

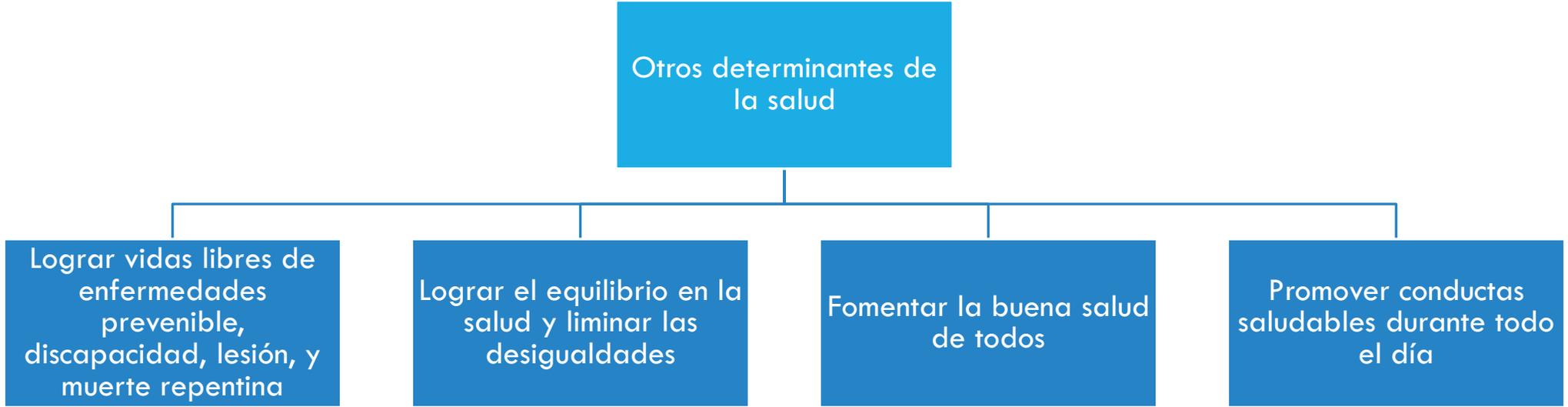


CONCEPTOS DE SALUD Y ENFERMEDAD

Deyler Antoni Hernandez
Gutierrez

SALUD

Un estado de completo bienestar físico, mental, y social y no solo la ausencia de enfermedades



Otros determinantes de la salud

Lograr vidas libres de enfermedades prevenible, discapacidad, lesión, y muerte repentina

Lograr el equilibrio en la salud y eliminar las desigualdades

Fomentar la buena salud de todos

Promover conductas saludables durante todo el día



Enfermedad

Una enfermedad se considera un padecimiento agudo o crónico que se adquiere o con el que se nace el causa alteraciones fisiológica en uno o mas sistemas corporales

ETIOLOGÍA

Las causas de una enfermedad se conocen como factores etiológicos

Por causas biológicas, fuerzas físicas, químicos, genética, excesos o déficits nutricionales

Los factores causantes de una enfermedad son inespecíficos que pueden llegar a afectar a un solo órgano o por algún otro factor afectación a mas de un órgano

La mayoría de las patologías son de origen multifactorial

Los múltiples factores que predisponen a una enfermedad son considerados factores de riesgo

Una forma de ver los causantes de una enfermedad es agruparlos para reconocer si la enfermedad es al nacer o se adquieren a lo largo de la vida

ETIOLOGÍA

son defectos que están presentes desde el nacimiento aunque no son evidentes hasta después de muchos años o nunca se manifiestan

Las alteraciones son causadas por factores ambientales

Como consumo de fármacos radiación o posición gestacional in utero

Las
alteraciones
congénitas

ETIOLOGÍA

Los defectos adquiridos

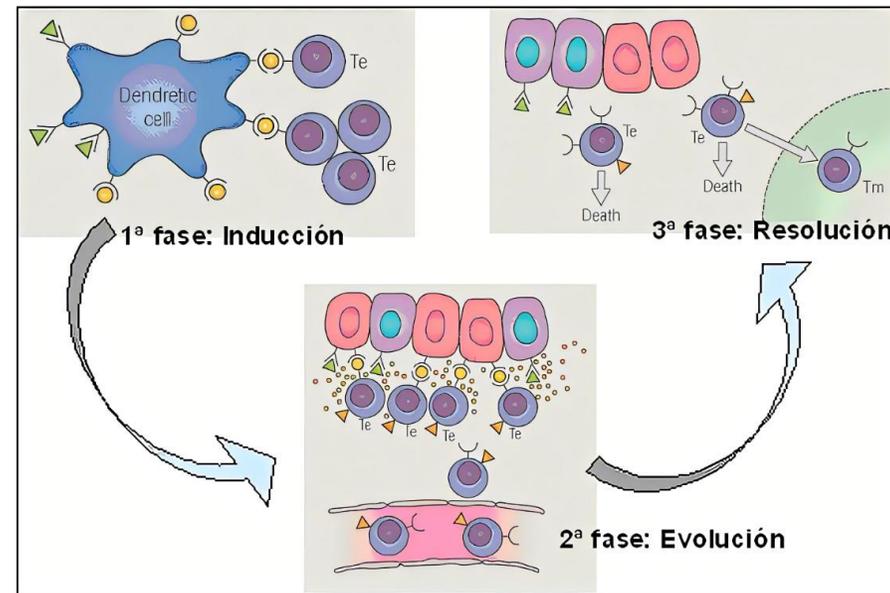
- Son aquellos causados por acontecimientos causados por acontecimientos que ocurren después del nacimiento

Causas

- Lesión, exposición a agentes infecciosos, nutrición inadecuada, falta d oxigeno, respuesta inmunitaria inadecuada

PATOGENIA

- Explica la forma de evolución del proceso de la patología



Morfología

Se refiere a la estructura fundamental o forma de las células y tejidos

Estos comprenden cambios microscópicos característicos de una enfermedad

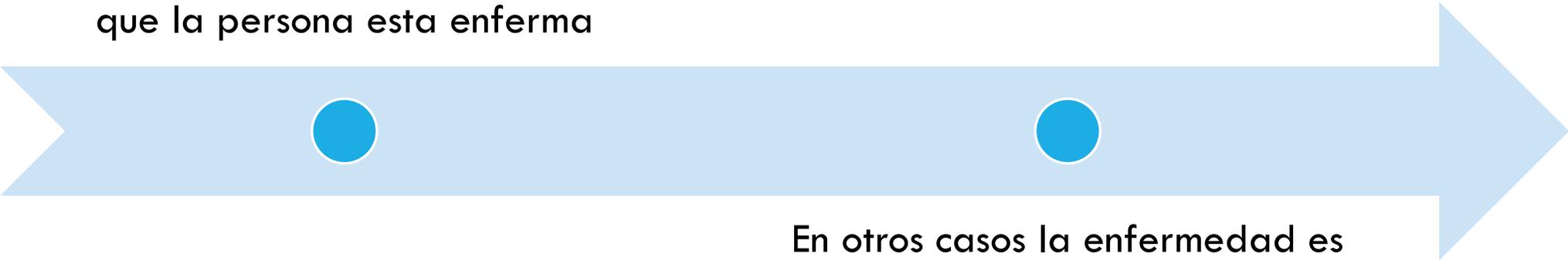
Histología

Estudia las células y la matriz extracelular de los tejidos corporales

Con un papel importante de los cortes histológicos de tejidos y órganos principalmente ante una lesión

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las enfermedades tienden a manifestarse de diversas formas por ejemplo como fiebre que demuestran que la persona esta enferma



En otros casos la enfermedad es silenciosa al inicio que se debe acudir con otros estudios con propósito de su detección cuando la enfermedad esta muy avnzada



Síntomas



Molestia subjetiva que observa la persona con una alteración (mareo)



Signo



Manifestación que notan un observador (fiebre)



Síndrome



Es un conjunto de signos y síntomas

DIAGNOSTICO

Un diagnostico es la designación de la naturaleza o la causa de un problema de salud

El proceso diagnostico requiere de una historia clínica minuciosa, una exploración física y pruebas diagnosticas

Anamnesis

En este proceso implica seleccionar lo mas probable entre los padecimientos

CURSO CLÍNICO

Describe la evolución de una enfermedad

Con posibles alteraciones agudas:

Es aquella relativamente grave pero autolimitada

Alteraciones crónicas:

Implica proceso prolongado con posible presencia de exacerbaciones (empeoramiento de síntomas y gravedad de la enfermedad)



GRACIAS

LESIÓN, ADAPTACIÓN Y MUERTE CELULAR

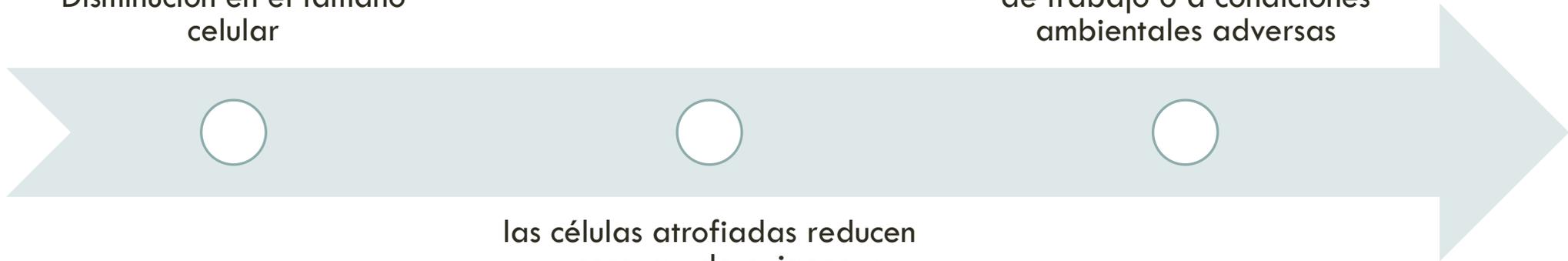
Deyler Antoni Hernandez
Gutierrez

ATROFIA

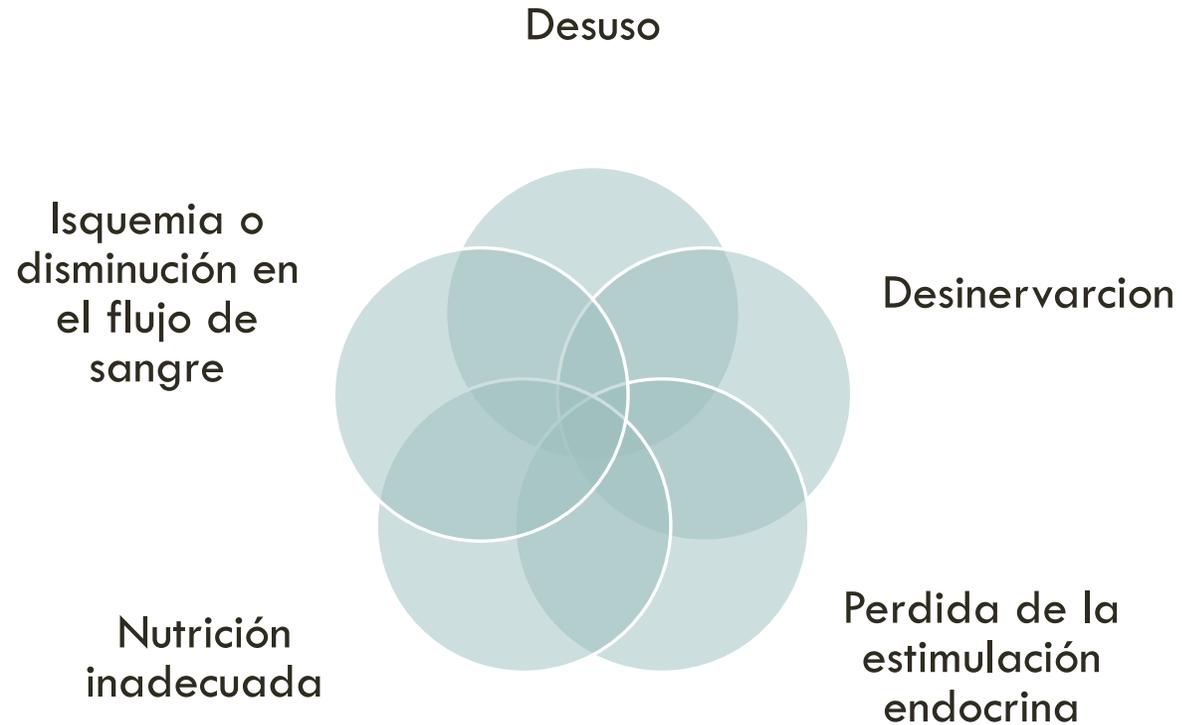
Disminución en el tamaño celular

Cuando se enfrentan a una disminución en las demandas de trabajo o a condiciones ambientales adversas

las células atrofiadas reducen su consumo de oxígeno y otras funciones celulares mediante la disminución de sus organelos y otras estructuras



CAUSAS



HIPERTROFIA

Representa un aumento en el tamaño de las células y por lo tanto un incremento en la masa de tejido funcional

Es el resultado de un aumento en la carga de trabajo impuesta sobre un órgano o parte del cuerpo

- Tejido muscular cardíaco y esquelético

La hipertrofia implica un aumento en los componentes funcionales de la célula que permite lograr un equilibrio entre la demanda y capacidad funcional

CAUSAS

Fisiologicas
normales

Ejercicios

Fisiologicas
patológicas

Resultado de
padecimientos y
puede ser
adaptación o
compensación

Hipertrofia compensatoria

Es el crecimiento remanente de un órgano o tejido después que se ha extirpado quirúrgicamente

Ejemplo: se extirpa un riñón el otro crece para compensar la pérdida

HIPERPLASIA

Se refiere a un aumento en el número de células en un tejido u órgano

Ocurre en el tejido con células que son capaces de división mitótica como la epidermis y epitelio intestinal

Las neuronas no tienden a reproducirse por lo que no se dividen

HIPERPLASIA FISIOLÓGICA



Hiperplasia
fisiológica

Mamas, úteros
durante el embarazo



Hiperplasia
compensadora

La regeneración
parcial del hígado

METAPLASIA

Se refiere a un cambio reversible en el que un tipo de célula adulta es reemplazada por otra célula adulta de diferente tipo

La metaplasia suele presentarse como respuesta a una irritación e inflamación crónica y permite la sustitución por células que son mejores para sobrevivir bajo circunstancias

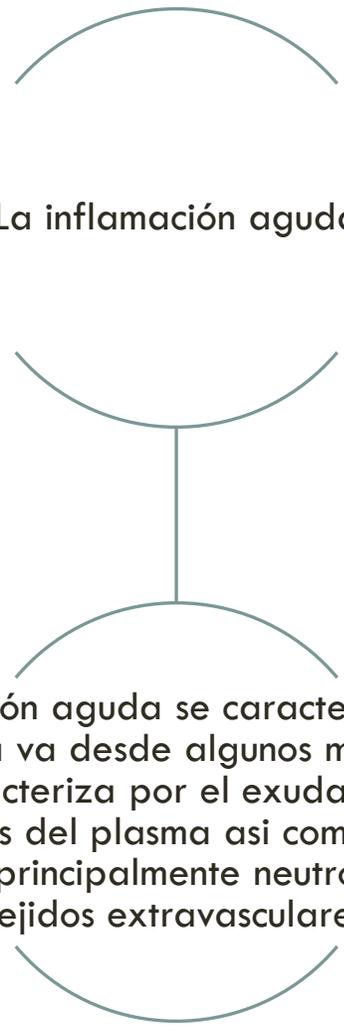
INFLAMACIÓN

Deyler Antoni Hernandez
Gutiérrez

INFLAMACIÓN

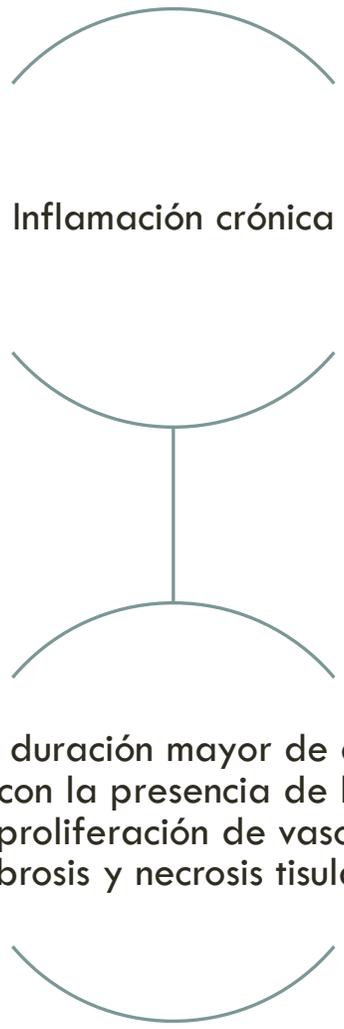
La inflamación es una respuesta de los tejidos vascularizados a las infecciones y daños tisulares que hace que las células y moléculas encargadas de la defensa del anfitrión pasen a la circulación a localizaciones en las que son necesarias a fin de eliminar los agentes causantes de la agresión

La inflamación está entrelazada de forma íntima con el proceso de reparación que reemplaza el tejido dañado o rellena los espacios residuales con tejido cicatricial fibroso



La inflamación aguda

La inflamación aguda se caracteriza por una duración corta va desde algunos minutos a varios días y se caracteriza por el exudado de líquidos y componentes del plasma así como la migración de leucocitos principalmente neutrófilos hacia los tejidos extravasculares



Inflamación crónica

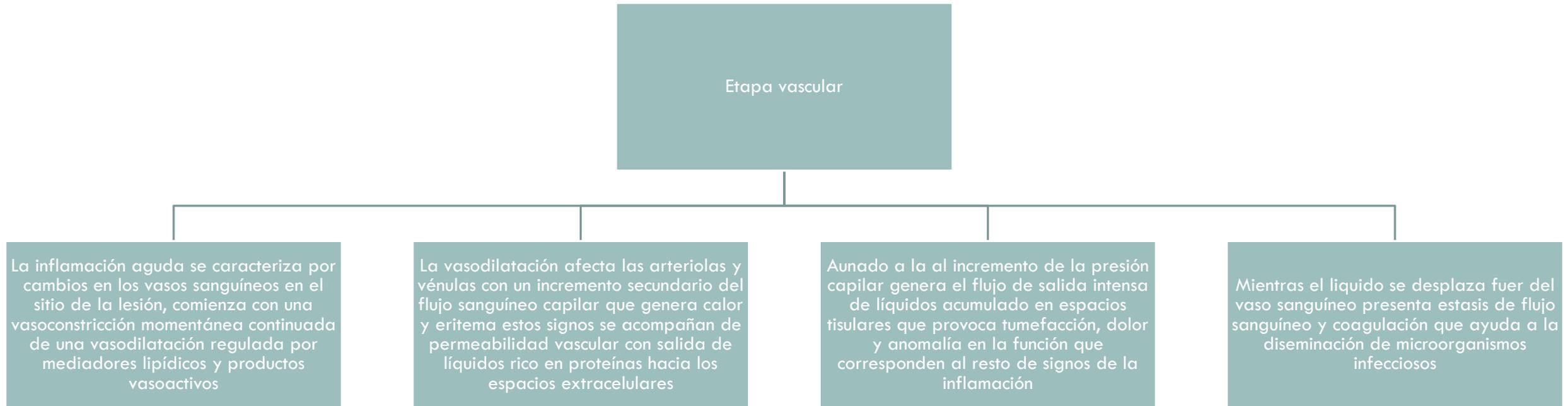
Contiene una duración mayor de días a años y se asocia con la presencia de linfocitos y macrófagos proliferación de vasos sanguíneos fibrosis y necrosis tisular

INFLAMACIÓN AGUDA

La inflamación aguda es la respuesta protectora temprana de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión y es fundamental para la restauración

La inflamación aguda puede ser provocada por una variedad de estímulos incluyendo infecciones, reacciones inmunitarias, traumatismos contusos o penetrantes, agentes físicos y químicos (quemaduras, congelación, radiación) y necrosis tisular debida a cualquier causa

CÉLULAS INFLAMATORIAS



FASE CELULAR

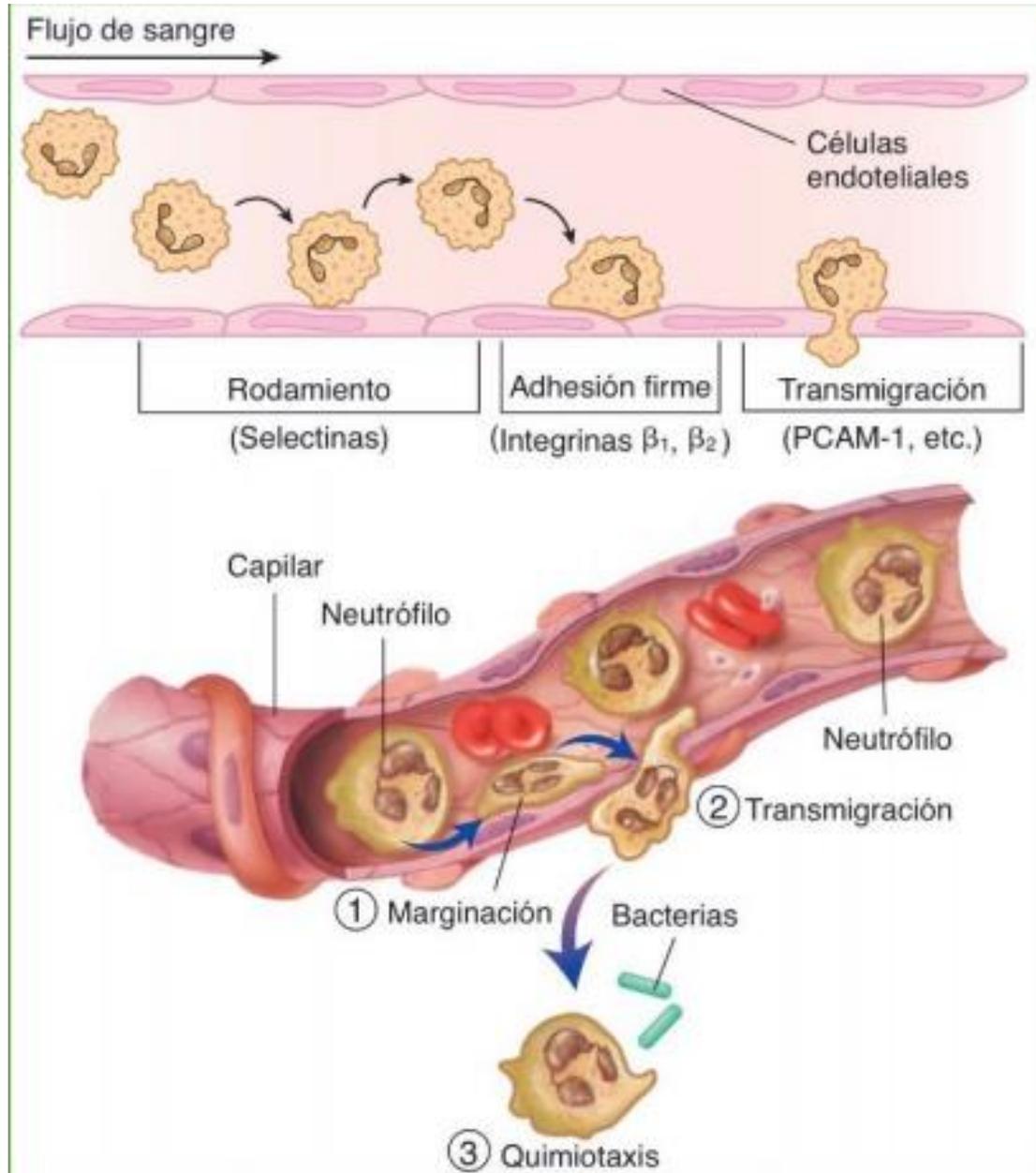
Implica la provisión de leucocitos en especial neutrófilos polimorfonucleares hasta el sitio de la lesión

La llega y proceso de activación de leucocitos se divide en adhesión, marginación, y quimiotaxis y migración

El reclutamiento de leucocitos hacia las vénulas precapilares facilita la disminución de la velocidad del flujo sanguíneo y la marginación a lo largo de la superficie del vaso sanguíneo

La adhesión y migración de leucocitos a partir del espacio vascular hacia el tejido extravascular la facilitan moléculas de adhesión complementarias en las superficies del leucocitos y el endotelio

Los leucocitos viajan a los tejidos lesionados mediante quimiotaxis o locomoción orientada siguiendo una gradiente químico

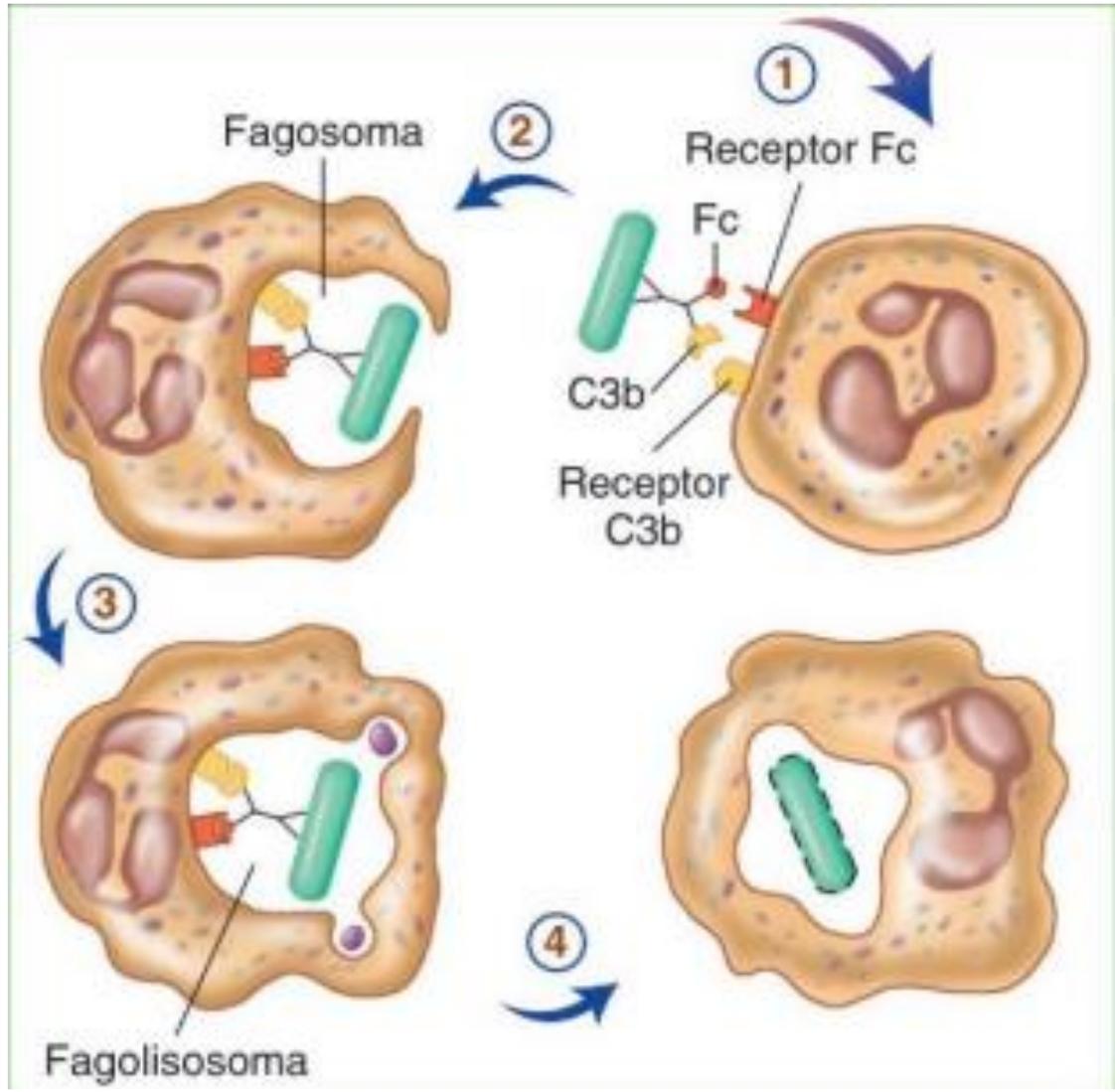


ACTIVACIÓN LEUCOCITARIA



La opsonización de los microbios por el factor C3b del complemento de los anticuerpos facilita su reconocimiento por receptores de C3b y Fc del anticuerpo en los neutrófilos

El fagosoma se funde entonces con un lisosoma intracelular para constituir un fagolisosoma en el que se liberan las enzimas lisosómicas y radicales de oxígeno para matar y degradar al microbio



CÉLULAS ENDOTELIALES

Las células endoteliales constituyen el revestimiento epitelial de los vasos sanguíneos



Las células endoteliales proporcionan permeabilidad selectiva a los estímulos inflamatorios exógenos y andrógenos y regulan la extravasación de leucocitos mediante receptores que regulan la respuesta inmunitarias y liberación de mediadores inflamatorios y regula la proliferación de culas inmunitarias



Las células endoteliales participan en el proceso de reparación que acompaña a la inflamación

PLAQUETAS

○ trombocitos están involucrados en los mecanismos celulares de homeostasis primaria

Cuando una plaqueta se activa libera 300 proteínas

Las plaquetas activas también aumenta la permeabilidad vascular y altera las propiedades quimiotácticas de las células endoteliales



NEUTRÓFILOS, Y MONOCITOS/MACRÓFAGOS

Macrófagos

Son leucocitos fagocíticos presentes en el sitio de la inflamación

Cuentan con receptores de tipo *toll* que responden a componentes de microbios que reconocen citocinas y quimiocinas específicas producidas en respuesta de infecciones y lesiones tisulares

NEUTRÓFILOS

El neutrófilo

Es el fagocito primario que llega primero al sitio de la inflamación por lo general dentro de 90 minutos posterior a la lesión estos leucocitos tienen núcleos que se dividen en tres a cinco lóbulos por lo que se les conoce como leucocitos polimorfonucleares (PMN) o neutrófilos segmentados (segs)

Un leucocito se identifica por gránulos citoplasmáticos denominados granulocitos

Los neutrófilos en sangre aumentan durante el proceso inflamatorio en particular infecciones bacterianas

Vida promedio de 10 horas

La leucocitosis es causada por infecciones bacterianas y lesión tisular

NEUTRÓFILOS

Los monocitos circundantes actúan como macrófagos en el sitio de la inflamación poco después de los neutrófilos con función de fagocitosis

Son los leucocitos de mayor tamaño

Constituyen entre el 3 y 8% del recuento leucocítico

Los monocitos y macrófagos sintetizan mediadores vasoactivos potentes entre otros, prostaglandinas y leucotrienos favor activador de plaquetas citocinas inflamatorias y factores de crecimiento que promueven la regeneración de tejidos

Estos fagocitos con mas vida prolongada ayudan a destruir al agente causal facilitan el proceso inflamatorio y contribuye a los procesos de cicatrización

EOSINÓFILOS

Son células de cebada productoras de mediadores de lípidos y citocinas que inducen la inflamación

Los eosinófilos aumentan en sangre ante la presencia parasitaria y reacciones alérgicas

Son particularmente en la inflamación ya que se asocian con la hipersensibilidad inmediata y alteraciones alérgicas

BASÓFILOS

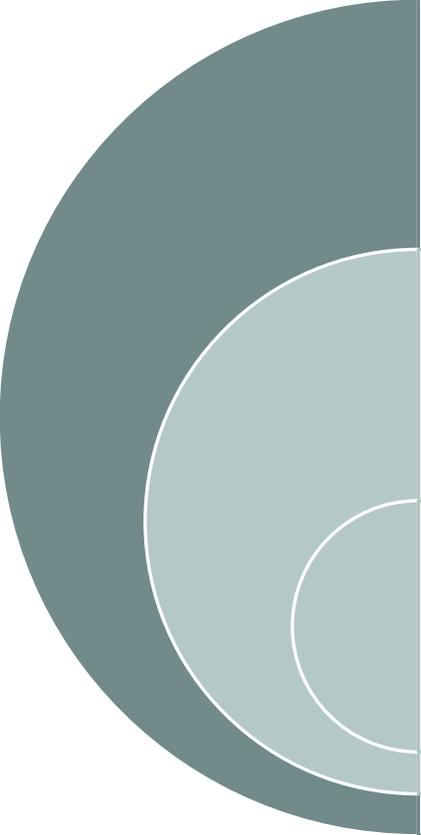
Derivan de progenitores de la medula ósea y circulan en el torrente sanguíneo

Contiene histamina

Se une a un anticuerpo como la inmunoglobulina E(IgE) que secreta células por medio de receptores en su superficie celular

La unión con IgE libera histamina y de agentes vasoactivos a partir de los gránulos basófilos

LAS CÉLULAS DE CEBADA



Las células cebadas derivan de las mismas células troncales hematopoyéticas de los basófilos se desarrollan hasta que dejan la circulación y se alojan en espacios tisulares

La activación de las células cebadas da lugar a la liberación los contenidos preformados de sus gránulos (histamina, proteoglicanos, proteasas, y citocinas como el TNF- α y a la interleucina

Las células cebadas participan en las reacciones desencadenadas por IgE y en las infecciones causadas por helmintos

ETAPA VASCULAR

Los cambios vasculares que se presentan con la inflamación afectan las arteriolas, los capilares y vénulas de la microcirculación

Vasodilatación

Manifestación temprana de la inflamación afecta las arteriolas y da origen a la apertura de los lechos capilares en el área

La consecuencia es que la región se congestiona y genera enrojecimiento (eritema) y aumento de la temperatura relacionados con la inflamación aguda

ETAPA CELULAR

Marginación, adhesión, y migración

Respuesta temprana la inflamación, concentrado en la pared endotelial y con el intercambio de información entre leucocitos garantiza una buena adhesión y detención segura de leucocitos y a este proceso de acumulación de leucocitos se le conoce como marginación

La adhesión hace que se separe las células endoteliales lo que permite a los leucocitos extender sus pseudópodos y migrar a través de la pared de los vasos sanguíneos y migrar a los espacios tisulares

QUIMIOTAXIS

Es el proceso dinámico y controlado mediante energía de la migración celular dirigida

Las quimiocinas son un subgrupo de importantes de citocinas son proteínas pequeñas que dirigen el tránsito de los leucocitos durante las fases tempranas de la inflamación

ACTIVACIÓN LEUCOCÍTICA Y FAGOCITOSIS.

Durante la fase final de la respuesta celular, monocitos, neutrófilos y macrófagos tisulares se activan para endocitar y degradar las bacterias y los detritos celulares

En un proceso denominado fagocitosis, que incluye tres pasos distintos: 1) reconocimiento y adhesión. 2) endocitosis y 3) eliminación intracelular.

La fagocitosis comienza por el reconocimiento y la unión de partículas a receptores específicos en la superficie de las células fagocíticas.

Esta unión es esencial para atrapar al agente, lo que desencadena su endocitosis y activa el potencial de eliminación de la célula.

ACTIVACIÓN LEUCOCÍTICA Y FAGOCITOSIS.

Los microbios pueden unirse de forma directa a la membrana de las células fagocíticas mediante distintos tipos de receptores de reconocimiento de patrones (receptores de tipo Toll y de manosa) o de manera indirecta por receptores que reconocen a los microbios recubiertos con lectinas de unión a hidratos de carbono, anticuerpos o complementos.

El recubrimiento de un antígeno con anticuerpo o complemento para facilitar su unión se denomina opsonización. La endocitosis mediada por receptores se desencadena por medio de la opsonización y la unión del agente a los receptores de superficie celular del fagocito. La endocitosis se logra mediante la formación de extensiones citoplasmáticas (seudopodos) que circundan

ENDOCITOSIS

La endocitosis mediada por receptores se desencadena por medio de la opsonización y la unión del agente a los receptores de superficie celular del fagocito.

La endocitosis se logra mediante la formación de extensiones citoplasmáticas (seudópodos) que circundan

MEDIADORES INFLAMATORIOS

Los mediadores se concentran en el plasma en forma de precursores

Aunque las fuentes principales son las plaquetas los neutrófilos, macrófagos/monocitos, y células cebadas

Los mediadores pueden actuar sobre algunas cuantas células diana y generar efectos divergentes sobre distintos tipos de células

Según su función los mediadores inflamatorios pueden clasificarse en

Propiedades vasoactivas, y contricción del musculo liso, como la histamina, los metabolitos de acido araquidónico

Proteasas plasmáticas que activan a los miembros del sistema de complemento, los factores de coagulación y los péptidos vasoactivos

HISTAMINA

La histamina se encuentra a manera de reserva preformada en las células

Por lo tanto, es uno de los primeros mediadores que se liberan durante una reacción de inflamación aguda.

También se presenta en las plaquetas y los basófilos circulantes, en los gránulos de las células cebadas y se libera en respuesta a distintos estímulos, como los traumatismos y las reacciones inmunitarias que implican la unión de anticuerpos de tipo IgE.

HISTAMINA

La histamina genera dilatación de las arteriolas e incrementa la permeabilidad de las vénulas.

Actúa en la microcirculación al unirse a los receptores de histamina de tipo 1 (H_1) en las células endoteliales y se considera el mediador principal de la fase transitoria inmediata de aumento en la permeabilidad vascular de la respuesta inflamatoria aguda.

Los antihistamínicos (antagonistas de los receptores H_1), que se unen a los receptores H_1 , actúan a través de un mecanismo competitivo para antagonizar muchos de los efectos de la respuesta inflamatoria inmediata.

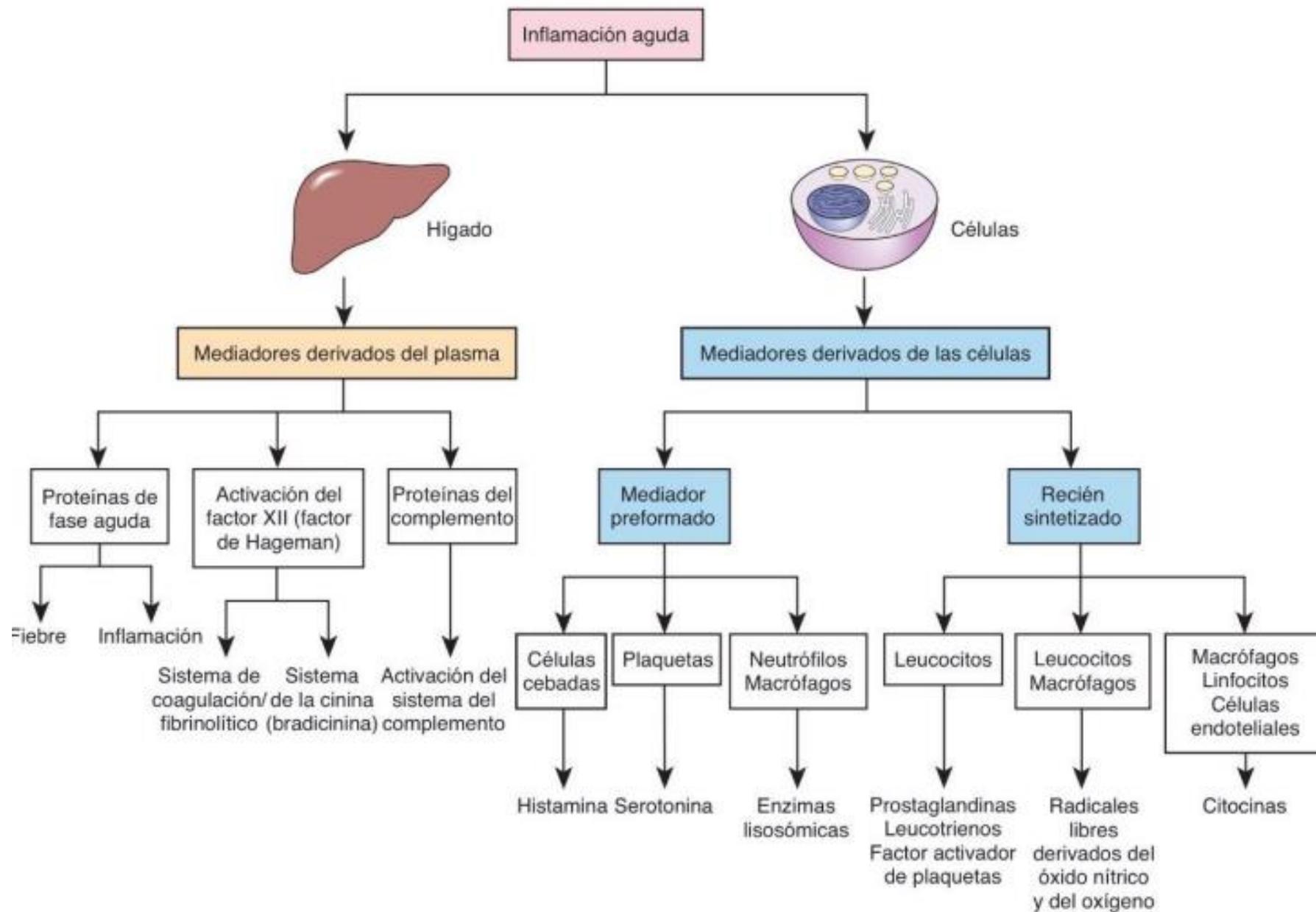


Figura 9-3 • Mediadores de la inflamación aguda derivados del plasma y de las células.

INFLAMACIÓN CRÓNICA

En contraste con la inflamación aguda, que suele ser autolimitada y de corta duración, la crónica se autoperpetúa y puede durar semanas, meses o incluso años.



Puede desarrollarse como consecuencia de un proceso inflamatorio recurrente o progresivo, o por respuestas repentinas y de bajo grado incapaces de evocar una respuesta aguda.



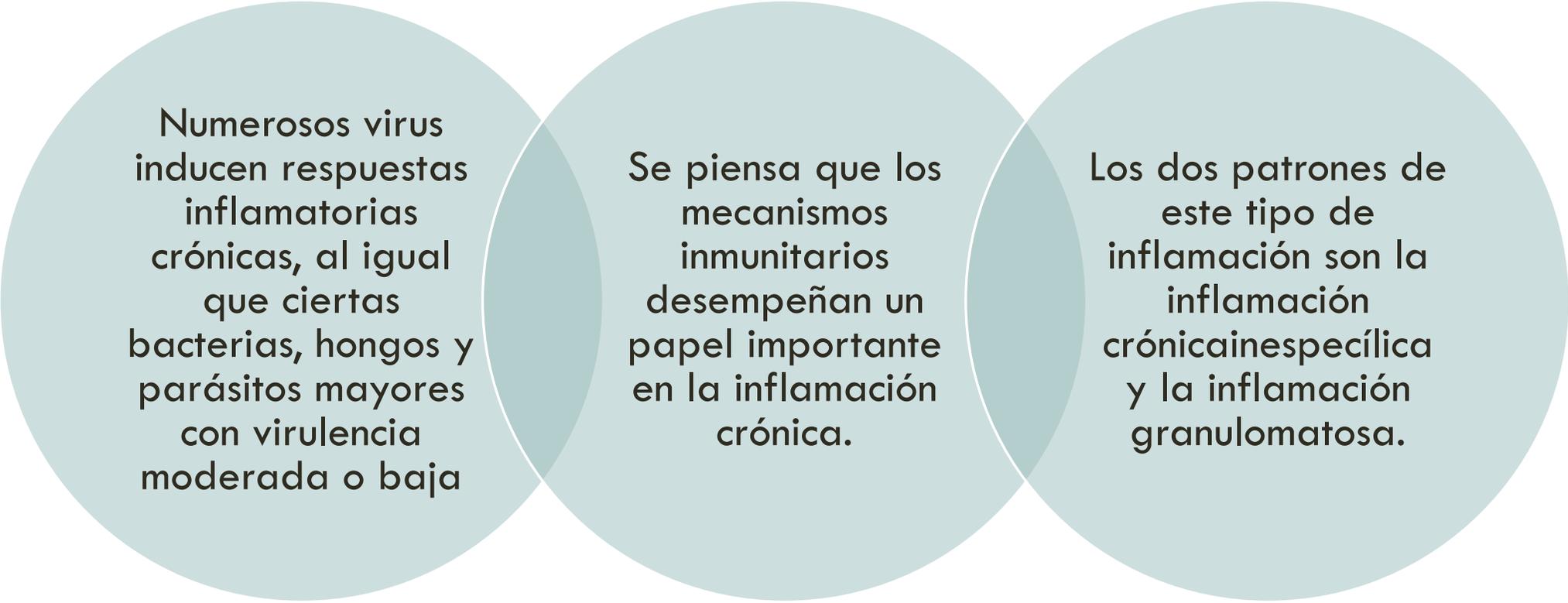
La característica de la inflamación crónica es la infiltración por células mononucleares (macrófagos) y linfocitos en vez del flujo de llegada de neutrófilos que se observa con frecuencia en la inflamación aguda.

INFLAMACIÓN CRÓNICA

Los agentes que provocan la inflamación crónica son las infecciones persistentes de bajo grado o los irritantes que no pueden penetrar a profundidad o diseminarse con rapidez.



causas de la inflamación crónica se encuentran los cuerpos extraños, como talco, sílice, asbesto y los materiales quirúrgicos para sutura.



Numerosos virus inducen respuestas inflamatorias crónicas, al igual que ciertas bacterias, hongos y parásitos mayores con virulencia moderada o baja

Se piensa que los mecanismos inmunitarios desempeñan un papel importante en la inflamación crónica.

Los dos patrones de este tipo de inflamación son la inflamación crónica inespecífica y la inflamación granulomatosa.