



NOMBRE DEL ALUMNO: KARINA DESIRÉE RUIZ PÉREZ

NOMBRE DEL TEMA: ESQUEMAS

PARCIAL: III

NOMBRE DE LA MATERIA: FISIOPATOLOGÍA

NOMBRE DEL DOCENTE: DR. GUILLERMO DEL SOLAR VILLARREAL

NOMBRE DE LA LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: SEGUNDO GRUPO: B

LUGAR Y FECHA DE ELABORACIÓN: TAPACHULA CHIAPAS A 04 DE MAYO DEL
2023

INTRODUCCIÓN

Existen muchos factores que nos llevan a contraer alguna alteración de la homeostasis en nuestro organismo como en nuestro tipo de vida, ya que con alguna alteración cambiará nuestra vida.

Desde el momento en que las personas han sido concebidas, es decir, que un espermatozoide ha fecundado a un óvulo y este ha pasado a ser un ovocito comienza la formación de todo nuestro organismos y es así como comienza a formarse algo que conocemos como inmunidad. Existen dos tipos de inmunidad que son primaria y secundaria, la inmunidad primaria es aquella con la que nacemos y vamos desarrollandola de mejor manera, pero llega un momento donde esta inmunidad no puede seguir atacando y es aquí donde falla y necesitamos la ayuda de mecanismos externos y es así como surge la inmunidad adaptativa que es conocida como inmunidad secundaria, actúa como una ayuda auxiliar a combatir microorganismos que nos dañan.

De igual manera abordaremos sobre la hipersensibilidad, la cual se define como una respuesta anormal y excesiva del sistema inmunitario activado que ocasiona lesión y daño a los tejidos del hospedero. Las alteraciones producidas por las respuestas inmunitarias se denominan reacciones de hipersensibilidad.

Estas se clasifican en cuatro tipos: de tipo I. alteraciones mediadas por IgE: de tipo II. alteraciones mediadas por anticuerpos: de tipo III, alteraciones mediadas por el complemento: y de tipo IV. alteraciones mediadas por linfocitos T.

Prosiguiendo, las enfermedades autoinmunitarias son un grupo heterogéneo de alteraciones que se presentan cuando el sistema inmunitario del organismo no puede diferenciar lo propio de lo ajeno. E integra una respuesta inmunitaria contra los tejidos del hospedero. Pueden afectar a casi cualquier tipo de celular, tejido o sistema orgánico.

También trataremos sobre la neoplasia y esta significa nuevo crecimiento. Los crecimientos de tejidos que se producen aquí tiende a ser descoordinados y relativamente autónomos. La renovación y reparación normal del tejido implica dos componentes: La proliferación y la diferenciación celular.

Los síndromes lóbares constituyen un conjunto de síntomas y signos relacionados con ciertas lesiones focales cerebrales, cuya interpretación adecuada permite realizar el diagnóstico topográfico. Se ha demostrado que algunas funciones están relacionadas con determinadas áreas corticales como la corteza prefrontal, motora y primaria.

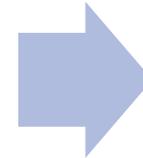
AUTOINMUNIDAD



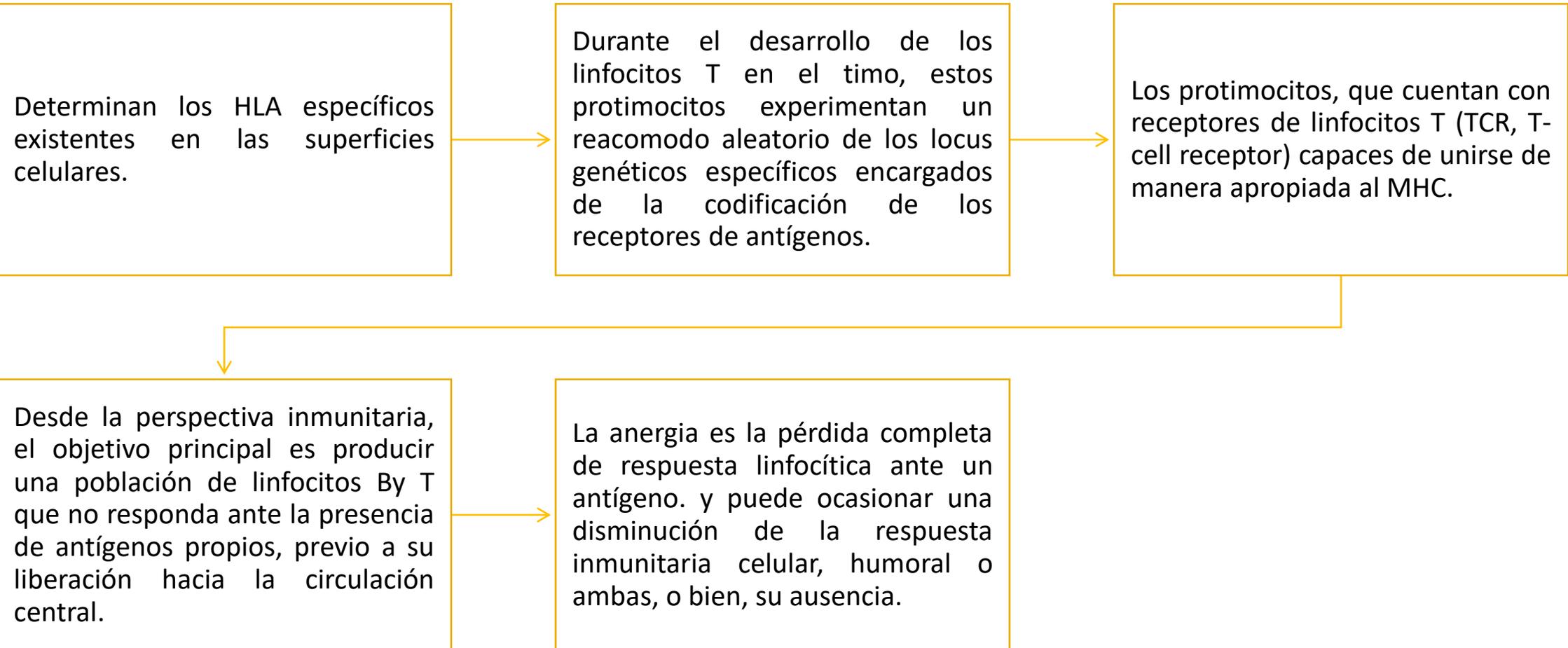
Las enfermedades autoinmunitarias son un grupo heterogéneo de alteraciones que se presentan cuando el sistema inmunitario del organismo no puede diferenciar lo propio de lo ajeno.



E integra una respuesta inmunitaria contra los tejidos del hospedero.



Pueden afectar a casi cualquier tipo de celular, tejido o sistema orgánico.



La tolerancia inmunitana

- Es la capacidad del sistema inmunitario para distinguir entre los antígenos propios y los ajenos.
- Está mediada por mecanismos centrales y periféricos que eliminan las células inmunitarias autorreactivas o las vuelven incapaces de responder a un antígeno propio.
- El desarrollo de la autotolerancia depende de dos procesos coordinados: la tolerancia central, que consiste en la eliminación de los linfocitos autorreactivos durante su maduración en los tejidos linfoides centrales
- La tolerancia periférica, que comprende la supresión funcional de los linfocitos autorreactivos en los tejidos periféricos una vez que escapan a la destrucción en el timo.

Tolerancia de los linfocitos
B.



Los linfocitos B circulantes
no sintetizan anticuerpos
contra los tejidos del
hospedero.



En condiciones apropiadas,
la síntesis de anticuerpos en
los linfocitos B se mantiene
bajo control con la ayuda de
los linfocitos T
cooperadores CD4.

Tolerancia inmunitaria

- Una característica clave del sistema inmunitario es su capacidad para distinguir los antígenos extraños de los propios.

Autotolerancia

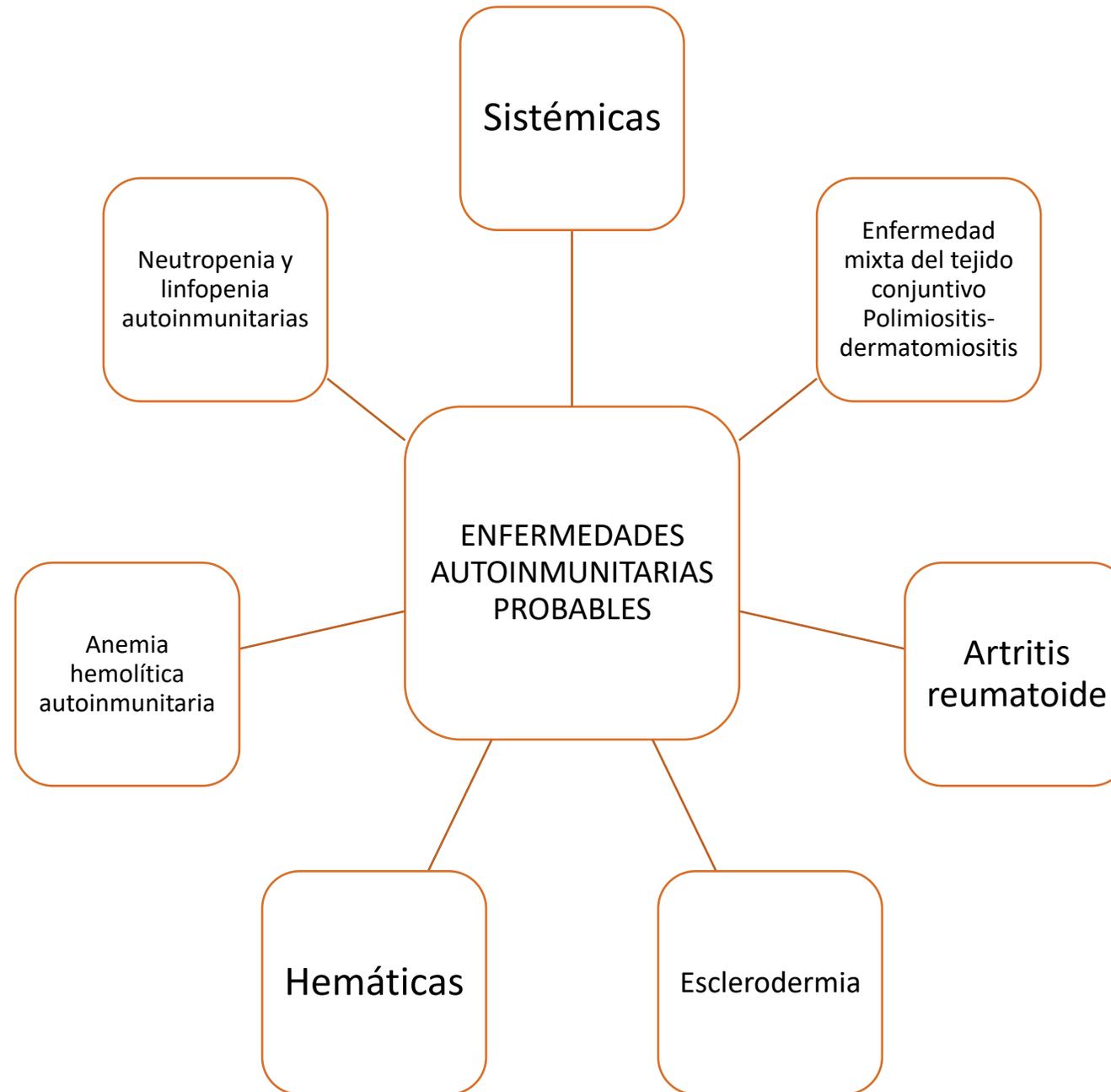
- Es la capacidad del sistema inmunitario para diferenciar lo propio de lo ajeno.

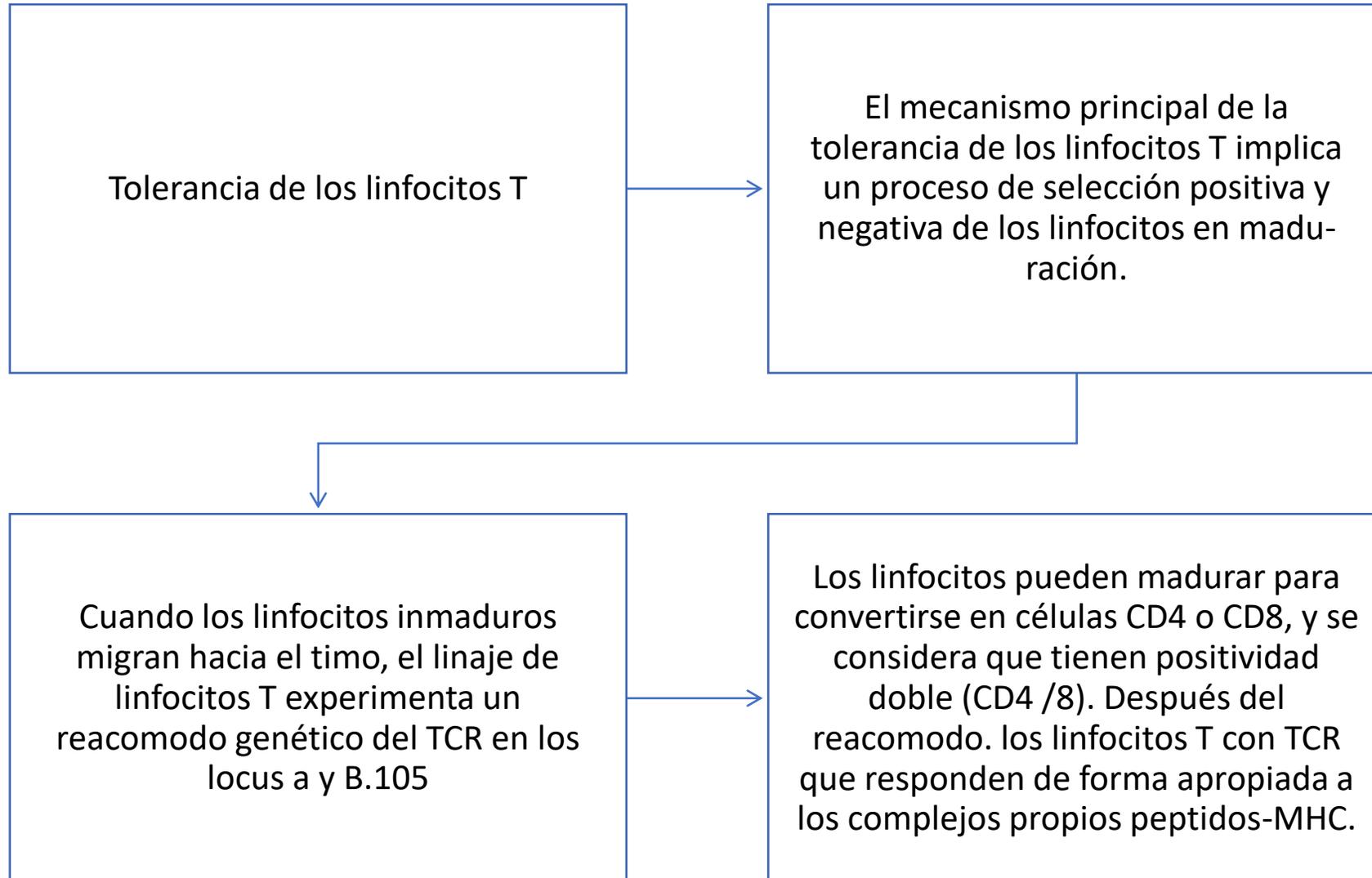
El desarrollo de la autotolerancia depende de dos procesos coordinados:

- La tolerancia central, que consiste en la eliminación de los linfocitos autorreactivos durante su maduración en los tejidos linfoides centrales, y la tolerancia periférica, que consiste en la supresión funcional de los linfocitos autorreactivos en los tejidos periféricos.

La autorreactividad

- Es el proceso por el que un organismo actúa contra su propio tejido.
- La activación del sistema inmunitario requiere la presentación de antígenos extraños a los linfocitos By T con actividad inmunitaria. La expresión de los antígenos se codifica en los genes MHC.





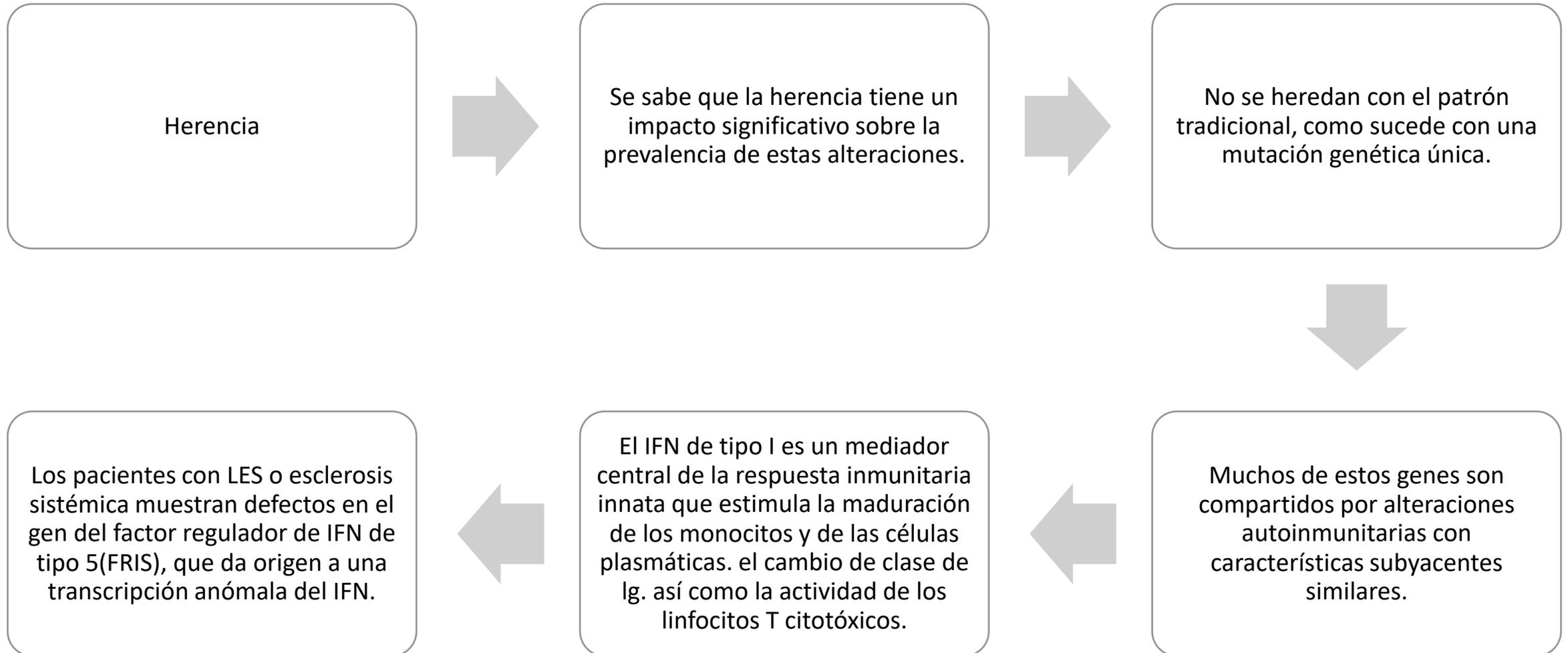
Selección positiva

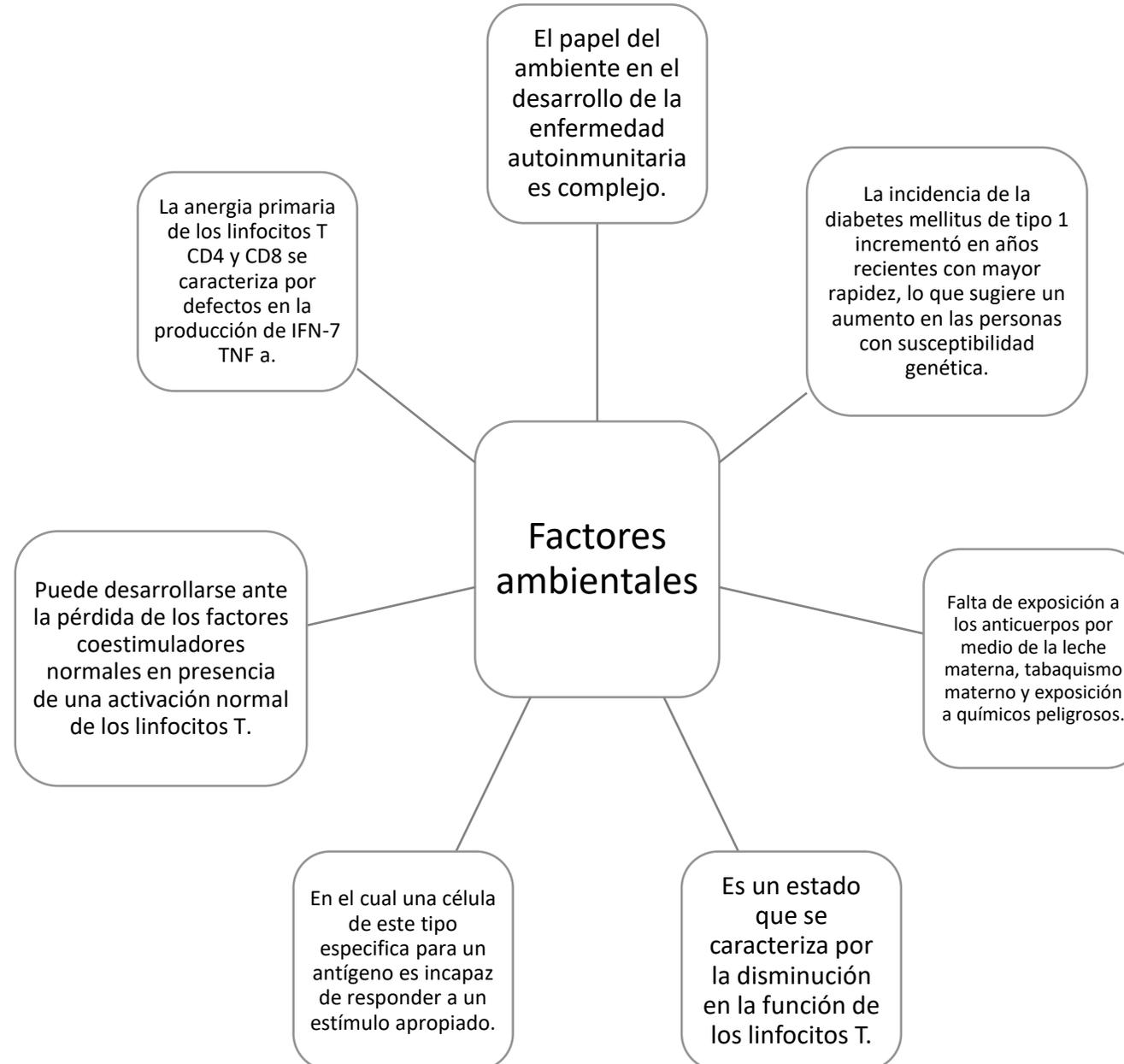
- Poseen poca afinidad por el antígeno reciben señales mediadas por la liberación de citocinas y quimiocinas para migrar hacia la médula del timo y madurar a fin de convertirse en linfocitos CD4/8 y CD4-78 o con positividad única.

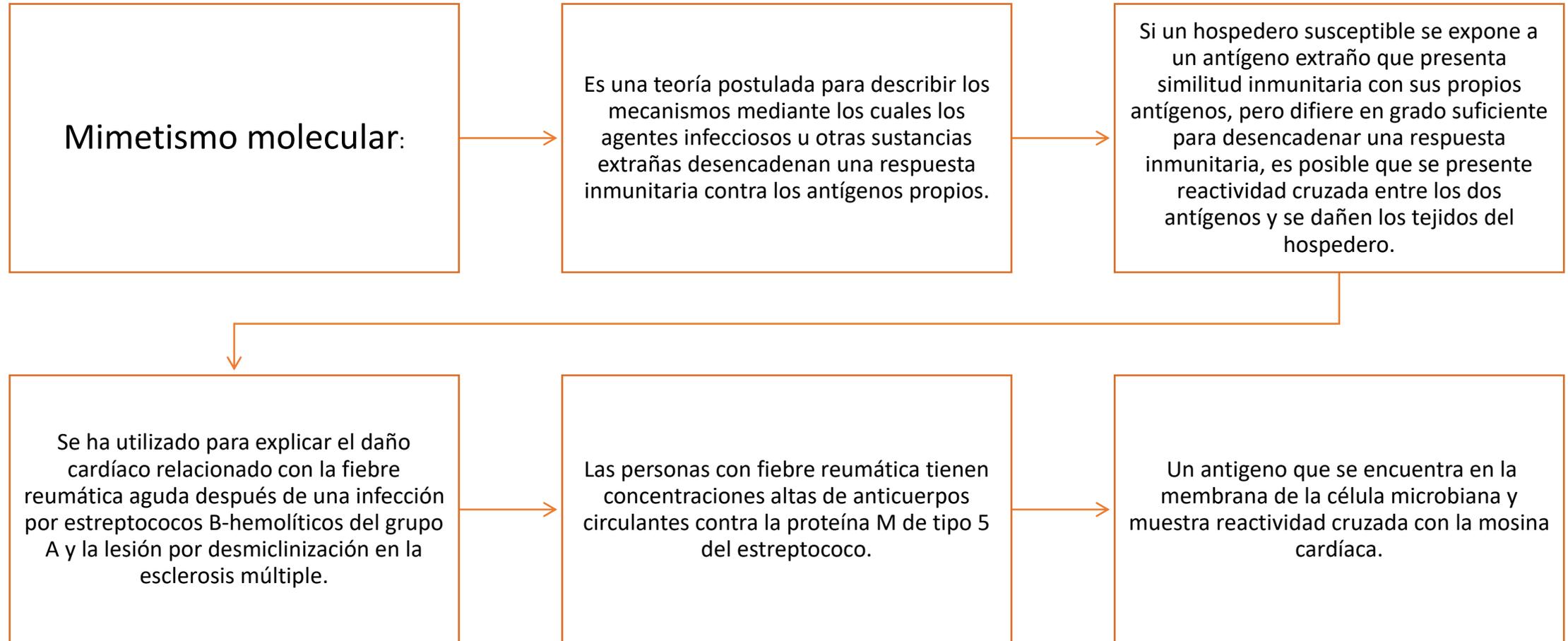
Delección clonal o selección negativa

- Los linfocitos T con TCR que poseen afinidad elevada por los propios complejos péptidos-MHC son llevados a la apoptosis o muerte celular programada.
- Tiene lugar en la médula del timo.
- Los procesos que gobiernan la selección y la maduración de los linfocitos T son numerosos.
- Pueden escapar hacia la periferia, situación en la que los mecanismos periféricos para el desarrollo de la autotolerancia.

MECANISMOS DE ENFERMEDAD AUTOINMUNITARIA







Superantígenos

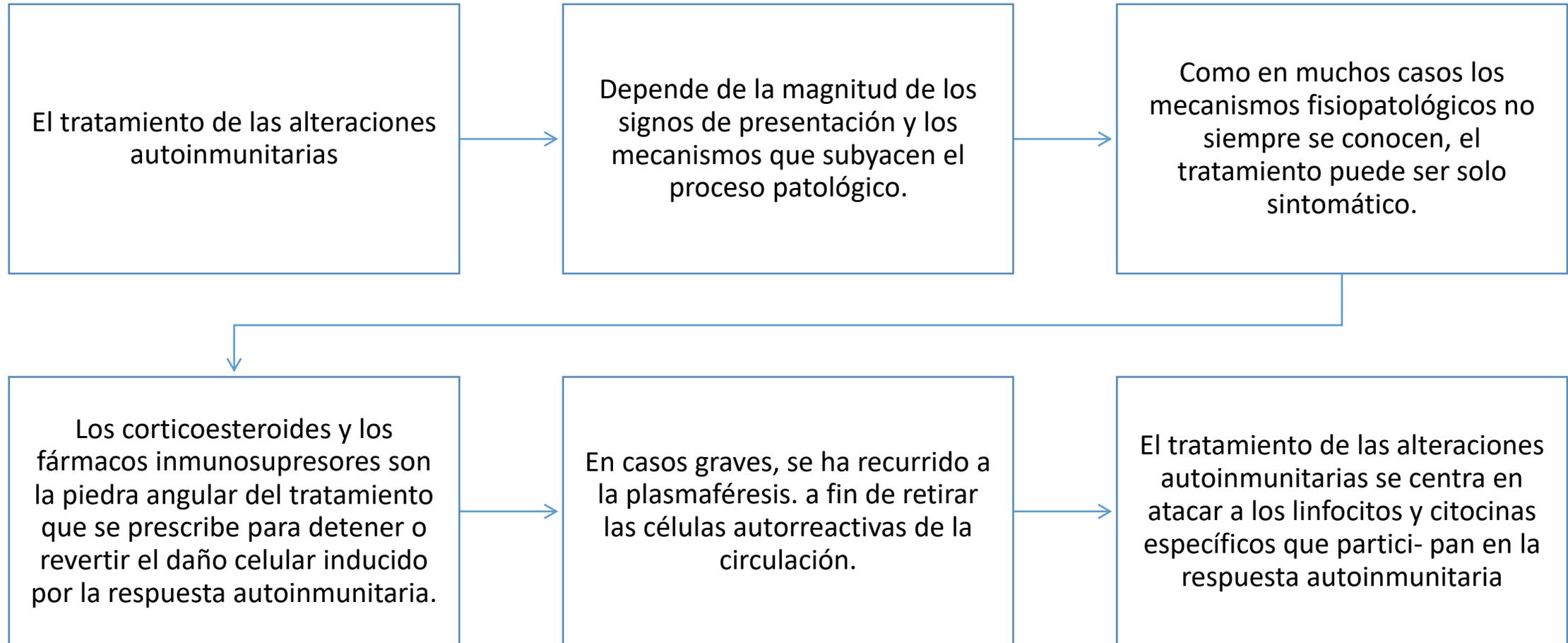
Son una familia de sustancias relacionadas que incluyen exotoxinas estafilocócicas y estreptocócicas.

Inducen la proliferación y la activación descontroladas de los linfocitos T, lo que genera fiebre, choque y muerte.

A diferencia de los antígenos, los superantígenos se unen como moléculas completas a una gran variedad de moléculas del MHC II en las CPA y después al TCR en la región variable de la cadena B (TCR V).

Cada superantígeno es capaz de unirse a un gran subgrupo de dominios TCR V beta y





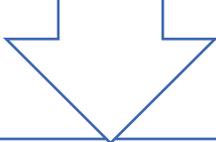
NEOPLASIAS

Neoplasia significa

- Nuevo crecimiento.
- Los crecimientos de tejidos que se producen aquí tiende a ser descoordinado y relativamente autónomo.

La renovación y reparación normal del tejido implica dos componentes:

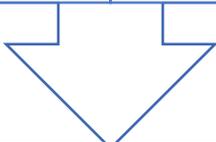
La proliferación y la diferenciación celular.



La proliferación, o división celular

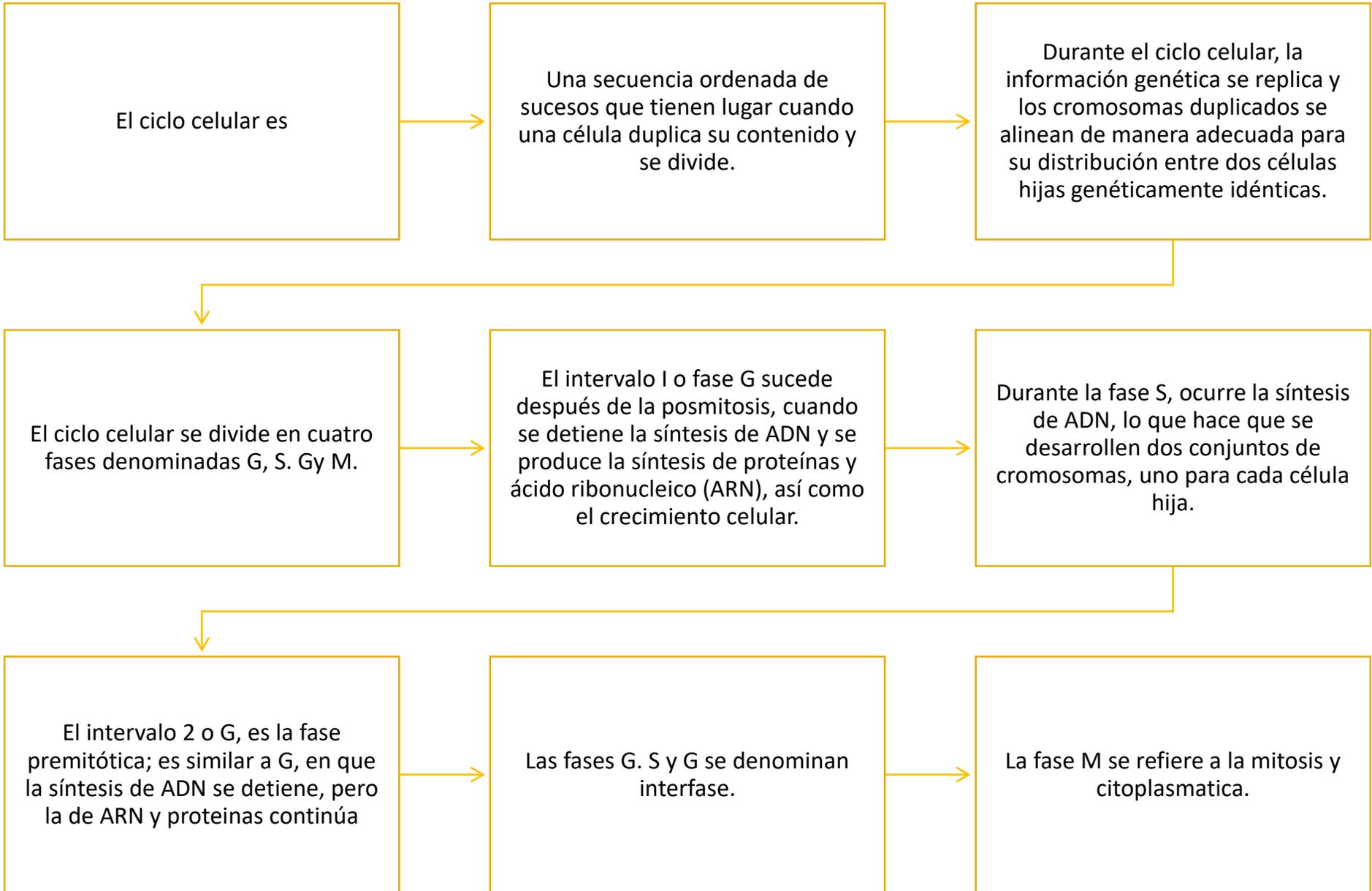
Es un proceso adaptativo que permite el crecimiento de células nuevas para reemplazar las viejas o cuando se requieren células adicionales.

La diferenciación describe el mecanismo por el cual las células se vuelven cada vez más especializadas con cada división mitótica.



La apoptosis

Es una forma de muerte celular programada que elimina las células senescentes, con daño en su ácido desoximbonucleico (ADN) o que no son deseadas.



Intervalos 1 y 2



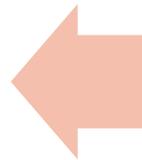
Debido a que la mayoría de las células requieren de tiempo para crecer y duplicar su masa de proteínas y organelos, se insertan intervalos adicionales (G, gap) en el ciclo celular.



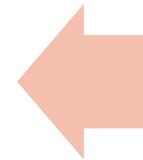
La fase G es



Se sintetizan las enzimas y otras proteínas necesarias para la división celular, las cuales se mueven hacia sus sitios propios.



Es la fase premitótica.



La etapa durante la cual la célula se empieza a preparar para la replicación del ADN y la mitosis a través de la síntesis de proteínas y un aumento en los organelos y elementos citoesqueléticos.

Intervalo 0G

Es la etapa después de la mitosis durante la cual la célula deja el ciclo celular y permanece en estado de inactividad o vuelve a entrar en el ciclo celular en otro momento.

Las células lábiles, como las sanguíneas y las que revisten el tubo digestivo, no entran en G₀, sino que continúan repitiendo ciclos.

Las células estables, como los hepatocitos, entran en G₀ después de la mitosis, pero les es posible volver a entrar al ciclo celular cuando son estimuladas por la pérdida de otras células.

Las células permanentes como las neuronas que se convierten en terminalmente diferenciadas después de la mitosis, dejan el ciclo celular y ya no son capaces de renovación celular.

Las células en división continua, como el epitelio plano estratificado de la piel, se mantienen circulando de una división mitótica a la siguiente.



Las células en fase G₁ pueden reingresar al ciclo celular en respuesta a nutrientes extracelulares, factores de crecimiento, hormonas y otras señales como pérdida de sangre o lesión tisular que desencadenan el crecimiento celular.



Las células altamente especializadas y diferenciadas de forma terminal, como las neuronas, pueden quedarse de forma permanente en G₀ dentro del ciclo celular.



Se evita la mitosis hasta que el ADN se replica correctamente. Además, la separación de cromosomas en la mitosis se retrasa hasta que todas las fibras del huso se han fijado a los cromosomas.



Estas son oportunidades para revisar la exactitud de la replicación del ADN.



Permiten que se identifique y repare cualquier defecto, con lo que se asegura que cada célula hija reciba un complemento total de información genética, idéntico al de la célula madre.



Las ciclinas son un grupo de proteínas que controlan la entrada y progresión de las células a través del ciclo celular. Estas proteínas se unen a las cinasas dependientes de la ciclina.

Proliferación celular

```
graph TD; A[Proliferación celular] --> B[Es el proceso por el cual aumenta el número de células mediante la división mitótica.]; B --> C[En el tejido normal, la proliferación celular está regulada de manera que el número de células que se dividen de forma activa sea equivalente al número que muere o se elimina.]; C --> D[En los humanos, existen dos categorías principales de células: gametos y células somáticas.]; D --> E[Los gametos son haploides, es decir, tienen un conjunto de cromosomas proveniente de un padre y están diseñados de forma específica para la fusión sexual.];
```

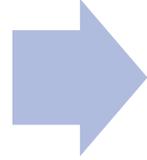
Es el proceso por el cual aumenta el número de células mediante la división mitótica.

En el tejido normal, la proliferación celular está regulada de manera que el número de células que se dividen de forma activa sea equivalente al número que muere o se elimina.

En los humanos, existen dos categorías principales de células: gametos y células somáticas.

Los gametos son haploides, es decir, tienen un conjunto de cromosomas proveniente de un padre y están diseñados de forma específica para la fusión sexual.

Diferenciación celular



Es el proceso por medio del cual las células en proliferación se convierten de manera progresiva en tipos celulares más especializados.



Produce una célula adulta completamente diferenciada que tiene un conjunto de características específicas estructurales, funcionales y de esperanza de vida.



Los diferentes tipos celulares del cuerpo se originan de una sola célula, el óvulo fecundado.



El eritrocito es una célula terminalmente diferenciada que está programada para desarrollarse en un disco concavo que funciona como un vehículo para el transporte de oxígeno y vive cerca de 3 meses.

Puntos de revisión y ciclinas

```
graph TD; A[Puntos de revisión y ciclinas] --> B[El punto de revisión G/S determina si el ADN en los cromosomas está dañado por radiación o químicos y el punto de revisión GM evita la entrada en la mitosis si no está completa la replicación del ADN.]; B --> C[Las ciclinas son un grupo de proteínas que controlan la entrada y progresión de las células a través del ciclo celular.]; C --> D[Funcionan mediante la activación de proteínas llamadas cinasas dependientes de ciclinas (CDK).]; D --> E[Diferentes combinaciones de ciclinas y CDK están asociadas con cada etapa del ciclo celular.]; E --> F[Los complejos ciclina CDK están regulados por la fijación de los inhibidores de CDK (CKI). Los CKI son particularmente importantes para regular los puntos de control del ciclo celular durante los cuales se reparan los errores en la replicación del ADN.];
```

El punto de revisión G/S determina si el ADN en los cromosomas está dañado por radiación o químicos y el punto de revisión GM evita la entrada en la mitosis si no está completa la replicación del ADN.

Las ciclinas son un grupo de proteínas que controlan la entrada y progresión de las células a través del ciclo celular.

Funcionan mediante la activación de proteínas llamadas cinasas dependientes de ciclinas (CDK).

Diferentes combinaciones de ciclinas y CDK están asociadas con cada etapa del ciclo celular.

Los complejos ciclina CDK están regulados por la fijación de los inhibidores de CDK (CKI). Los CKI son particularmente importantes para regular los puntos de control del ciclo celular durante los cuales se reparan los errores en la replicación del ADN.

El proceso de diferenciación ocurre en pasos ordenados.

```
graph TD; A[El proceso de diferenciación ocurre en pasos ordenados.] --> B[Con cada paso progresivo, el aumento en la especialización se intercambia por una pérdida en la capacidad de desarrollar diferentes características celulares y distintos tipos de células.]; B --> C[Conforme una célula se vuelve cada vez más especializada, los estímulos que son capaces de inducir mitosis se tornan más limitados.]; C --> D[Las neuronas, que son células altamente especializadas, pierden su capacidad de dividirse y reproducirse una vez que se termina el desarrollo del sistema nervioso.]; D --> E[En algunos tejidos, como la piel y el revestimiento de la mucosa del tubo digestivo, un alto grado de renovación celular.];
```

Con cada paso progresivo, el aumento en la especialización se intercambia por una pérdida en la capacidad de desarrollar diferentes características celulares y distintos tipos de células.

Conforme una célula se vuelve cada vez más especializada, los estímulos que son capaces de inducir mitosis se tornan más limitados.

Las neuronas, que son células altamente especializadas, pierden su capacidad de dividirse y reproducirse una vez que se termina el desarrollo del sistema nervioso.

En algunos tejidos, como la piel y el revestimiento de la mucosa del tubo digestivo, un alto grado de renovación celular.

La célula madre, permanece sin diferenciarse por completo durante toda la vida.



Estas células son de reserva y permanecen quiescentes hasta que exista la necesidad de reponer células, en cuyo caso se dividen y producen tanto células madre como otras que son capaces de llevar a cabo las funciones de una célula diferenciada.



Cuando una célula madre se divide, una célula hija retiene las características de la célula madre y la otra se convierte en una célula progenitora que pasa por un proceso que la conduce hasta la diferenciación terminal.



Una sola célula madre puede dar lugar a las muchas células necesarias para la reparación tisular normal o la producción de células sanguíneas.



Cuando las células en división se diferencian por completo, se reduce la tasa de división mitótica.



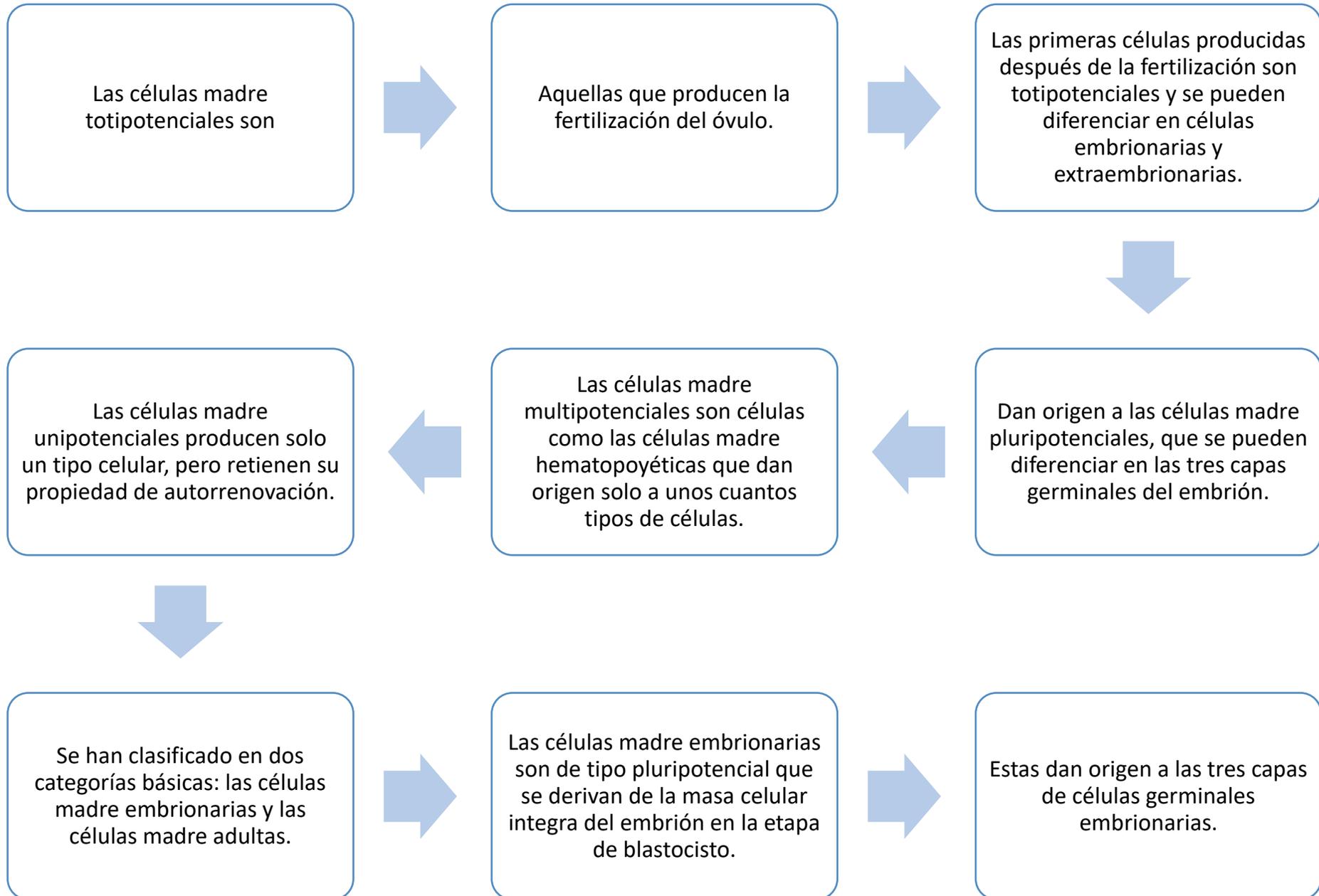
La autorrenovación y la, potencia.



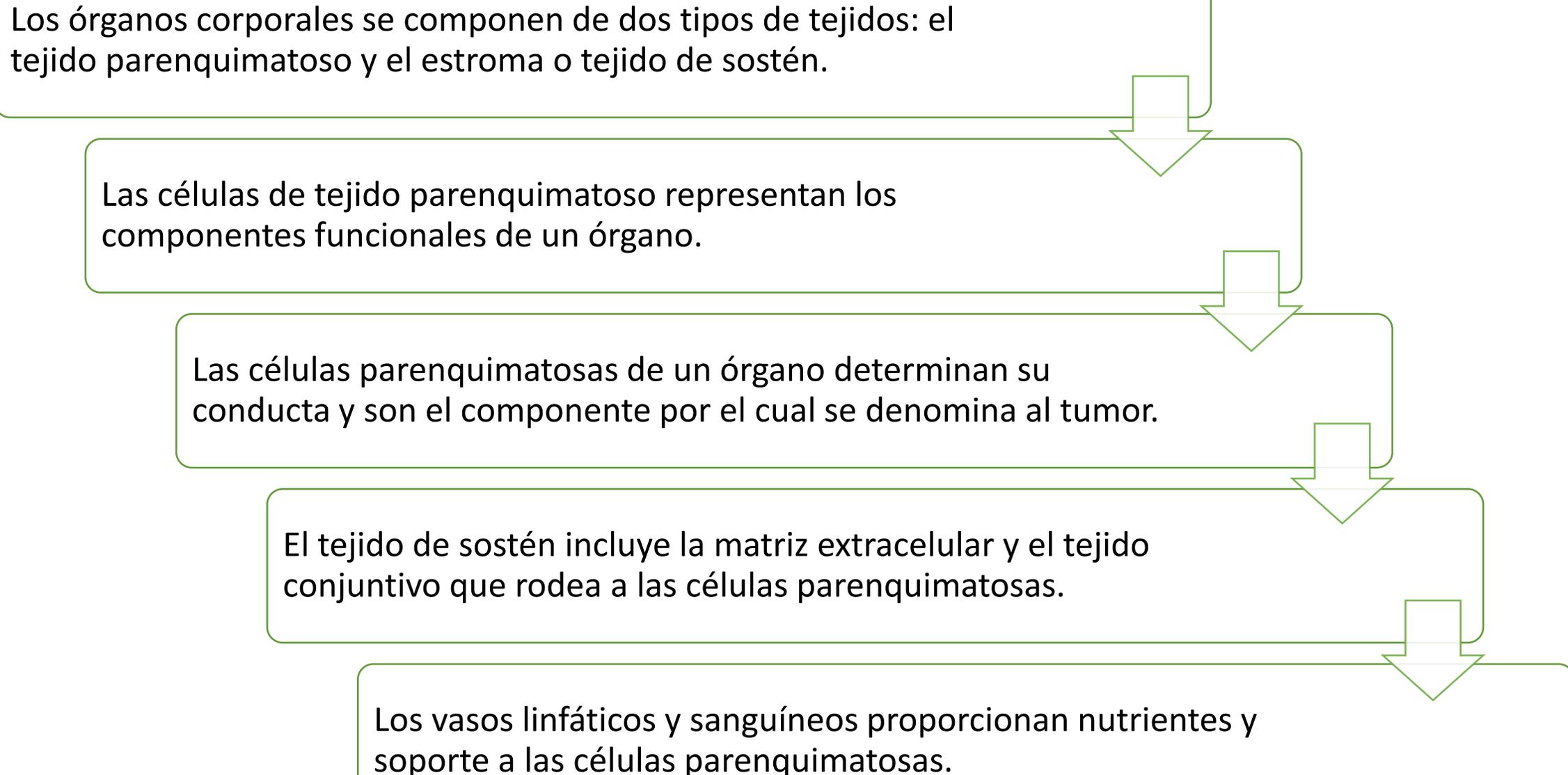
La autorrenovación significa que las células madre son capaces de sufrir numerosas divisiones mitóticas al mismo tiempo que mantienen su estado indiferenciado.



El término potencia se utiliza para definir la capacidad de diferenciación de las células madres.



Los órganos corporales se componen de dos tipos de tejidos: el tejido parenquimatoso y el estroma o tejido de sostén.



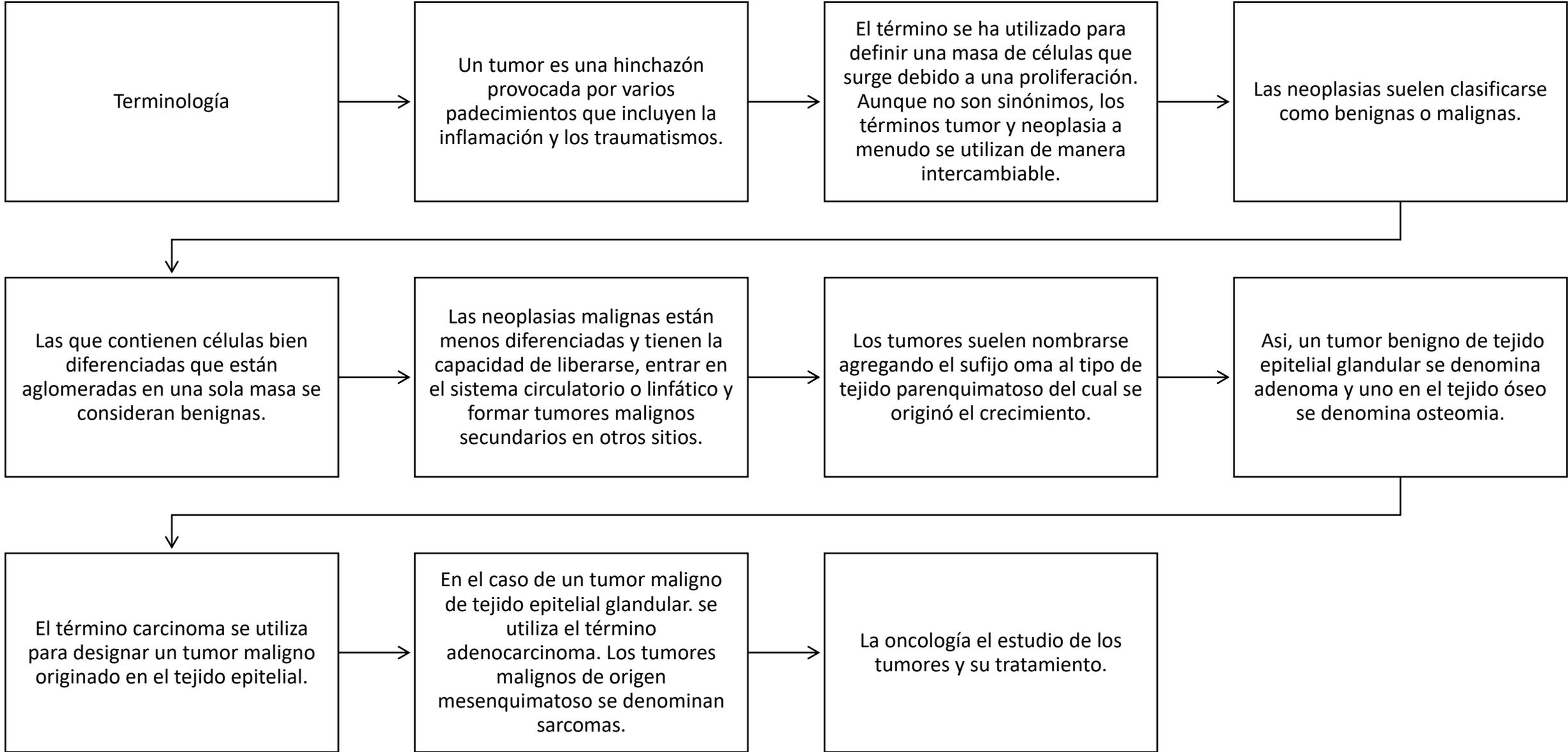
```
graph TD; A[Los órganos corporales se componen de dos tipos de tejidos: el tejido parenquimatoso y el estroma o tejido de sostén.] --> B[Las células de tejido parenquimatoso representan los componentes funcionales de un órgano.]; B --> C[Las células parenquimatosas de un órgano determinan su conducta y son el componente por el cual se denomina al tumor.]; C --> D[El tejido de sostén incluye la matriz extracelular y el tejido conjuntivo que rodea a las células parenquimatosas.]; D --> E[Los vasos linfáticos y sanguíneos proporcionan nutrientes y soporte a las células parenquimatosas.];
```

Las células de tejido parenquimatoso representan los componentes funcionales de un órgano.

Las células parenquimatosas de un órgano determinan su conducta y son el componente por el cual se denomina al tumor.

El tejido de sostén incluye la matriz extracelular y el tejido conjuntivo que rodea a las células parenquimatosas.

Los vasos linfáticos y sanguíneos proporcionan nutrientes y soporte a las células parenquimatosas.





Neoplasias benignas

Los tumores benignos se componen de células bien diferenciadas que se asemejan a las células de los tejidos de origen y se caracterizan por una tasa de crecimiento lenta, progresiva y que en ocasiones se detiene o involuciona.

Los tumores benignos han perdido la capacidad de suprimir el programa genético de proliferación celular, pero han retenido el programa de diferenciación celular normal.

Crecen mediante expansión y permanecen localizados en su sitio de origen; carecen de la capacidad de infiltrar, invadir o metastatizar sitios distantes.

Debido a que se expanden con lentitud, desarrollan un borde de tejido conjuntivo comprimido que los rodea, denominado cápsula fibrosa.

La cápsula es la responsable de la demarcación definida entre el tumor benigno y los tejidos adyacentes.

Los tumores benignos suelen ser una amenaza mucho menor para la salud y el bienestar que los tumores malignos, y no suelen causar la muerte, a menos que interfieran con las funciones vitales debido a su localización anatómica.

Neoplasias malignas

```
graph TD; A[Neoplasias malignas] --> B[Invaden y destruyen los tejidos circundantes y se dispersan a otras partes del cuerpo, tienden a crecer con rapidez y diseminarse ampliamente, y tienen el potencial de causar la muerte.]; B --> C[Debido a su rápida tasa de crecimiento. los tumores malignos llegan a comprimir los vasos sanguíneos y superan su irrigación sanguínea, con lo que causan isquemia y lesión tisular. Algunas neoplasias malignas secretan hormonas y citocinas.]; C --> D[Existen dos categorías de neoplasias malignas: tumores sólidos y cánceres hemáticos.]; D --> E[Los tumores sólidos inicialmente se limitan a un tejido u órgano específico. A medida que el crecimiento del tumor primario sólido progresa, las células se desprenden de la masa tumoral original, invaden el tejido circundante y entran en los sistemas sanguíneos y linfáticos para propagarse a sitios distantes, un proceso denominado metástasis.]; E --> F[Los cánceres hemáticos afectan células que normalmente se encuentran en la sangre y la linfa, lo que hace que sean enfermedades diseminadas desde el principio.];
```

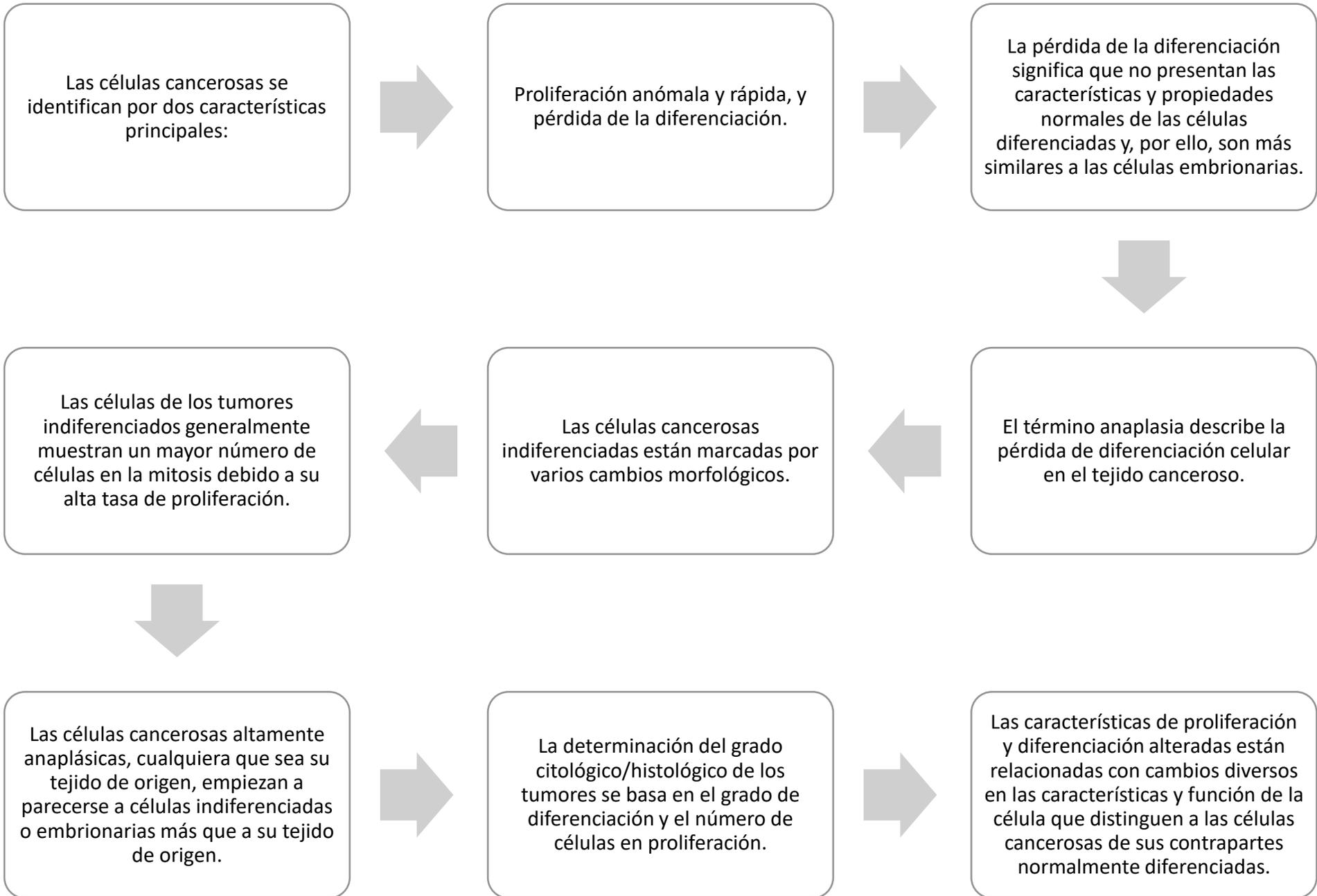
Invaden y destruyen los tejidos circundantes y se dispersan a otras partes del cuerpo, tienden a crecer con rapidez y diseminarse ampliamente, y tienen el potencial de causar la muerte.

Debido a su rápida tasa de crecimiento. los tumores malignos llegan a comprimir los vasos sanguíneos y superan su irrigación sanguínea, con lo que causan isquemia y lesión tisular. Algunas neoplasias malignas secretan hormonas y citocinas.

Existen dos categorías de neoplasias malignas: tumores sólidos y cánceres hemáticos.

Los tumores sólidos inicialmente se limitan a un tejido u órgano específico. A medida que el crecimiento del tumor primario sólido progresa, las células se desprenden de la masa tumoral original, invaden el tejido circundante y entran en los sistemas sanguíneos y linfáticos para propagarse a sitios distantes, un proceso denominado metástasis.

Los cánceres hemáticos afectan células que normalmente se encuentran en la sangre y la linfa, lo que hace que sean enfermedades diseminadas desde el principio.



Otra característica de las células cancerosas es su capacidad para proliferar incluso en ausencia de factores de crecimiento.

Cuando las células cancerosas se propagan en cultivo celular; no es necesaria la adición de suero, rico en factores de crecimiento, para que proliferen.

Las células normales que crecieron en cultivo a menudo mueren sin la adición de suero o un factor de crecimiento.

Algunas células cancerosas producen sus propios factores de crecimiento y los secretan hacia el medio de cultivo.

Las células del cáncer de mama que no expresan receptores de estrógenos son un ejemplo. Estas células crecen aun en ausencia de estrógenos, que son el estímulo de crecimiento normal para las células epiteliales de los conductos mamarios.

Esto se debe a que las células cancerosas se dividen con rapidez sin que se fije un factor de crecimiento a su receptor.

Mientras que otras tienen receptores anómalos a proteínas de señalización que activan de manera inadecuada las vías de señalización del crecimiento en las células. Inhibición dependiente de la densidad celular.

A menudo pierden la inhibición dependiente de la densidad celular, que es el cese del crecimiento cuando alcanzan una densidad particular. En ocasiones a esto se le denomina inhibición de contacto.

Las metástasis tienen lugar a través de los conductos linfáticos y los vasos sanguíneos.



En muchos tipos de cáncer, la primera evidencia de enfermedad diseminada es la presencia de células tumorales en los ganglios linfáticos que drenan el área del tumor.



Cuando se produce metástasis a través de la vía linfática, las células tumorales se alojan primero en el ganglio linfático inicial que recibe el drenaje proveniente del sitio tumoral.



Una vez dentro de este ganglio, las células mueren por falta de un ambiente adecuado, crecen hasta formar una masa palpable o permanecen inactivas por razones desconocidas.



Si sobreviven y crecen, las células cancerosas se diseminan desde los ganglios linfáticos más distantes hacia el conducto torácico y entonces obtienen acceso a la circulación sanguínea.

Crecimiento tumoral

```
graph TD; A[Crecimiento tumoral] --> B[Una vez que las células tienen un suministro de sangre adecuado, la tasa de crecimiento tisular depende de tres factores: 1. La cantidad de células que se dividen o mueven activamente a través del ciclo celular. 2. La duración del ciclo celular. 3. El número de células que se pierden en relación con el número de células que se producen.]; B --> C[Una de las razones por la que los tumores cancerosos a menudo parecen crecer tan rápido se relaciona con el tamaño del conjunto de células que participa de forma activa en los ciclos.]; C --> D[Se ha mostrado que el tiempo del ciclo celular en la célula del tejido canceroso no necesariamente es más corto que el de las normales.]; D --> E[Las células cancerosas no mueren en el tiempo previsto y los factores de crecimiento evitan que salgan del ciclo celular y entren en la fase G0.];
```

Una vez que las células tienen un suministro de sangre adecuado, la tasa de crecimiento tisular depende de tres factores: 1. La cantidad de células que se dividen o mueven activamente a través del ciclo celular. 2. La duración del ciclo celular. 3. El número de células que se pierden en relación con el número de células que se producen.

Una de las razones por la que los tumores cancerosos a menudo parecen crecer tan rápido se relaciona con el tamaño del conjunto de células que participa de forma activa en los ciclos.

Se ha mostrado que el tiempo del ciclo celular en la célula del tejido canceroso no necesariamente es más corto que el de las normales.

Las células cancerosas no mueren en el tiempo previsto y los factores de crecimiento evitan que salgan del ciclo celular y entren en la fase G₀.

CONCLUSIÓN

Conocer y hablar sobre estos temas es de suma importancia, ya que de esto derivarán algunas patologías que veremos en un tiempo muy lejano y para comprenderlas es importante conocer sus raíces, ya que así sabremos que células están dañadas y que patología puede resultar de esto.

A mi criterio fueron temas muy importantes e interesantes, pero el que más me atrajo fue inmunodeficiencias e hipersensibilidad.

Como ya sido mencionado con anterioridad uno o más de los componentes del sistema inmunitario. Se traduce en un aumento en la susceptibilidad a los estados patológicos. Los síndromes por inmunodeficiencia pueden clasificarse en:

- Primarios o secundarios (que se desarrollan en una fase posterior de la vida) pueden ser Congénitas o heredarse como un rasgo relacionado con el sexo, ya sea autosómico dominante o recesivo.
- Inmunodeficiencias humorales secundarias: Existen numerosas causas por las que se presenta la hipogamma-globulinemia secundaria, entre otras, desnutrición, quemaduras, pérdida gastrointestinal, síndrome nefrótico, enfermedad maligna y consumo de ciertos fármacos.

Dos tipos de células desempeñan un papel clave en el desarrollo de las reacciones de hipersensibilidad 1: los linfocitos T cooperadores de tipo 2 T H. type 2 helper Ty. Los mastocitos y basófilos y se desarrollan dos subtipos distintos.

Las reacciones de hipersensibilidad de tipo I dependen de la activación mediada por IgE derivada de los mastocitos y los basófilos durante la exposición inicial a un antígeno.

Se sintetiza una IgE específica como parte de la respuesta humoral normal, así como una para los receptores de afinidad alta por IgE, conocidos como FcεRI, que se expresan en la superficie de los mastocitos y los basófilos.

Se forman enlaces cruzados multiméricos entre los anticuerpos IgE, constituyendo un puente entre dos moléculas de esta inmunoglobulina.