A picture containing drawing

Description automatically generated

Mapa conceptual

*Nombre del Alumno: José Antonio Jiménez López*

*Nombre del tema: Inflamación, dolor, fiebre, sistema inmune, hipersensibilidad, autoinmunidad e inmunodeficiencia*

*Parcial: 1*

*Nombre de la Materia: Fisiopatología*

*Nombre del profesor: Felipe Antonio Morales Hernández*

*Nombre de la Licenciatura: Enfermería*

*Cuatrimestre: 4to Grupo: “A”*

*Lugar y Fecha de elaboración*

**Inflamación**

La inflamación es una respuesta protectora del organismo que busca eliminar la causa inicial de la lesión celular, eliminar el tejido dañado y generar tejido nuevo

La inflamación se caracteriza por presentar los siguientes signos son rubor (eritema), tumor (tumefacción), calor (aumento de la temperatura) dolor.

**i**

-infección por microorganismos resistentes a la fagocitosis

-presencia de cuerpos extraños: de origen como material de sutura

-enfermedades inmunológicas: artritis reumatoide, enfermedad de Crohn

Se auto perpetúa y puede durar semanas meses o incluso años la inflamación crónica es la infiltración por células mononucleares (macrófagos) y linfocitos

-agentes físicos: traumatismos heridas lesiones por frio o calor -agentes químicos: quemaduras o lesiones cutáneas –biológicos: bacterias hongos parásitos y virus

Es la reacción temprana (casi inmediata) de los tejidos locales y vasos sanguíneos a la lesión tiene una duración corta (días o semanas)

Inflamación crónica

Inflamación aguda

El grado de respuesta inflamatoria recibe impacto de factores múltiples, como la duración de la agresión, el tipo de agente extraño, el grado de lesión y microambiente.

Numero de dolores

Dolor

Experiencia desagradable, sensorial y emocional, asociada a una lesión tisular, real o potencial

¿Qué es?

Escalas verbales

Escalas analógicas visuales

Factores desencadenantes y moduladores

Patrón temporal

Intensidad

Características del dolor

Localización de irradiación

Tipos de dolor

Neuropativo, referido, irradiado y fantasma

Según el lugar del cuerpo

Somático profundo, cutáneo y visceral

Según su origen

Agudo, crónico psicógeno, nociceptivo y neuropatico

Según su duración

Fases

Modulación

Percepción

Transmisión

Transducción

Preguntar y observar, no esperar la queja

Identificar la causa del dolor

Evaluar el impacto emocional y funcional

Asegurar la analgesia regular

Ajustar la dosis individualmente

Hipertermia sobrecalentamiento sensación calor

Punto de ajuste normal conducta movimiento

Objetivo guardar calor –piel-caliente y seca

Fuente de calor –interna acción –abrigarse

Infecciosa –sensación frio

Excepciones de vulnerabilidad del techo

Hipertermia maligna enfermedad muy rara del musculo esquelético se caracteriza rabdomiolisis

Golpe de calor trastorno que altera producción o la eliminación del calor

Síndrome neuroleptoco maligno

Rigidez muscular disfunción anatómica

Shock hemorrágico

Fiebre Causa

Es un termostato o termorregulador del organismo de los seres vivos, ubicado en el hipotálamo

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |

Temperatura corporal elevada a niveles peligrosos generalmente como consecuencia de un clima cálido y húmedo por tiempo prolongado

Punto de ajuste

Hipertermia

Una elevación activa de la temperatura del cuerpo en general debido una agresión que desequilibre su interior o una enfermedad

Fiebre

CARACTERISTICAS GENERALES

CARACTERISTICAS GENERALES

**Sistema inmune**

Proteínas de la fase

Sistema de complemento

Compuestos bioquímicos

ENZIMA

MEMBRANAS MUCOSAS: atrapa bacterias, esporas y cualquier elemento particulado (conjuntiva respiratoria)

TEJIDO EPITELIAL

Barreras

-Es la primera línea de defensa

-predeterminada genéticamente

-Primera en responder contra los agentes infecciosos

-Reconoce “PAMP”

No cambia /no tiene memoria

Los linfocitos T de memoria migran mayoritariamente a la piel y mucosa

Las células de memoria están en cantidad de mayores que los linfocitos T vírgenes

Los linfocitos T de memoria migran mayoritariamente a la piel y mucosa

Sus células son principalmente los linfocitos T-helper y B con capacidad reguladora y efectora como los linfocitos T cito tóxicos y células con la especialidad adquirida de los anticuerpos

CELULAS PRINCIPALES, LINFOCITOS T Y B

-Actividad por la inmunidad innata

-Reconoce antígenos

-cambia /tiene memoria

-Genera una respetuosa inmune especializada

ADAPTATIVA O ADQUIRIDA

INNATA

Conjunto de estructuras y células encargadas de proteger el organismo se divide en:

Se clasifican como inmediatas o retardadas

Las reacciones de hipersensibilidad representan respuestas inmunitarias contra un antígeno que conduce al daño tisular

**HIPERSENSIBILIDAD**

A diferencia de los otros tipos no es mediada por anticuerpos sino por células inmunitarias

Es frecuentemente llamada tardía, pues la reacción tarda de 2 a 3 días

Tipo IV (Mediadas por células, retrasada o tardía

Endocarditis bacteriana, glumerulonefritis

Los pequeños inmunocomplejos o agregados de anticuerpos IgG e IgM son depositador por varios tejidos (piel, vasos sanguíneos etc.)

Ocurre cuando existe un exceso de antígenos comparado con una reacción normal en relación a la cantidad de anticuerpos presentes

Entre los ejemplos de anafilaxia localizada figuran la urticaria, la fiebre y el asma

Este tipo de reacción puede ser localizada o sistemática

La exposición puede haber sido por ingestión, inyección o por contacto directo

Es una reacción alérgica provocada por exposición a antígeno

Tipo I (Anafilaxia o atópica)

TIPO III (Mediadas por inmunocomplejos)

Las reacciones de hipersensibilidad se dividen en cuatro clases los tipos I, II, III, y IV

Sistema de grupo sanguíneo ABO

Sistema de grupo sanguíneo RH

La fijación del complemento puede producir lisis celular

Los anticuerpos están dirigidos contra células extrañas o contra células de huésped

Las reacciones de tipo II están mediadas por anticuerpos IgG o IgM

Tipo II (Cito toxicas)

**AUTOINMUNIDAD**

-Mutación en el gen AIRE

-HLA (antígenos de leucocitos humanos) hacen susceptible al individuo de EA

-Falta de deleccion clonal de linfocitos T auto recreativo

Causa para la perdida de la tolerancia central

Apoptosis de ti mocitos que no interacción con MHC porque no pueden madurar y convertirse en linfocitos circulantes

Selección positiva

Apoptosis de ti mocitos que reaccionan con péptidos

Selección negativa

-APS (células presentadoras de antígenos) como células dendríticas que presentan antígenos por tiempos prolongados

-Alteraciones fisiológicas predisposición genética, inmunidad innata y adquirida, inmunoficiencias primarias, auto antígenos infecciones

Causas para la perdida de la tolerancia

Apoptosis

Eliminación de linfocitos T auto reactivos

Regulación de la respuesta inmunológica contra auto antígeno mediante

Es un tipo de respuesta auto inmunitario que sirve como mecanismo de protección ya que elimina de manera clonal los autos antígenos

Tolerancia periférica

Tolerancia central

Una pérdida de estos circuitos conlleva a la incapacidad de controlar la respuesta auto inmunitarias lo que desarrolla las enfermedades auto inmunitarias (EA) los circuitos reguladores son:

Es cuando hay destrucción de tejidos propios por auto anticuerpos, células auto reactivas o alteración en los circuitos reguladores

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida: enfermedad de sistema inmunitario causada por la infección por el VIH este virus destruye los linfocitos (las células) TCD4 del sistema inmunitario y deja el cuerpo vulnerable a varias infecciones y clases de cáncer potencialmente mortales

Amiloidosis: enfermedad poco común que se produce cuando una proteína anormal, llamada amiloide se acumula en los órganos e interfiere en su funcionamiento normal.

Enf. Tipo Suizo: síndrome que transmite por herencia auto somática recesiva sugerido una incapacidad para diferenciarse las células progenitoras de la medula en células T y B

Síndrome de Digeorge: causada por el desarrollo anormal de ciertas células y tejidos del cuello durante el crecimiento y diferenciación del feto

Enfermedad de Bruton: inmunodeficiencia primaria que cursa con la disminución drástica o la inexistencia de inmunoglobulinas en la sangre periférica

Secundaria: suelen aparecer a una edad más avanzada y por lo general son consecuencias de la administración de ciertos medicamentos o de otro trastorno

Primaria: dichas enfermedades suelen estar presentes desde el nacimiento y son trastornos genéticos que suelen ser hereditarios

Disminución en la capacidad del cuerpo de combatir infecciones y otras enfermedades

**Inmunodeficiencia**

Bibliografía

Libro Uds.

 GUYTON Y HALL. (2016). TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA. ESPAÑA:

ELSEVIER.

 JULIE G. STEWART. (2018). ATLAS DE FISIOPATOLOGIA. ESPAÑA:

WOLTERS KLUWER.

 KASPER FAUCI HAUSER LONGO. (2017) HARRISON MANUAL DE

MEDICINA: 19 EDICION. MC GRAW HILL.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE 104

 AMADO SAUL. (2015). LECCIONES DE DERMATOLOGIA: 16 EDI