



Nombre del Alumno: ANA JOCABET GARCIA VELAZQUEZ

Actividad: MAPAS

Nombre de la Materia: FISIOPATOLOGIA

Nombre del profesor: Dr. GUILLERMO DEL SOLAR VILLAR

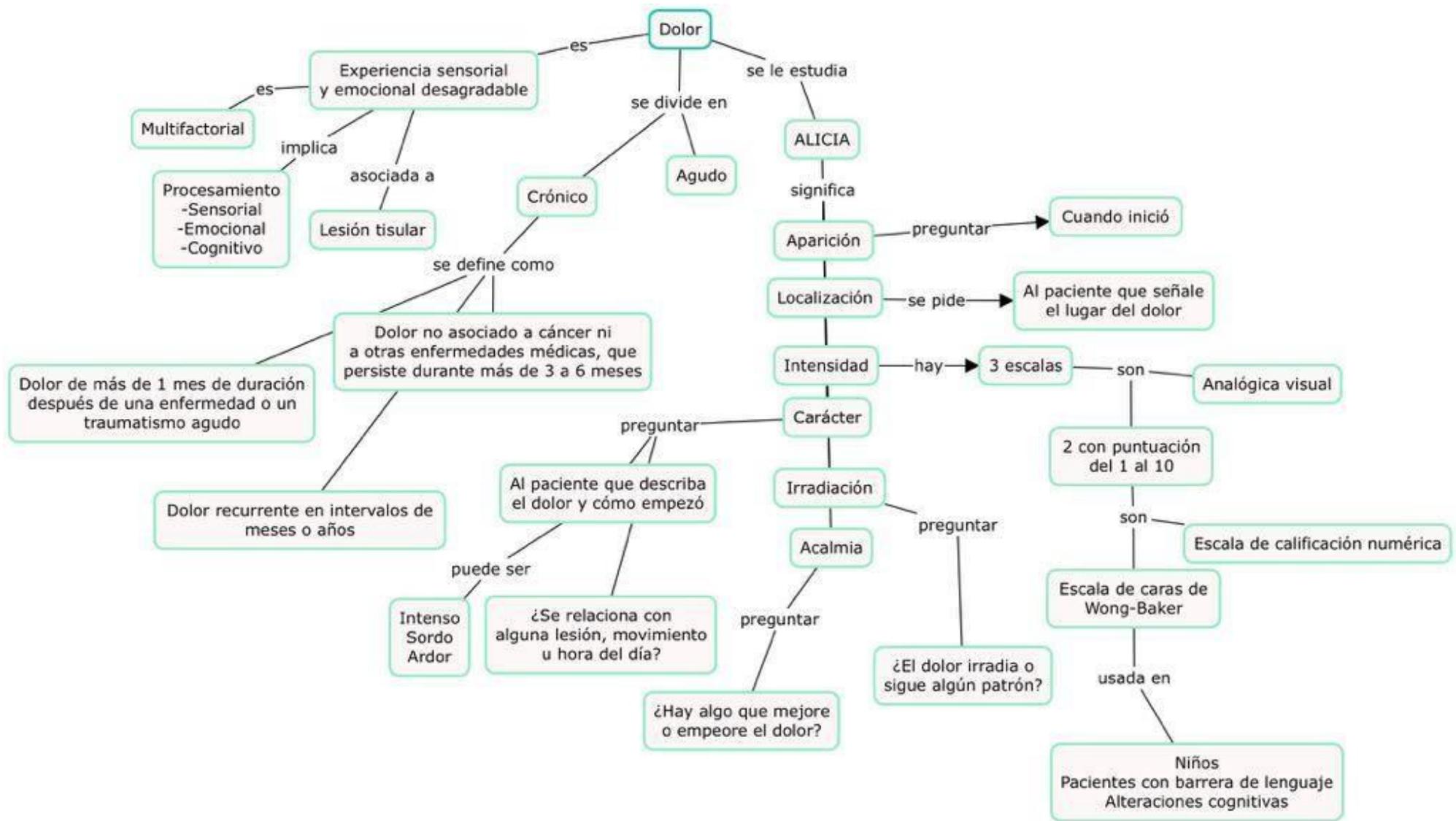
TAPACHULA CHIAPAS, A 19 DE MARZO DEL 2023

## INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo vamos hablar sobre los siguientes temas vistos en clase como lo es dolor, fiebre, reparación tisular y fisiopatología del sistema inmunológico donde vimos desde lo que es su etiología lo más importante la fisiopatología su tratamiento en donde más adelante se va explicar más a fondo sobre los temas mencionados y también se logrará visualizar en los mapas realizados durante las clases

## DESARROLLO

Aquí como se menciona vamos hablar un poco de cada tema mencionado empezaremos con dolor la función fisiológica del dolor es señalar al sistema nervioso que una zona del organismo está expuesta a una situación que puede provocar una lesión esta señal de alarma desencadena una serie de mecanismos cuyo objetivo es evitar o limitar los daños y hacer frente al estrés no nos expandiremos tanto por que en los mapas viene toda la información sobre lo que es el tema ahora se hablara sobre fiebre los investigadores han establecido los mecanismos fisiopatológicos por medio de los cuales la enfermedad eleva la temperatura corporal es claro además, que no todo proceso febril es dado por infección, ya que muchas entidades nosológicas no infecciosas, cursan con este signo clínico el proceso central de este fenómeno es la producción de una pequeña proteína aniónica conocida como pirógeno endógeno, producido por leucocitos polimorfonucleares, monocitos y en menor proporción por los eosinófilos además, los macrófagos tisulares (células de Kupffer, macrófagos peritoneales o pulmonares) producen pirógeno endógeno en presencia de leucopenia ahora sobre reparación tisular restablecimiento de la arquitectura y la función tisulares tras una lesión el concepto de reparación se suele asociar a tejidos parenquimatosos y conjuntivos, en tanto que el de cicatrización se relaciona con los epitelios superficiales y por ultimo sobre el sistema inmonológico el sistema inmunitario específico frente al antígeno es un sistema que se genera de manera aleatoria, se regula de forma coordinada y es inducible y activable e ignora las proteínas propias, pero responde de forma específica a la infección y protege frente a ella.



# Fisiopatología De la fiebre

## Etiología:

- Enfermedades autoinmunes
- Infecciones parasitarias
- Infecciones fúngicas
- Infecciones víricas
- Infecciones bacterianas, etc.



Valores normales:

**36.5 – 37.5°C**

VARÍA SEGÚN EL RITMO CIRCARDIANO (↓ MAÑANA, ↑ TARDES)

Depende de:

- Alimentos /Ovulación/ Ejercicio /Hábitos

**Hgado Actúa: IL-6**



⬆️ Metabolismo: como generador de calor, aumentará

Disminuirá la producción de ciertos factores

Reactantes de la fase aguda:

- PCR
- Haptoglobina
- Factores de complemento
- Amiloide A
- Fibrinógeno
- Glucoproteínas ácidas
- Albumina
- Transferrina
- Transtiretina
- Glucoproteína alfa 2

**Pulmones**



↑FR

Estimula la respiración para eliminar calor

**Corazón**



>37°C por cada grado aumenta x 10 latidos

Regula la temperatura corporal

**Hipotálamo**

Núcleo anterior (Núcleo preóptico)

**FIEBRE**

Aumenta, alterando el termostato

**Organo vasculosum de la lámina terminales**

(Conglomerados de vasos s. que irrigan esa área del hipotálamo y 3 ventrículo)

PGE<sub>2</sub>

Centro regulador:



Centro vasomotor

Vasoconstricción periférica



Principalmente manos y pies.

La sangre se redistribuye de la periferia a órganos internos

Información de receptores periféricos

Estos van a estimular el hipotálamo indirectamente

Pirógenos endógenos

Por esta reacción se

liberan: **IL-1 (Funciones multisistémicas)**

- IL-6
- IL-18
- TNF alfa
- IFN alfa

Intervienen: ftonocitos ftcacrófagos



Células endoteliales

Periferia de adipocitos



Lipólisis (Estado caquéxico)

Mjculo esquelético y articulaciones:

Provocan dolores

IL PGE<sub>2</sub> Artralgias

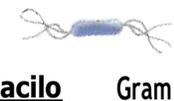


Reacción del sistema inmunitario

Toxinas

Cocos Gram +

Estructura de lipopolisacárido (LPS)



Bacilo Gram -

PIRÓGENOS EXÓGENOS (FORMADOR DE FIEBRE)

## Definición:

Aumento de la temperatura que supera la variable diaria normal:  
ftatutina > 37.2  
Vespertina > 37.7

A pesar de estar calientes, sentimos fríos

Mecanismo compensador:

Contracción muscular

**TEMBLORES**  
(Generando calor)

1

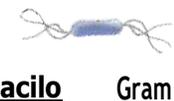
**TEMPERATURA?**

Empieza por un estímulo externo o interno

ESTÍMULO EXTERNO



Estructura de lipopolisacárido (LPS)



Bacilo Gram -

PIRÓGENOS EXÓGENOS (FORMADOR DE FIEBRE)

# SISTEMA INMUNITARIO

El sistema inmunitario es vital para la supervivencia debido a que nos protege de los microorganismos infecciosos que abundan en el medio ambiente, los mecanismos de defensa contra los microbios se incluyen en 2 categorías: inmunidad innata y inmunidad adaptativa.

## INMUNIDAD INNATA

Esta inmunidad es con la se nace y nos protege contra todos los antígenos, tenemos las siguientes barreras que impiden daños en nuestro organismo.

- ☆ Barreras físicas (epitelio, mucosas)
- ☆ Células presentadoras de antígenos (CPA), **monocitos**, **dendríticas**, **linfocitos**.
- ☆ Citoquinas proinflamatorias.
- ☆ Llegada de células que destruyen el microorganismo, (**macrófagos**, **linfocitos T**, **neutrófilos**).
- ☆ Enzimas lisosomales, radicales libres, sistema de complemento, (**se destruyen fagocitando**), suele ser rápido de 6-24h.



## REACCIONES DE LA INMUNIDAD INNATA

**INFLAMACION:** Defensa antivírica, los interferones de tipo I, producidos en respuesta.

## INMUNIDAD ADAPTATIVA

Esta inmunidad es la que se produce cuando el sistema inmunitario de una persona responde a una sustancia extraña en el organismo.

- ☆ Memoria inmunológica.
- ☆ Creación de anticuerpos o inmunoglobulina.
- ☆ Esta mediado por **linfocitos B**, **células plasmáticas productoras de anticuerpos**.
- ☆ Esta actúa en días.
- ☆ **LINFOCITO B:** producir anticuerpos (inmunidad humoral).
- ☆ **LINFOCITO T:** Ayudadores (inmunidad celular), liberación de ero, enzimas lisosomales, complemento, apoptosis,
- ☆ **OPSONIZACION:** el anticuerpo se pega al microorganismo

# ANTICUERPOS (INMUNOGLOBINAS)

## INMUNOGLOBULINA A (IGA)

Se encuentra en las mucosas, secreciones como: saliva, lagrimas o leche materna, protege frente a la colonización por patógenos.

## INMUNOGLOBULINA E (IGE)

Protege frente a parásitos, responsable de las reacciones alérgicas.

## INMUNOGLOBULINA D (IGD)

Parte del receptor de células B, activa a basófilos y mastocitos.

## INMUNOGLOBULINA G (IGG)

La más abundante en la circulación sanguínea, puede atravesar la placenta y llegar al feto.

## TEJIDOS DEL SISTEMA INMUNITARIO

### Órganos linfoides generadores:

El timo, donde se desarrollan los linfocitos T, y la médula ósea, el lugar de producción de todas las células sanguíneas y donde maduran los linfocitos B.

## INMUNOGLOBULINA M (IGM)

Abundantes en las etapas tempranas de la respuesta inmune humoral.



### Órganos linfoides periféricos

Ganglios linfáticos, bazo, y tejidos linfoides, mucosas cutáneas.

## GANGLIOS LINFATICOS

- ☆ Maduración linfocitos.
- ☆ Presentación antigénica.
- ☆ Inflamación y destrucción.

## HIPERSENSIBILIDAD I

Inmediato, exposición alérgenos, eosinófilos, IgE.

## HIPERSENSIBILIDAD

Reacciones inmunitarias lesivas, llamadas hipersensibilidad, son base de trastornos asociados a las enfermedades inmunitarias, pueden desencadenarlas antígenos ambientales exógenos (microbianos y no microbianos), o antígenos propios endógenos.

## HIPERSENSIBILIDAD II.

Mediada por anticuerpos, reacción cruzada, puede llegar a destruir neuronas.

## HIPERSENSIBILIDAD III

Reacción antígeno-anticuerpo, reacción inflamatoria, linfocitos B, se pega a la célula, lupus eritematoso sistémico, glomerulonefritis, artritis reumatoidea.

## HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

Activación linfocitos T, destruyen células normales del cuerpo, (esclerosis múltiple, soriasis).

## SINDROME POR INMUNODEFICIENCIAS

A la baja respuesta inmunológica, se divide en 2: primarias (congénitas), que tienen una causa genética, o secundarias (adquiridas), que pueden surgir como complicaciones de cánceres, infecciones, malnutrición o efectos adversos de la inmunodepresión, la irradiación o quimioterapia para el cáncer y otras enfermedades.

### CAUSAS DE INMUNODEFICIENCIAS SECUNDARIAS

Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Irradiación y quimioterapia.

### CATEGORIA CLINICA

A= linfadenopatía asintomática aguda del VIH o generalizada.

B= Sintomática, sin trastornos.

C= trastornos indicadores del sida, incluidas enfermedad constitucional.

## VIH

virus de inmunodeficiencia humana.

Este compuesto por cadenas **ARN**, se convierte en ADN mediante la enzima retro transcriptasa.

**Fx de riesgo**= Promiscuidad, exposición a sangre, semen, leche materna.

**Tratamiento**= antirretrovirales.

## SIDA

síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

El sida aparece si el VIH, no se trata adecuadamente



## CONCLUSIÓN

Concluyendo este trabajo podemos observar todos los temas vistos en este parcial reforzando nuestros conocimientos que se aprendieron durante la clase con los mapas que son de gran ayuda para ayudarnos de igual manera a reforzar el tema y pues ver su fisiopatología, etiología entre otras.

Norris, T. L., & Lalchandani, R. (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (Spanish Edition) (Tenth). LWW.