



Mi Universidad

NOMBRE: Jovita Berduo Díaz Berduo

TEMA: Esquemas

MATERIA: Fisiopatología

DOCENTE: Dr. Del solar Villareal Guillermo

FECHA: 04/05/2023

INMUNODEFICIENCIA

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

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

Secundarias: suelen aparecer a una edad mas avanzada y por lo general, son consecuencia de la administración de ciertos medicamentos o de otro trastorno

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

Síndrome de digeorge: inmunodeficiencia por causa del desarrollo anormal de ciertas células y tejidos del cuello durante el crecimiento y diferenciación del feto

Enf. Tipo suizo: síndrome que se transmite por herencia autosómica recesiva. Se ha sugerido una incapacidad para diferenciarse las células progenitoras de la medula

Síndrome de Good: trastorno poco frecuente que asocia la presencia de un timoma con una inmunodeficiencia humoral

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida: enfermedad del sistema inmunitario causada por la infección por el VIH, este virus destruye los linfocitos (las células) T CD4 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, llamado amiloideo, se acumula en los órganos e interfiere en su funcionamiento normal

INTRODUCCION

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

DESARROLLO

Esta condición comporta la aparición de infecciones que se desarrollan y se repiten muy a menudo manifestándose en una forma mas grave y de mayor duración

CONCLUSION

Consiste en una disfunción consistente en una disfunción del sistema inmunitario que resulta en la aparición y en la recidiva de infecciones con una frecuencia habitual

Hipersensibilidad

Suceden cuando el sistema inmunitario protector responde de manera anormal, lo que causa **daños** en el cuerpo

Existen varios tipos

Tipo 1

Hipersensibilidad inmediata

Mediado por: **anticuerpos IgE**

- Ocurre la de **granulación** de mastocitos pre sensibilizados y liberan histamina y otros mediadores estos mencionados son los que hacen que se presenten los **síntomas** como:
- Eritema
- Broncoespasmos
- Prurito

Tipo 2

Hipersensibilidad citotóxica

Mediada por: anticuerpos IgG

Ocurren una **destrucción** celular por opsonización que causa que se active el complemento y la fagocitosis, produce **inflamación** y citotoxicidad.

Ejemplo: anemia **hemolítica** autoinmune

Tipo III

Mediada por:

Inmunocomplejos

Los inmunocomplejos activan el complemento, reclutan **neutrófilos** e inicia la **inflamación** local. Estos pueden afectar tejidos, como por ejemplo los del riñones

Ejemplos: vasculitis y glomerulonefritis, etc

Tipo IV

Hipersensibilidad tardía

Mediada por: linfocitos T CD4 y citotóxicos

Se muere la **célula** diana a causa de las citocinas. Luego, los linfocitos T CD4 identifican el **antígeno** y liberan citosinas pro inflamatorias

Ejemplos: dermatitis por contacto, esclerosis múltiples etc.

INTRODUCCION

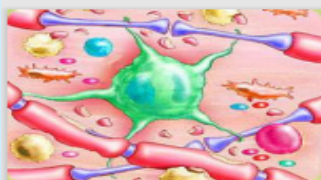
Excesiva o inadecuada respuesta inmunitaria frente a **antígenos** ambientales habitualmente no **patógenos** que causan inflamación tisular y malfuncionamiento **orgánico**

DESARROLLO

Como consecuencia de la activación complementos se liberan fragmentos químicos infiltración de polimorfo nucleares

CONCLUSION

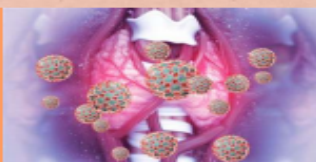
Reacción inflamatoria que se presenta entre 24 y 72 horas después de la exposición a un antígeno que el sistema inmunitario no reconoce



Autoinmunidad y enfermedades autoinmunes

¿Qué es?

Es un proceso mediante el cual el sistema inmunológico no puede distinguir a las células propias de las ajenas.

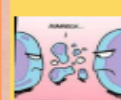


Existen diversos factores que contribuyen al desarrollo de esta.

- Predisposición genética (pueden romper los mecanismos de tolerancia)
- Desencadenantes ambientales (infecciones y lesión tisular)

Características de las enfermedades autoinmunes

Dependen de la distribución de los autoantígenos que se reconozcan.



Tienden a ser crónicas, progresivas y a perpetuarse a sí mismas

Ruptura de la tolerancia a los antígenos

Cuando la tolerancia inmunológica sufre alteraciones o errores da como resultado una enfermedad autoinmune, se ven involucrados factores ambientales, genéticos y hormonales.



Pueden clasificarse:

- Órganos-específicos (solo un tejido o tipo celular es afectado)
- Sistémicas: resulta lesionado más de un tejido o célula



Existe una asociación entre la inmunidad y las moléculas HLA, para causar una enfermedad

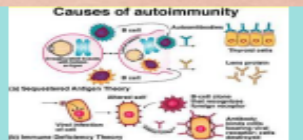
Tratamiento:

- Antiinflamatorios para disminuir la inflamación y el dolor, no cambia el curso de la enfermedad
- Inmunosupresores: cambian el curso de la enfermedad
- Modificadores biológicos bloquean la interacción con los linfocitos T autoreactivos

Se conoce que están implicados factores genéticos, hormonales y ambientales
Especificidad de anticuerpos que presentan

Existen diversos factores

- Factores emocionales: Los desequilibrios emocionales tarde o temprano dañan al sistema inmunológico
- Factores ambientales: agentes infecciosos o adicciones
- Factores genéticos: alteración en las moléculas ADN HLA



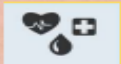
Diabetes tipo 1:
Ocurre una inadecuada producción de anticuerpos contra las células de páncreas que producen insulina, causan destrucción y aparición de diabetes

Tiroidismo de hashimoto:
El cuerpo va a producir anticuerpos contra nuestra propia glándula tiroides, destruyéndola, causando el desarrollo de hipotiroidismo.



Multiple sclerosis

Esclerosis múltiple:
El sistema inmunológico comienza a producir anticuerpos contra componentes de las neuronas, causando destrucción y problemas neurológicos severos



type 1 diabetes



Graves' disease

INTRODUCCION

Se encuentra en todas las personas
incrementa con la edad no
obstante las enfermedades auto
inmunitarias

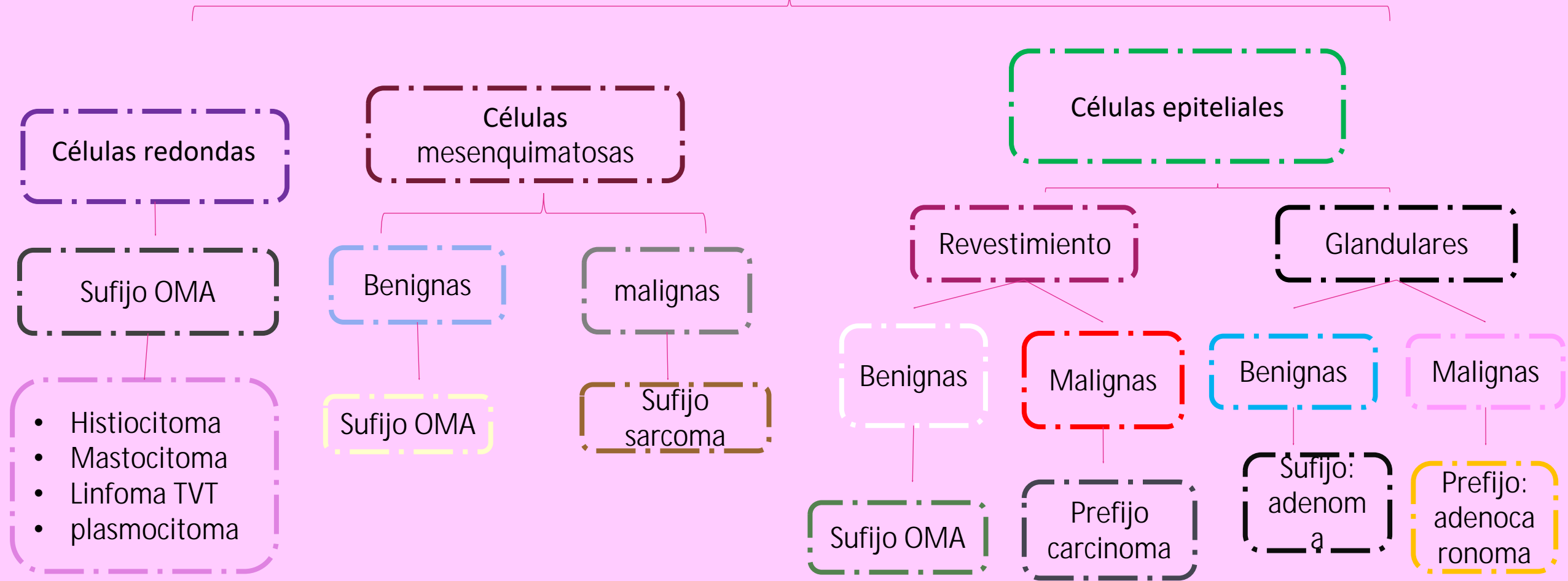
DESARROLLO

Uno o mas de los mecanismos básicos que
regulan la tolerancia inmunitaria culmina
en autor reactividad y con ello en daño
histico

CONCLUSION

Son patologías de gran complejidad
clínica difícil diagnostico y
complejo tratamiento cuyo
etiologico

NEOPLASIA



INTRODUCCION

Cualquier crecimiento descontrolado de células o tejidos normales en el organismo

DESARROLLO

Proceso de proliferaciones decontrolada de células en un tejido

CONCLUSION

La neoplasia maligna duodenal es una entidad poco común con manifestaciones clínicas inespecíficas y tardías por lo que suelen diagnosticarse en fases avanzadas

SINDROME LOBARES

L. Frontal

L. Temporal

L. Parietal

L. Ocipital

FRONTAL

- Área motora y premotora – mov. voluntario
- Lesión- parálisis espasmo contralateral- 1 mas
- Centro de la mirada conjugada
- Lesión- desviación hacia la lesión
- Irritación- (crisis comiciales)- desviada
- Ojos y cabeza hacia lado opuesto
- Lesión área motora dominante
- Mutismo- afasia motora transcortical
- Área de broca- afasia motora
- Lesión amplias

- ✓ Lesión bilateral áreas frontales
- ✓ Apraxia de la marca
- ✓ Incontinencia urinaria
- ✓ Lesión en áreas prefrontales
- ✓ Ausencia de iniciativa y espontanea (edo, apático)
- ✓ Relaciones interpersonales
- ✓ Cambios de la personalidad
- ✓ Ligero teterioro intelectual
- ✓ Ausencia de concentración y atención
- ✓ Incapacidad de analizar y problemas y presentación

OCCIPITA L

- Lesión unilateral
 - hemianopsia homónima contralateral con respeto macular
 - puede usar con alvanaciones visuales elementales
- Afeccion Bilateral
 - ceguera cortical
 - simulagnasia
- Sx de balint
 - apraxia óptica
 - Fallo en digiria mirada

OCCIPITAL

- Lesion unilateral
 - homianopsia homónima
 - contralateral con respeto macular
 - puede cursar con alvanaciones visuales elementales
- Afeccion bilateral
 - ceguera cortical
 - prosopagnosia
 - simulagnosia
- Sx de balint
 - aproxia óptica
 - fallo en dirigir la mirada

PARIETAL

- Lesiones sensitivas
 - agnosias — Anasagnosia
 - atopognosia — Asomatoagnosia
 - atopognosia
- Defecto campimetrico
 - Hemianopsia homónima contralateral
 - congruente— pred — inferior
- Lesion L parietal Dominante
 - alexia sx Gerstmann
 - agrafia desorientacion
 - acalculia D-I

INTRODUCCION

Por una perdida
progresiva de
habilidades
interpersonales y/o de
las funciones ejecutivas
con perdida de las
capacidades

DESARROLLO

Los síndromes lobares constituyen un
conjunto de síntomas y signos relacionados
con ciertas lesiones focales cerebrales cuya
interpretación adecuada permite realizar
diagnostico

CONCLUSION

La persona afectada no puede reconocer
objetos con la vista aunque sus ojos funcionen
con normalidad

