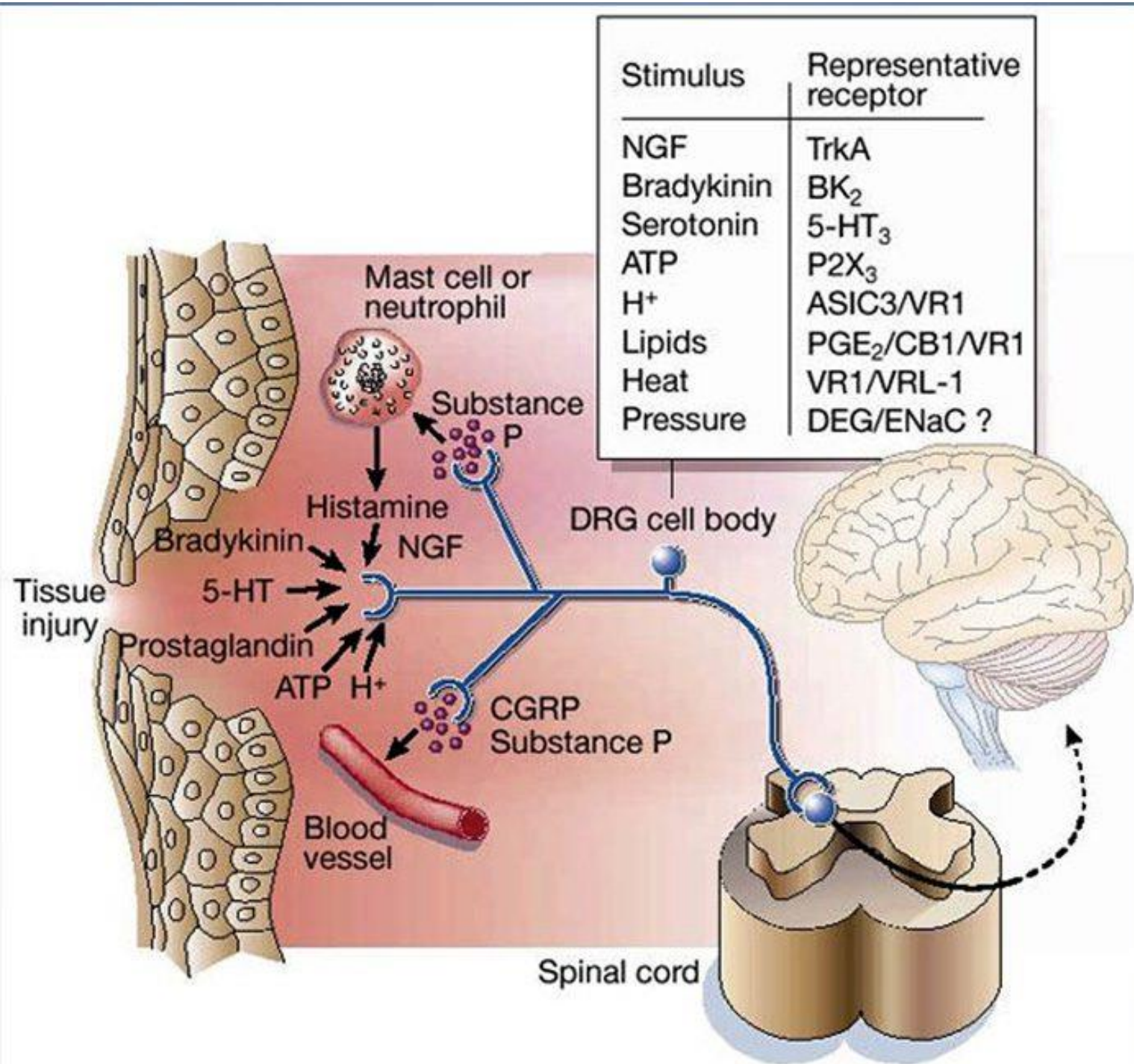
Transducción

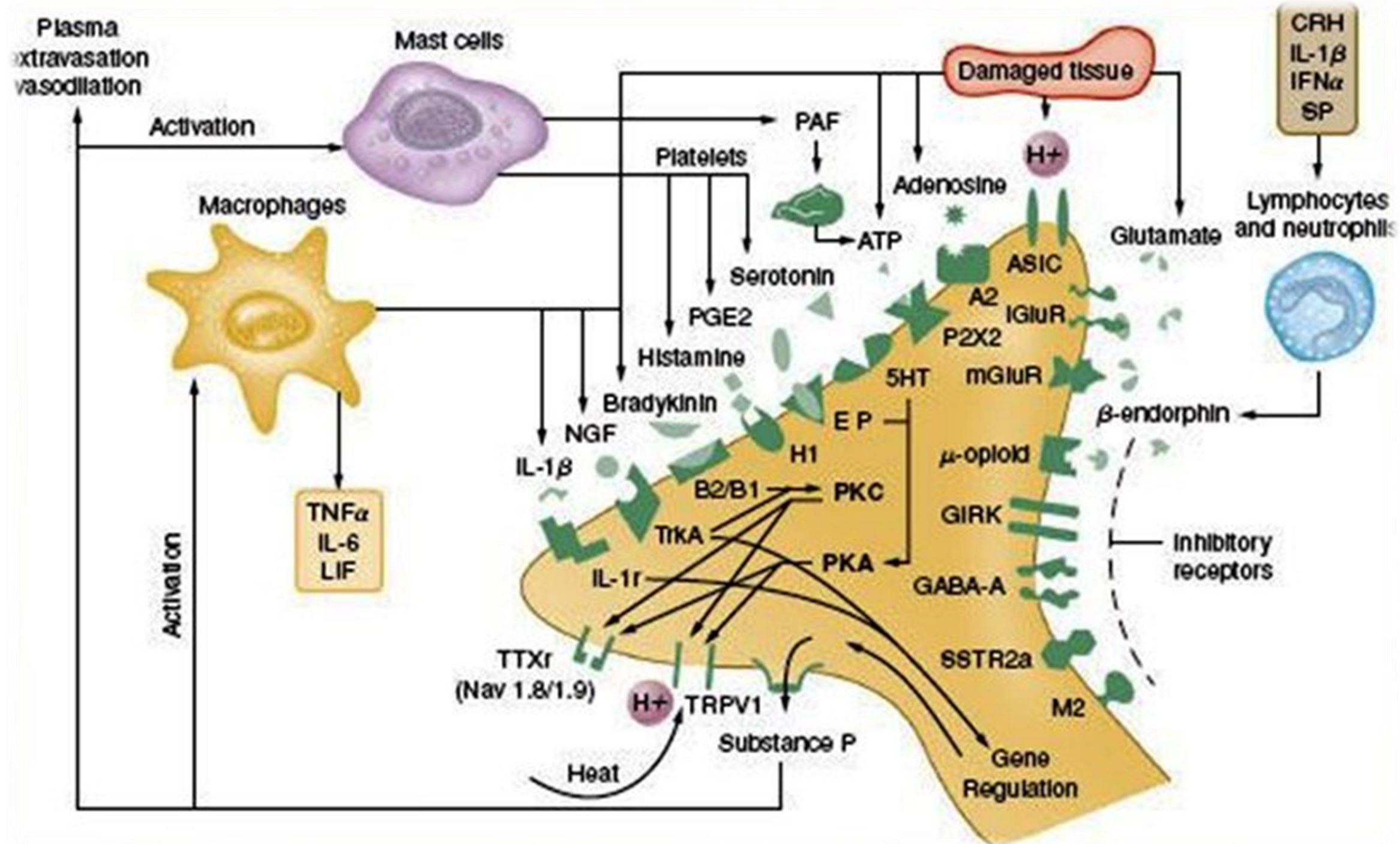
Modulación

Transmisión

Spinothalamic tract







DOLOR

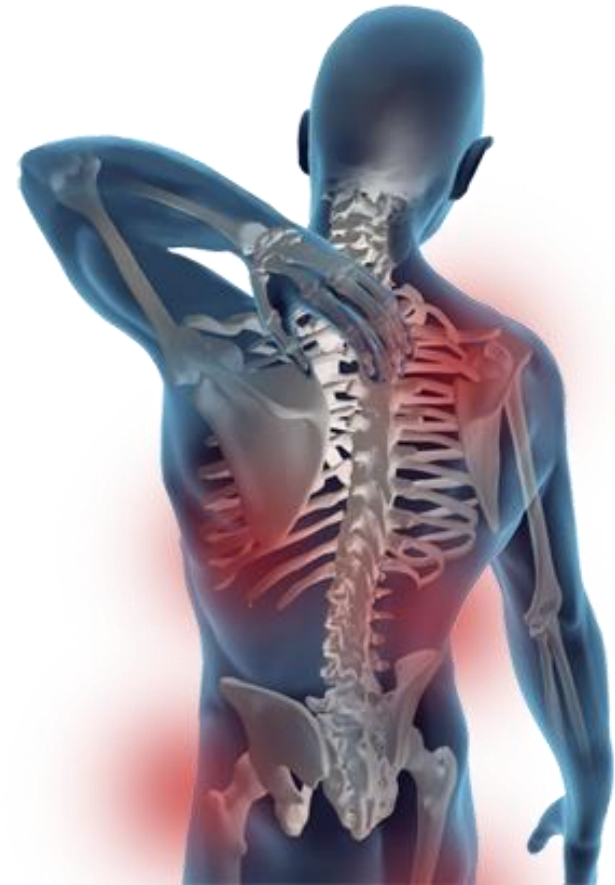
Teorías del dolor.

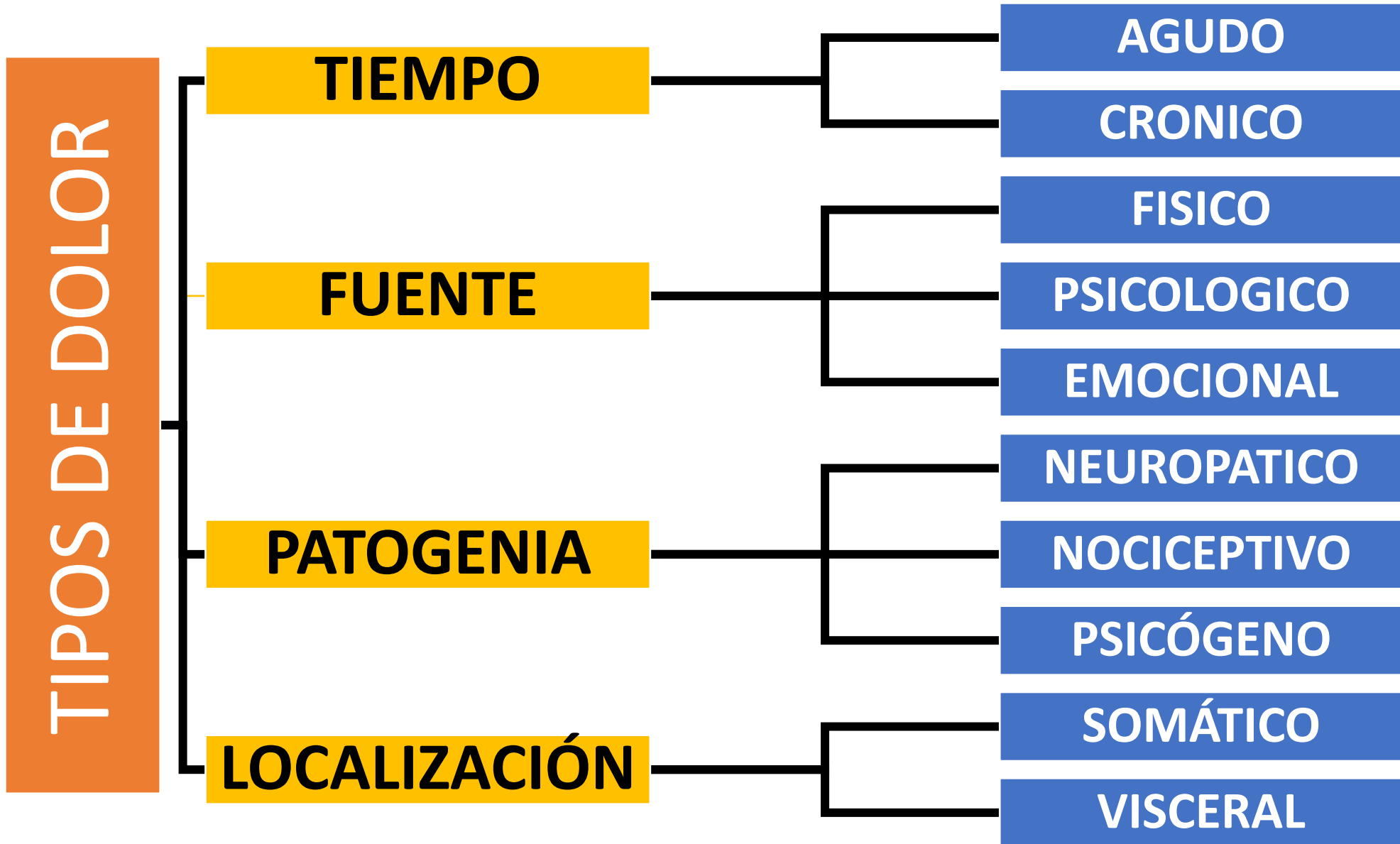
Teoría de la Especificidad.

- Esta teoría describe que tan dolorosa se predice una lesión aguda específica.

Teoría del Patrón.

- Propone que los receptores del dolor comparten terminación o vías con otras modalidades sensitivas pero que se pueden utilizar diferentes patrones de actividad.





INTENSIDAD

LEVE

MODERADO

INTENSO

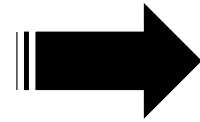
FIEBRE

- TEMPERATURA: Magnitud física que expresa el grado o nivel de calor de los cuerpos o del ambiente, y cuya unidad en el sistema internacional es el kelvin (K).
- RAE - ASALE. fiebre. Del lat. febris. 1. f. **Fenómeno patológico que se manifiesta por elevación de la temperatura normal del cuerpo y mayor frecuencia del pulso y la respiración.** U. t. en pl. para designar ciertas enfermedades infecciosas que cursan con aumento de temperatura.



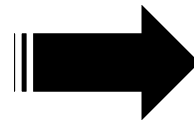
FIEBRE

- Es la elevación de la temperatura corporal que se debe a un desplazamiento del punto de referencia térmico del centro termorregulador del hipotálamo hacia valores superiores



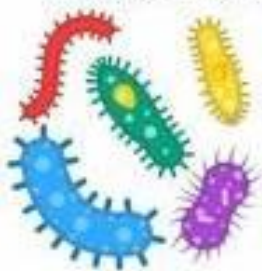
Siendo una respuesta inespecífica mediada por pirógenos endógenos liberados de las células del hospedero en respuesta a trastornos infecciosos o de otros tipos

Los comportamientos fisiológicos que se presentan durante el desarrollo de la fiebre pueden dividirse en 4 fases.



- Fase prodrómica
- Fase de escalofríos
- Fase de rubicundez
- Fase de defervescencia

Pirógenos externos



- Bacterias, virus
- Polen, vacunas
- Daño de tejido
- Inflamación, rechazo de injerto



Estimulan

Pirógenos endógenos

CITOCINAS
IL-1 β
IL-6, TNF α
CNTF

Activan la respuesta inflamatoria

Inducción coordinada de

COX-2 y

PGE-2



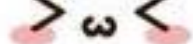
Cruza la BHE

Receptores EP3
Termosensibles

Cuando se retira el agente inflamatorio
El hipotálamo regular el "Set Point"

LIBERAMOS CALOR
SUDOR

VASODILATACIÓN
(RUBOR)



Temblores (Escalofríos)
Genera calor



VASOCONSTRICCIÓN
PERIFÉRICA
PALIDEZ

+
Producción de calor



Llega al hipotálamo anterior

"Set-point" de la T° basal

Eliminar por respiración
(Hiperventilación)



-
PERFUSIÓN CUTÁNEA

Disipación de calor



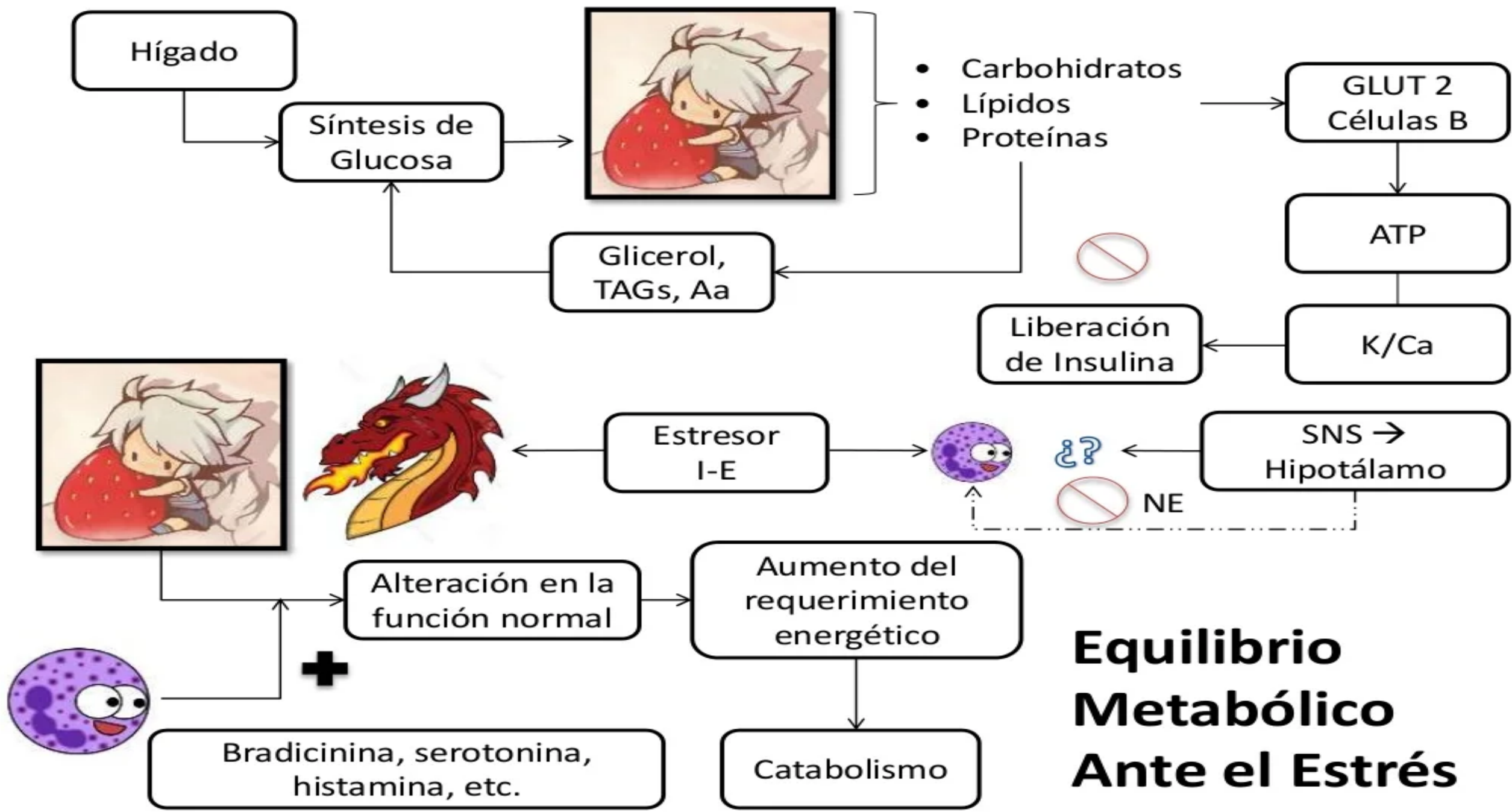


ADAPTACION AL ESTRÉS

- Se trata de la reacción general inespecífica que pone en marcha nuestro organismo a través de los sistemas que rigen de forma global muchas de sus funciones fisiológicas
- Las hormonas y los neurotransmisores (catecolaminas y cortisol) que se liberan durante la respuesta al estrés sirven para alertar al individuo respecto a una amenaza o reto a la homeostasis



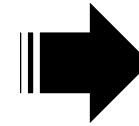
- La capacidad para adaptarse esta influida por la reserva fisiológica, el tiempo. Las peculiaridades genéticas, la edad, el estado de salud y nutrición, los ciclos sueño-vigilancia y los factores psicosociales
- Para intensificar la actividad cardiovascular y metabólica con el objetivo de controlar el factor que genera estrés y para concentrar la energía del organismo al suprimir la actividad de otros sistemas que no se requieren de manera inmediata



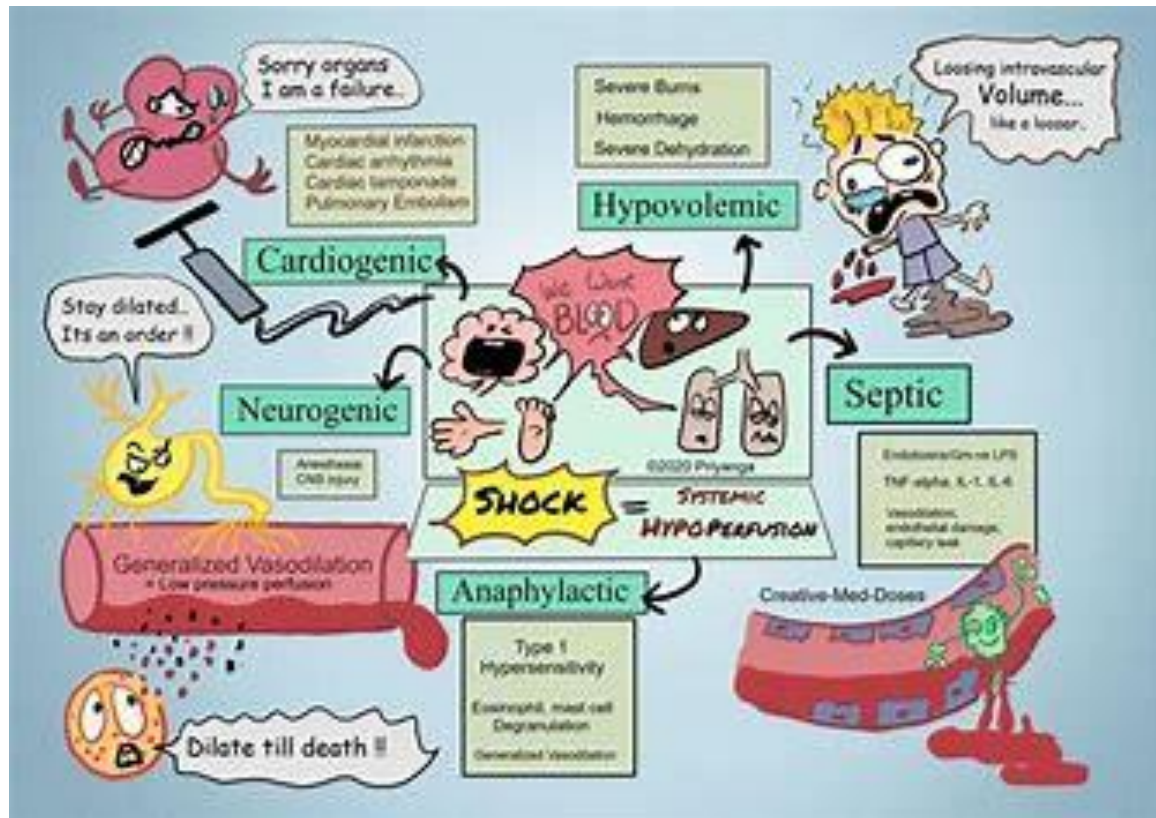
Equilibrio Metabólico Ante el Estrés

SHOCK

- El shock puede describirse como un fallo agudo del sistema circulatorio para proporcionar un suministro sanguíneo adecuado a los tejidos periféricos y órganos del cuerpo, lo cual provoca hipoxia celular.

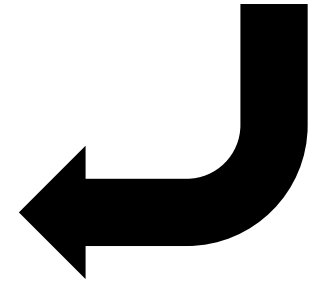


No es una enfermedad si no un síndrome que puede ocurrir en la evolución de diversas condiciones traumáticas o estados patológicos que ponen en riesgo la vida.



PUEDEN OCASIONARSE POR

- Una alteración de la función cardiaca (shock cardiogénico)
- Una disminución del volumen sanguíneo (shock hipovolémico)
- Vasodilatación excesiva y distribución anómala del flujo sanguíneo (shock distributivo)
- Obstrucción del flujo sanguíneo a través del sistema circulatorio (shock obstructivo)



TIPOS DE SHOCK



Hipovolémico

Hemorragia; pérdida de fluidos.



Neurológico

Ocasionado por el daño al sistema nervioso.



Séptico

Debido a infecciones.



Cardiogénico

Debido a problemas cardíacos.



Anafiláctico

Causado por una reacción alérgica.



Obstrutivo

Es causado por una obstrucción en la circulación de sangre.





**FISIOPATOLOGÍA DEL
SISTEMA INMUNOLOGICO**

**1. ÓRGANOS Y
TEJIDOS LINFOIDES
(1*)**

Primarios o
centrales

Secundarios

**2. CÉLULAS
INMUNOCOMPETENTES
(2*)**

Línea mieloide:

- Granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos)
- Monocitos
- Mastocitos

Línea linfoide:

- Linfocitos B (células plasmáticas y memoria)
- Linfocitos T (citotóxicos y auxiliares)
- Linfocitos NK

**3. MOLÉCULAS
(3*)**

Sistema
complemento

Citocinas

Anticuerpos

SISTEMA INMUNOLÓGICO



Ganglios linfáticos



Apéndice



Médula ósea



Amígdalas y adenoides



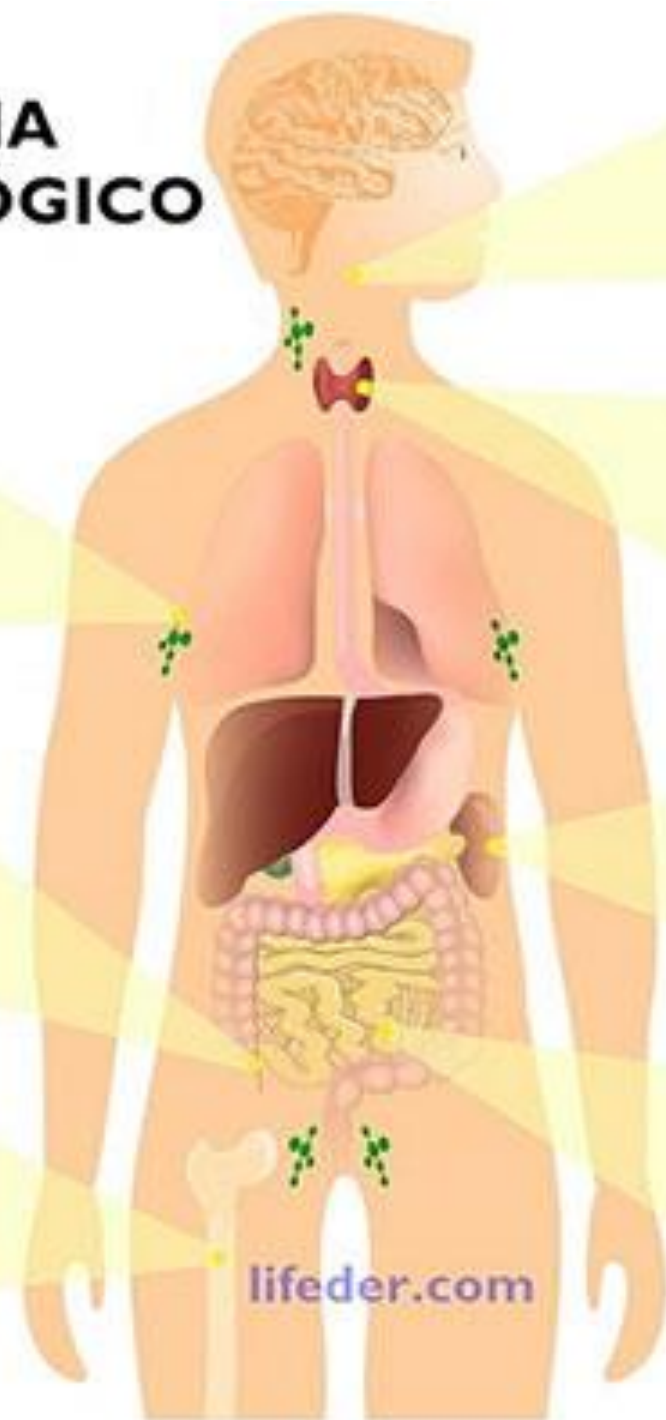
Timo



Bazo



Placas de Peyer



lifereder.com

CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNE



MONOCITO



MACRÓFAGO



MASTOCITO



DENDRÍTICA



NK (NATURAL
KILLER)



NEUTRÓFILO



EOSINÓFILO



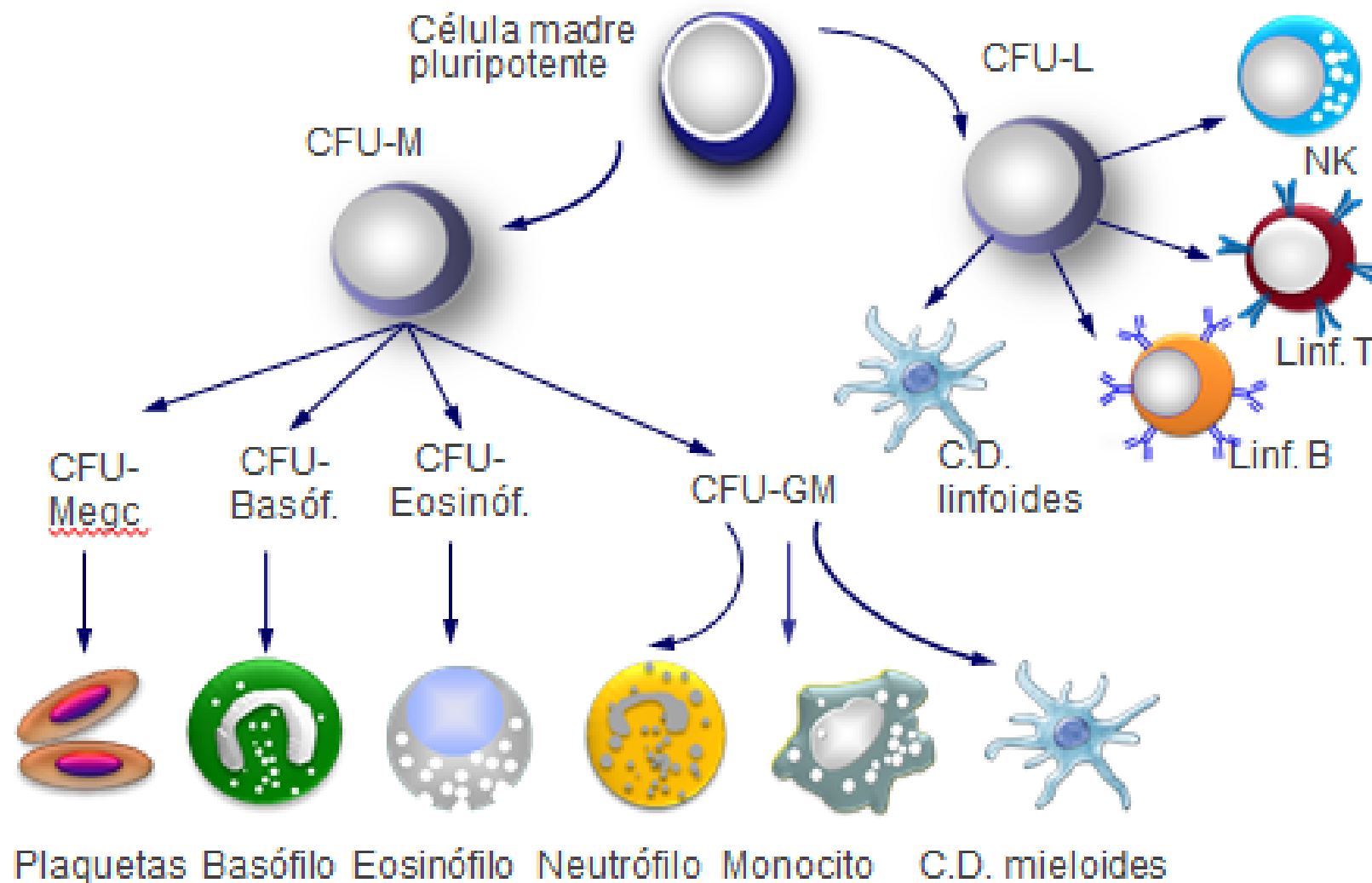
BASÓFILO



LINFOCITO T



LINFOCITO B



Hematopoyesis. Proceso hematopoyético por el que las células madre pluripotentes se diferencian en células de estirpe mieloide y linfoide que darán lugar a glóbulos rojos, plaquetas y los diferentes tipos de leucocitos o glóbulos blancos, tales como monocitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos, Células dendríticas, linfocitos y células NK.

Se forman y maduran en la médula, se llaman fagocitos (fagocitan)

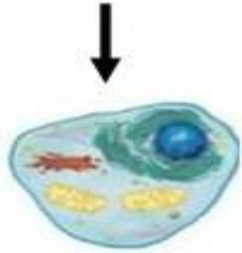
LÍNEA MIELOIDE

LÍNEA LINFOIDE

Se forman y maduran en la médula y el timo

MONOCITOS

Núcleo en herradura, gran aparato de Golgi y muchos lisosomas.



Se convierten en **MACRÓFAGOS** con triple función (células presentadoras, activan linfocitos auxiliares, limpieza)

MASTOCITOS

Células cebadas, núcleo sencillo, del tejido conectivo y mucosas, libera mediadores en procesos inflamatorios.

BASÓFILOS

En alergias

EOSINÓFILOS

En parasitosis

NEUTRÓFILOS

Primeros en llegar a la infección

GRANULOCITOS

Núcleo lobulado y granulaciones citoplasmáticas

LINOCITOS B (médula)

LINOCITOS NK

Apoptosis celular, activar l. B y T

Responsables de la inmunidad específica humoral al producir **ANTICUERPOS**. Al activarse se transforman en:

LINOCITOS T

Responsables de la inmunidad específica celular. Se diferencian en:

LINOCITOS T CITOTÓXICOS

Receptor de membrana: proteína CD8. Destruyen células infectadas, extrañas (rechazo) y tumorales.

LINOCITOS T AUXILIARES

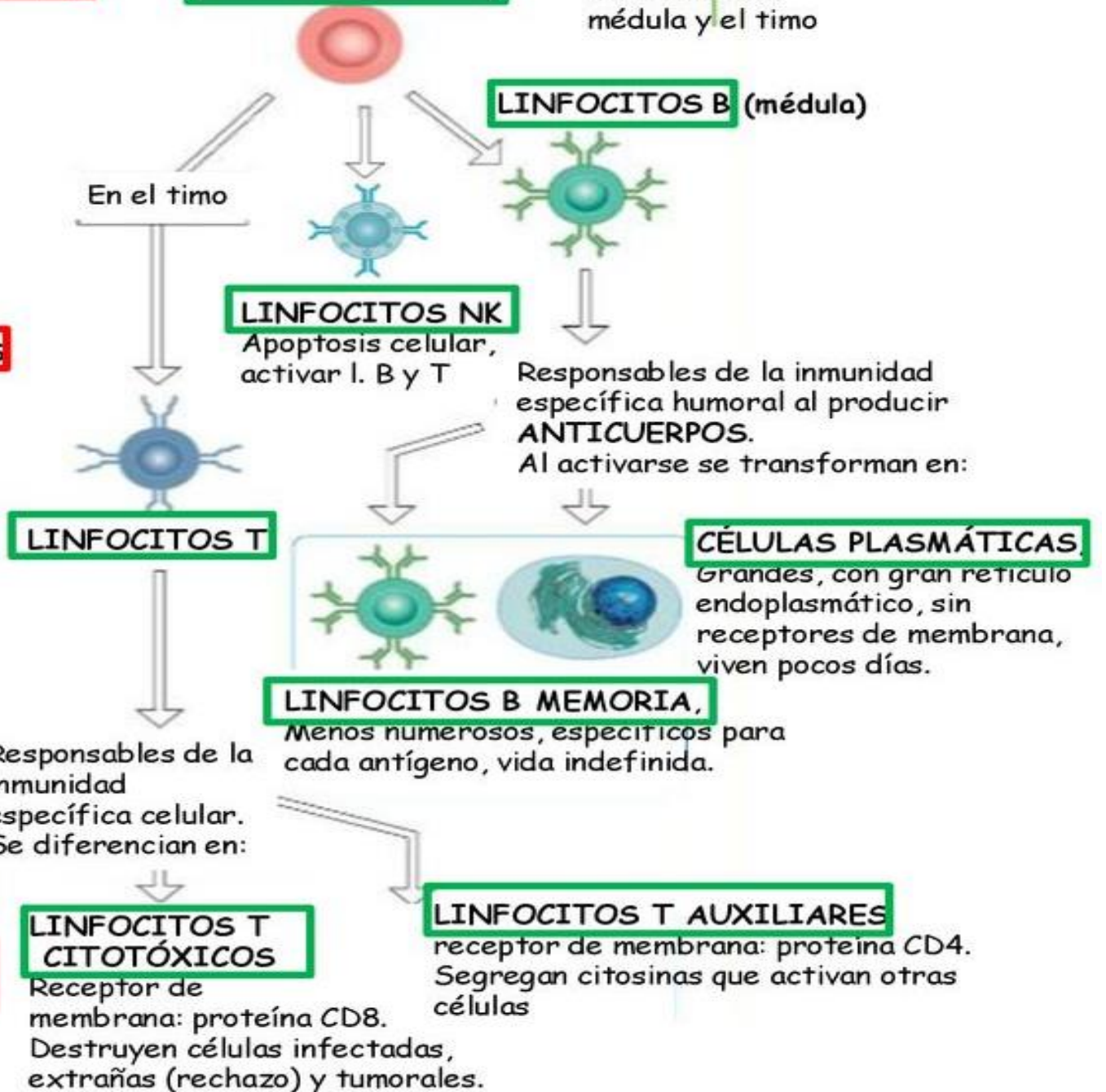
receptor de membrana: proteína CD4. Segregan citosinas que activan otras células

CÉLULAS PLASMÁTICAS

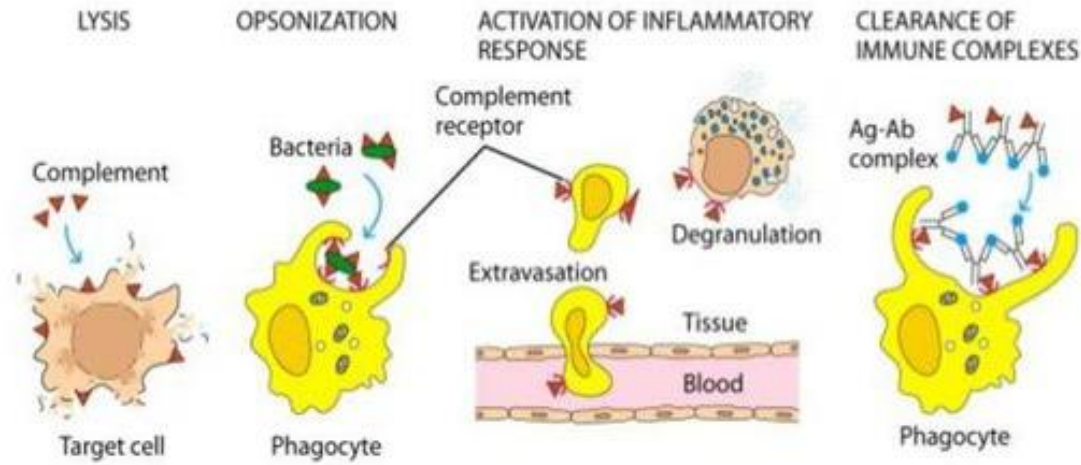
Grandes, con gran retículo endoplasmático, sin receptores de membrana, viven pocos días.

LINOCITOS B MEMORIA,

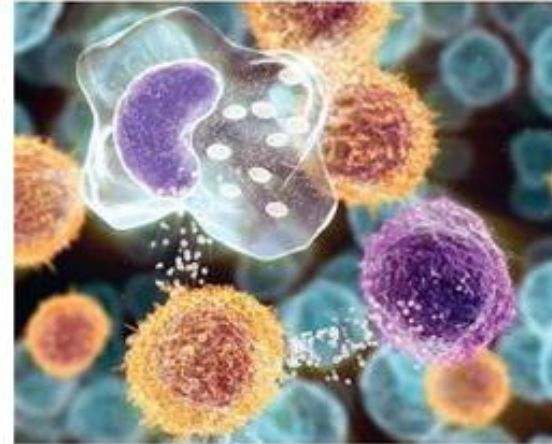
Menos numerosos, específicos para cada antígeno, vida indefinida.



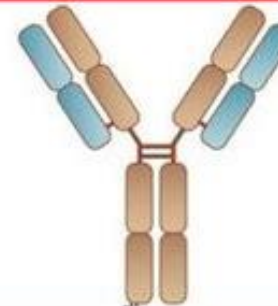
- **SISTEMA COMPLEMENTO**, proteínas plasmáticas que favorecen inflamación, fagocitosis, activación macrófagos, opsonización y lisis celular.



- **CITOCINAS** (interferón, linfocinas...) proteínas producidas por macrófagos y linfocitos T auxiliares que regulan la respuesta inmunitaria e inflamatoria



- **ANTICUERPOS**, proteínas inmunoglobulinas producidas por los linfocitos B



SISTEMA INMUNOLÓGICO

HIPERSENSIBILIDAD

INMUNODEFICIENCIA

AUTOINMUNIDAD

HIPERSENSIBILIDAD

```
graph TD; A[HIPERSENSIBILIDAD] --> B[TIPO I: INMEDIATA O ANAFILAXIA]; B --> C[TIPO II: CITOTOXICA]; C --> D[TIPO III: POR COMPLEJOS INMUNES]; D --> E[TIPO IV: TARDIA O MEDIADA POR CELULAS];
```

TIPO I: INMEDIATA O
ANAFILAXIA

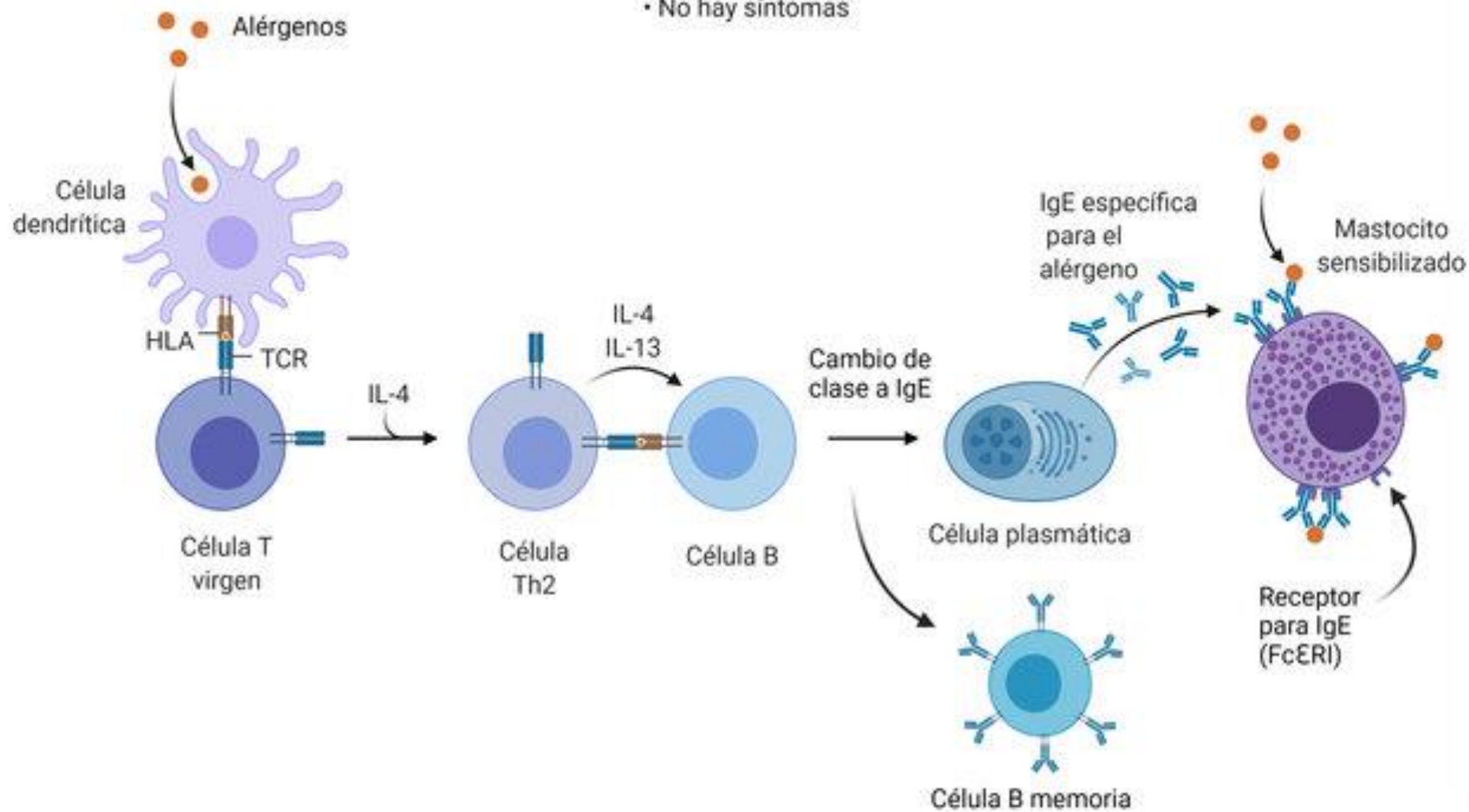
TIPO II: CITOTOXICA

TIPO III: POR
COMPLEJOS INMUNES

TIPO IV: TARDIA O
MEDIADA POR CELULAS

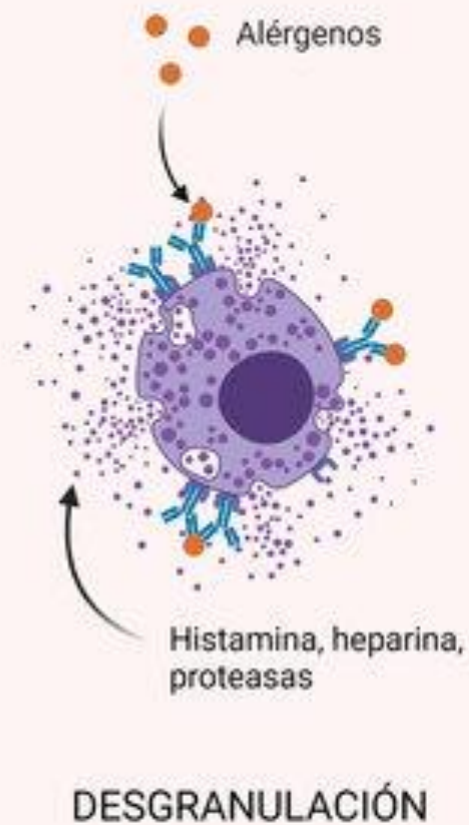
Sensibilización

- Dura unos días
- No hay síntomas

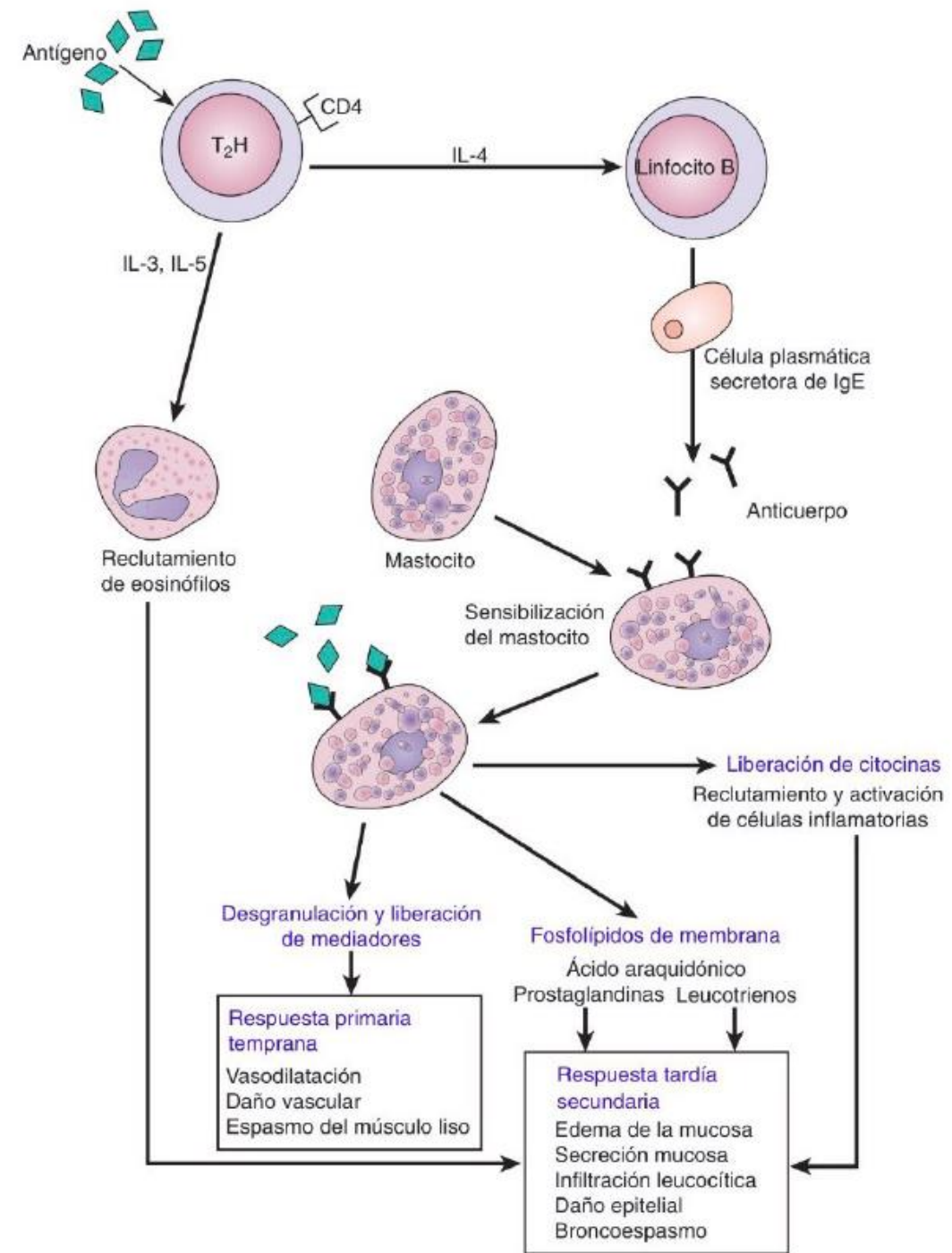


Re-exposición

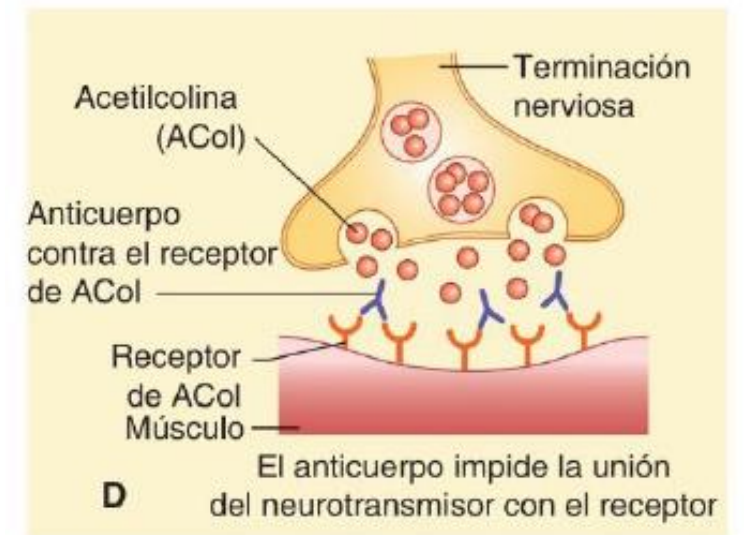
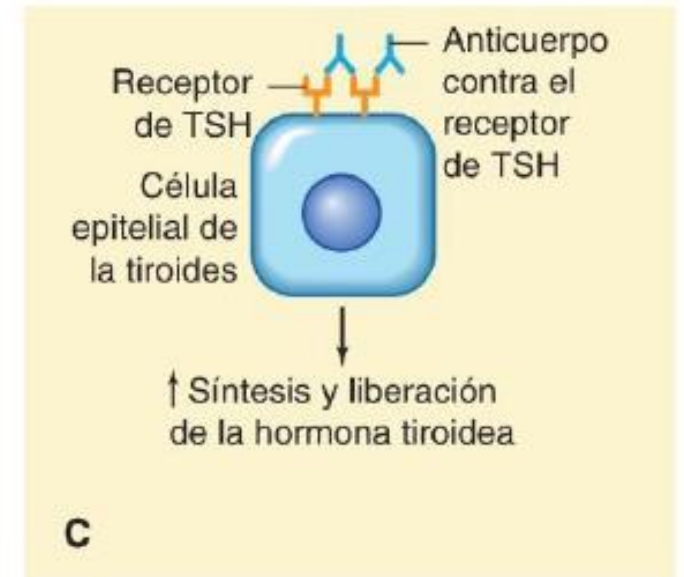
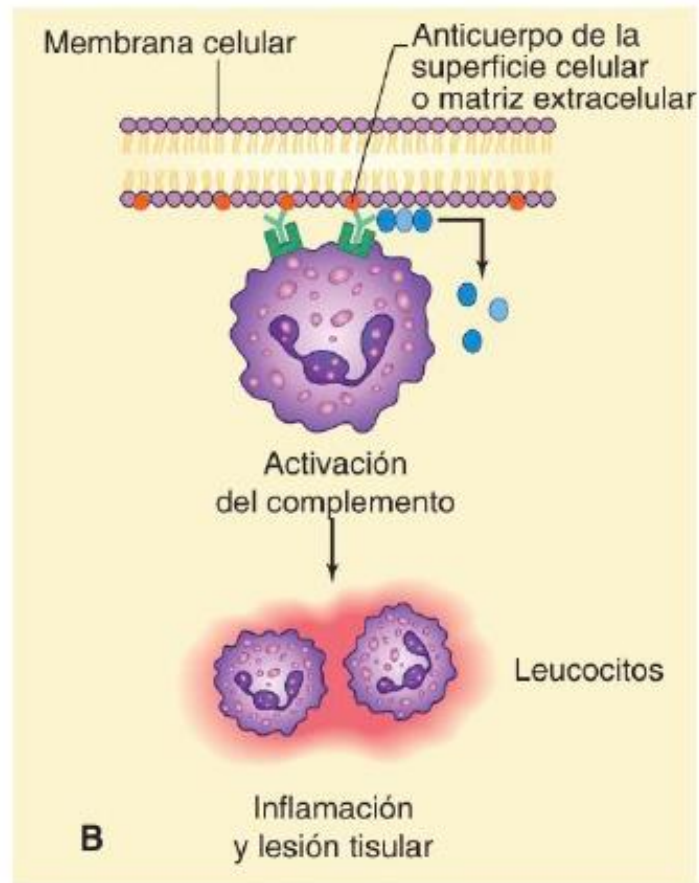
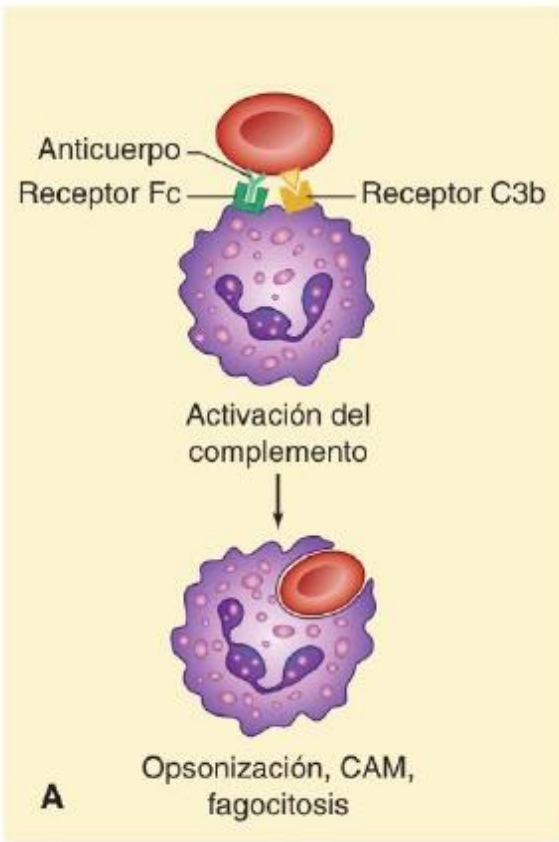
- Ocurre en minutos
- Urticaria, anafilaxis, etc.



Tipo	Mediada por	Mecanismo	Ejemplo	
I	Anticuerpos IgE	Activación de mastocitos seguido de liberación de enzimas proteolíticas, histamina, quimiocinas y leucotrienos que aumentan permeabilidad vascular, activan eosinófilos y producción de moco.	Rinitis alérgica, crisis asmática, urticaria y angioedema, anafilaxia sistémica.	
II	Anticuerpos IgG o citotóxicas inmediatas	Modificación química de antígenos encontrados en las superficies celulares generando epítopos que se reconocen como extraños por los linfocitos B, produce IgG y son destruidos por activación del complemento y citotoxicidad de los anticuerpos	Anemia hemolítica, púrpura trombocitopénica autoinmune, Miastenia Gravis, enfermedad de Graves	
III	Depósito de inmunocomplejos	Se depositan complejos de IgG y su antígeno específico, lo que provoca activación de complemento y daño tisular.	Lupus eritematoso sistémico, reacción de Arthus, enfermedad del suero.	
IV	Linfocitos T o celular retardada	Dada por células T efectoras específicas de antígeno. La respuesta entre la exposición y la respuesta se presenta en 1-3 días.	IVa (mediada por linfos Th1): macrófagos son células efectoras	Prueba de la tuberculina y dermatitis por contacto
			IVb (mediada por linfos Th2): eosinófilos células efectoras. (daño crónico e irreversible)	Asma y rinitis alérgica en fases crónicas.
			IVc (mediada por linfos CD4 y CD8): acción citotóxica	Necrólisis epidérmica, rechazo trasplante, DM1.
			IVd (mediada por linfos Th17): activación de neutrófilos.	Dermatitis por contacto, EII, enfermedades autoinmunes (LUPUS, AR)

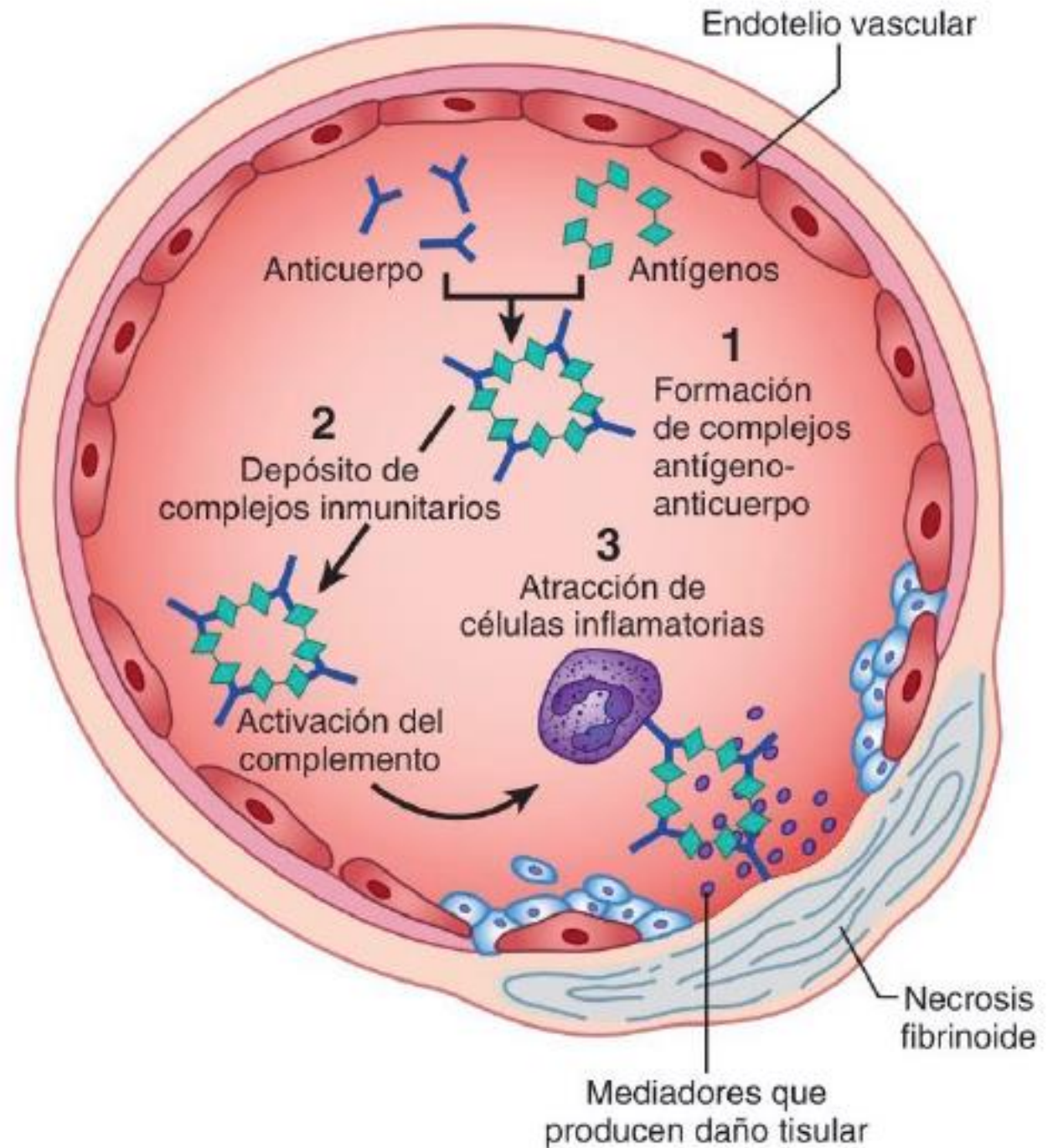


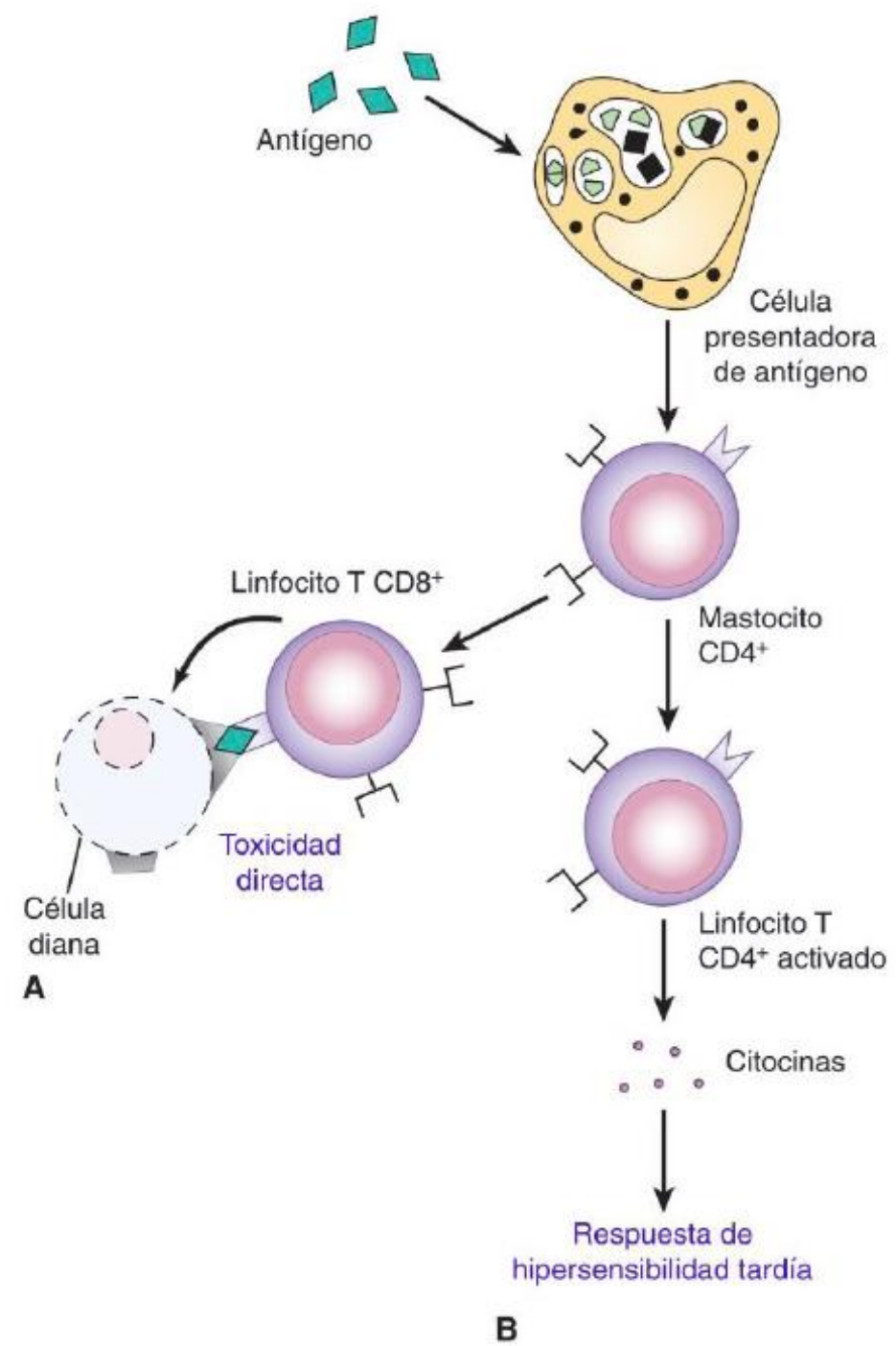
HIPERSENSIBILIDAD TIPO I MEDIADA POR IgE.



REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO II.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III O MEDIADA
POR COMPLEJOS INMUNITARIOS.





HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV O CITOTOXICA.



INMUNODEFICIENCIAS
*incapacidad de desarrollar
respuesta inmunitaria*



La enfermedad del "niño burbuja"



INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA

- Enfermedades resultantes de un inadecuado comportamiento del sistema inmune como consecuencia de diferentes alteraciones funcionales o estructurales, representan un conjunto de enfermedades asociadas a defectos genéticos congénitos.
- Estos defectos moleculares son los causantes de un anormal comportamiento de nuestro sistema inmune, produciéndose infecciones repetitivas por bacterias extracelulares, intracelulares, virus, hongos e incluso una alta incidencia de neoplasias.
- Son raras, infrecuentes, y cada año se descubren nuevas inmunodeficiencias primarias (IDP).

INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA

INMUNODEFICIENCIA COMBINADA DE CÉLULAS T Y CÉLULAS B.

DEFICIENCIAS PREDOMINANTEMENTE DE ANTICUERPOS.

OTROS SINDROMES DE INMUNODEFICIENCIAS BIEN DEFINIDOS.

DEFECTOS CONGENITOS EN EL NUMERO DE FAGOCITOS, FUNCION O AMBOS.

DEFECTOS DE LA INMUNIDAD INNATA.

DESORDENES AUTOINFLAMATORIOS.

DEFICIENCIAS DEL COMPLEMENTO.

INMUNODEFICIENCIA SECUNDARIA

- Son mucho más comunes que las IDP.
- Son el resultado de una variedad de factores que afectan a un huésped con un sistema inmunitario intrínsecamente normal, incluyendo agentes infecciosos, fármacos, enfermedades metabólicas o incluso cáncer (leucemia, mieloma).
- La restauración de la inmunidad en las IDS se consigue generalmente con la eliminación del agente causal.
- Las reactivaciones de los virus herpes (VVZ, EBV y CMV) son unas de las principales complicaciones, especialmente en casos de inmunosupresión intensa de los linfocitos T.

CONDICIONES FISIOLÓGICAS

EDAD

EMBARAZO

ESTRÉS

CONDICIONES PATOLÓGICAS

ENFERMEDADES ENDOCRINAS

ENFERMEDADES DIGESTIVAS

ENFERMEDADES RENALES

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

ENFERMEDADES AUTOINMUNES

TUMORES

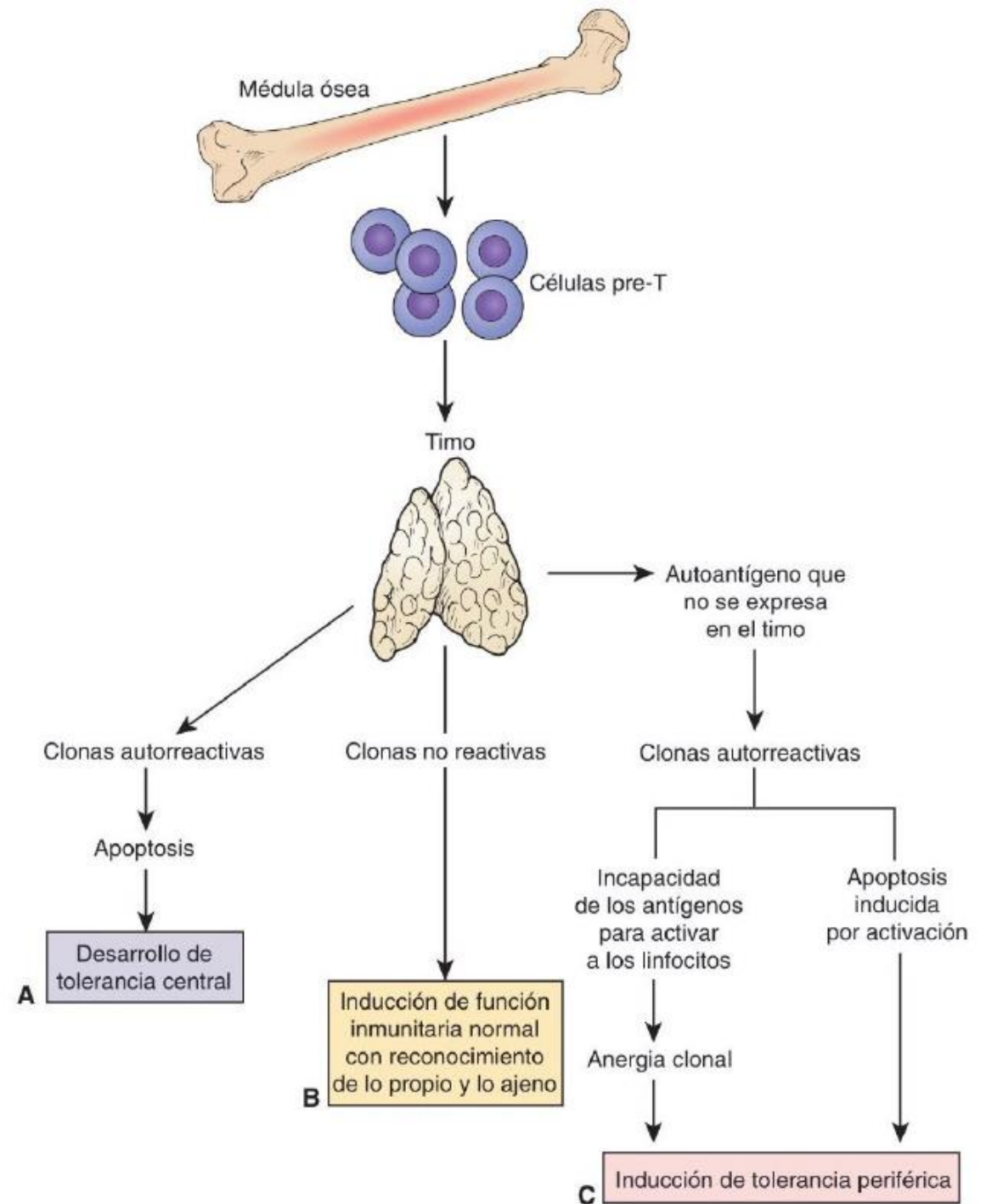
INFECCIONES

EXPOSICIONES AMBIENTALES

TRAUMATISMOS

FARMACOS

AUTOINMUNIDAD



Sistémicas

Enfermedad mixta del tejido conjuntivo
Polimiositis-dermatomiositis
Artritis reumatoide
Esclerodermia
Síndrome de Sjögren
Lupus eritematoso sistémico

Hemáticas

Anemia hemolítica autoinmunitaria
Neutropenia y linfopenia autoinmunitarias
Púrpura trombocitopénica idiopática

Otros órganos

Polineuritis idiopática aguda
Gastritis atrófica y anemia perniciosa
Adrenalitis autoinmunitaria
Síndrome de Goodpasture
Tiroiditis de Hashimoto
Diabetes mellitus de tipo 1
Miastemia grave
Insuficiencia gonadal prematura (ovárica)
Cirrosis biliar primaria
Oftalmia simpática
Arteritis temporal
Tirotoxicosis (enfermedad de Graves)
Enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa



BIBLIOGRAFIA

- Porth, C. M. (2019). *Fisiopatología. Salud-enfermedad: un enfoque conceptual*. 10ma. Edición. Editorial Médica Panamericana.

