

REPARACIÓN TISULAR Y CICATRIZACIÓN

Juan Carlos Bravo Rojas

REPARACIÓN TISULAR

Reparación = Restablecimiento de arquitectura y función tisular tras una lesión.

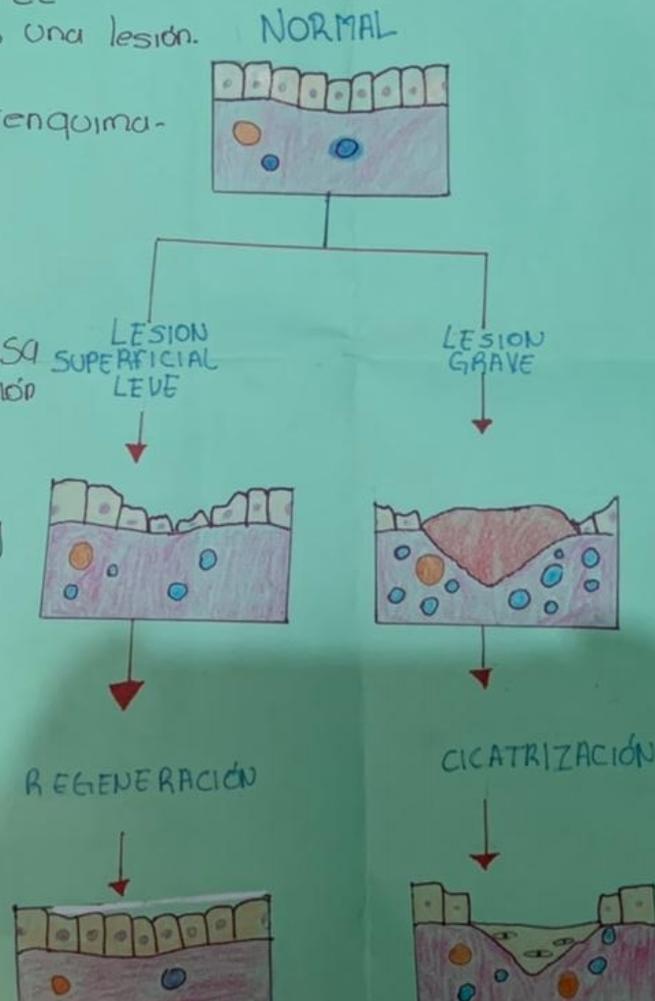
- Se realiza con tejido Perenquimatoso y conjuntivo.

- 2 Tipos:

Regeneración = deja escasa o nula evidencia de la lesión Previa.

Varia según el tejido y tipo de la célula:

- * Células lábiles
- * Células estables
- * Células permanentes.

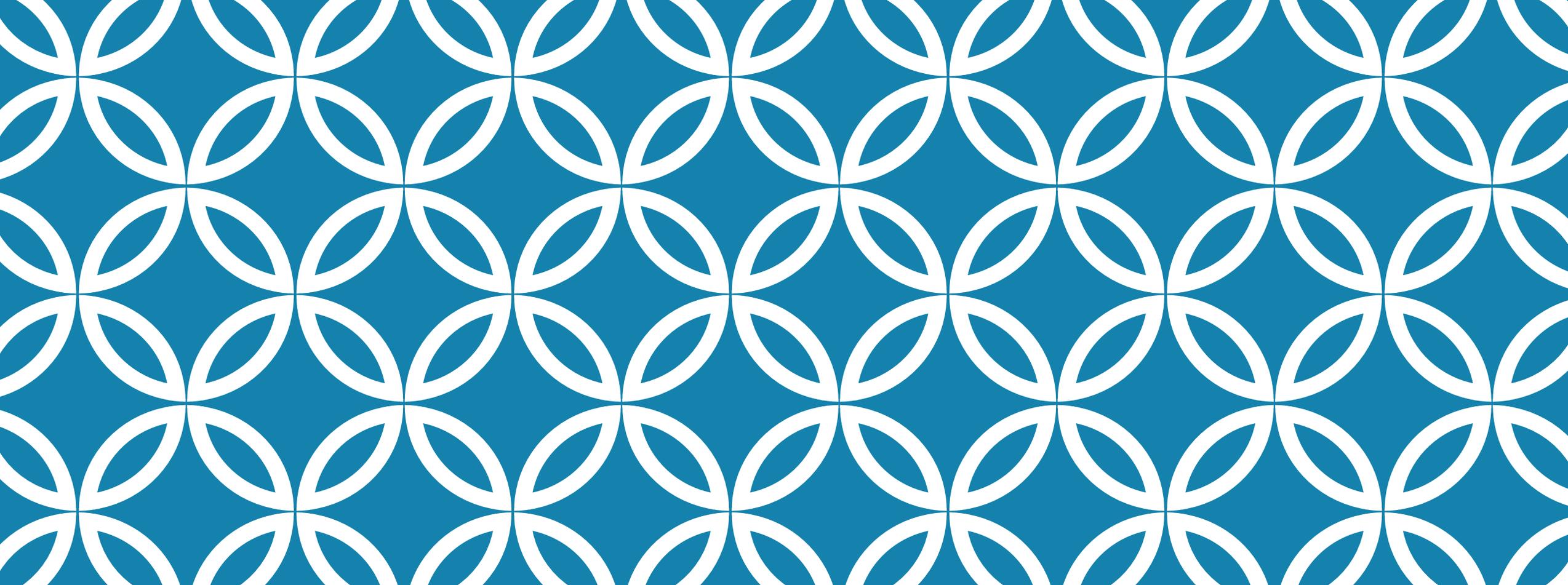


- CICATRIZACIÓN POR PRIMERA Y SEGUNDA INTENCIÓN
- FASE INFLAMATORIA
- FASE PROLIFERATIVA
- FASE DE REMODELACIÓN

FACTORES QUE AFECTAN

- DESNUTRICIÓN
- FLUJO SANGUÍNEO

EFECTO DE LA EDAD



DOLOR

Juan Carlos Braco Rojas

DOLOR

El dolor ocurre cuando una persona reacciona ante el estímulo al eliminar el factor desencadenante que provoca la estimulación nociva.

La respuesta ante el dolor está muy influida por la reacción ante el dolor más que por su intensidad real.

La ansiedad, la cultura, el sexo, las experiencias anteriores y las expectativas en cuanto al alivio del dolor pueden modificar la reacción ante el dolor.

El dolor es un síntoma frecuente que varía ampliamente en intensidad y no respeta ningún grupo de edad.

DOLOR

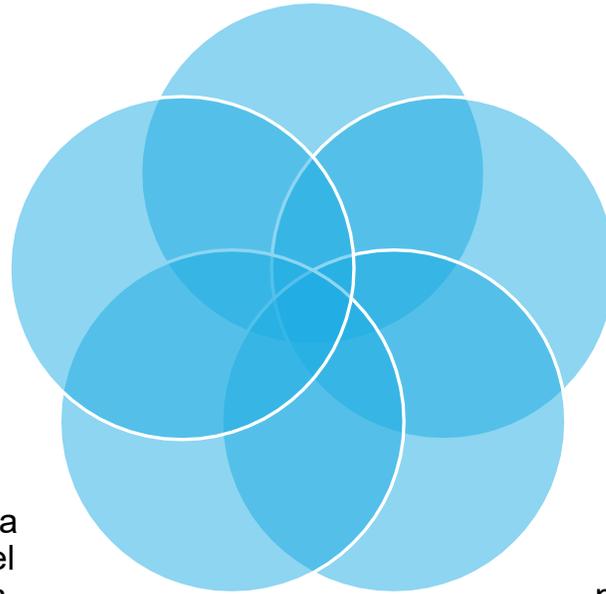
Cuando el dolor es muy intenso, altera la conducta de la persona y puede consumir toda la atención del individuo.

El dolor agudo a menudo es el resultado de lesiones, operaciones o procedimientos que implican penetración corporal.

Puede ser devastador para lactantes y niños, adultos jóvenes y de mediana edad, así como mayores de 65 años de edad

El dolor es el más frecuente por el cual la gente busca atención médica.

Tanto el dolor agudo como el crónico pueden ser problemas de salud mayores.



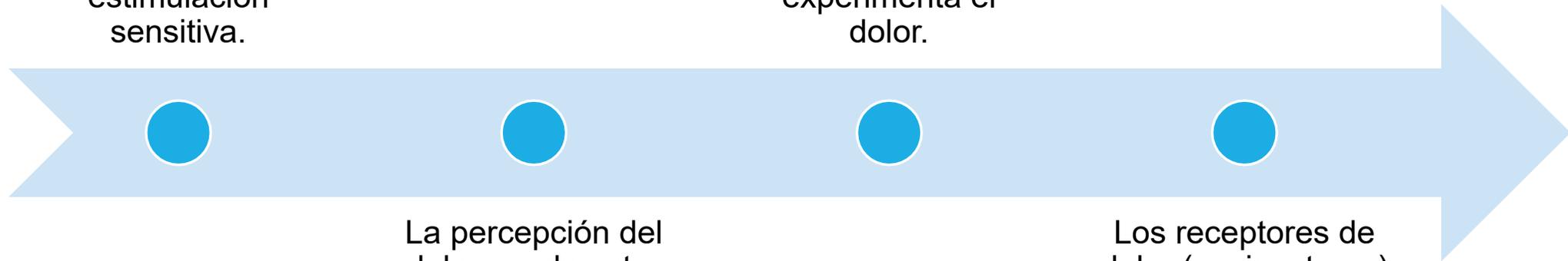
EL DOLOR

La experiencia del dolor depende de la percepción y la estimulación sensitiva.

La estimulación sensitiva se refiere a los procesos por los cuales una persona experimenta el dolor.

La percepción del dolor puede estar muy influida por el sistema de analgesia endógeno que modula sensación de dolor.

Los receptores de dolor (nociceptores) so terminaciones nerviosas libres



EL DOLOR

Cuando los nociceptores se activan en respuesta a una lesión real inminente de tejidos, la consecuencia es el dolor nociceptivo.

El dolor neuropático surge de la lesión directa o disfunción de los axones sensitivos de los nervios periféricos o centrales.

TEORÍAS DEL DOLOR

LA TEORÍA DE LA ESPECIFICIDAD

Considera al dolor como una modalidad sensitiva independiente evocada por la actividad receptores específicos que transmiten información a los centros o regiones del dolor en el prosencéfalo, donde se experimenta el dolor.

No se toman en consideración los sentimientos de la persona con respecto a como sintió, manejo o experimento el dolor en el pasado.

LA TEORÍA DEL PATRÓN

Propone los receptores del dolor comparten terminaciones o vías con otras modalidades sensitivas.

Se pueden utilizar diferentes patrones de actividad de las mismas neuronas para señalar estímulos dolorosos y no dolorosos.

TEORÍAS DE ESPECIFICIDAD Y DEL PATRÓN

Las teorías de especificidad y del patrón se enfocan en las bases neurofisiológicas del dolor y puede ser que ambas estén correctas.

LA TEORÍA DE LA COMPUERTA DE CONTROL

Esta teoría postula la presencia de mecanismos de compuertas neurales a nivel de la medula espinal segmentaria para explicar las interacciones entre el dolor y otras modalidades sensitivas.



Las neuronas internunciales involucradas de el mecanismo de compuertas son activadas de por fibras de gran diámetro, de propagación mas rápida, que llevan información táctil.



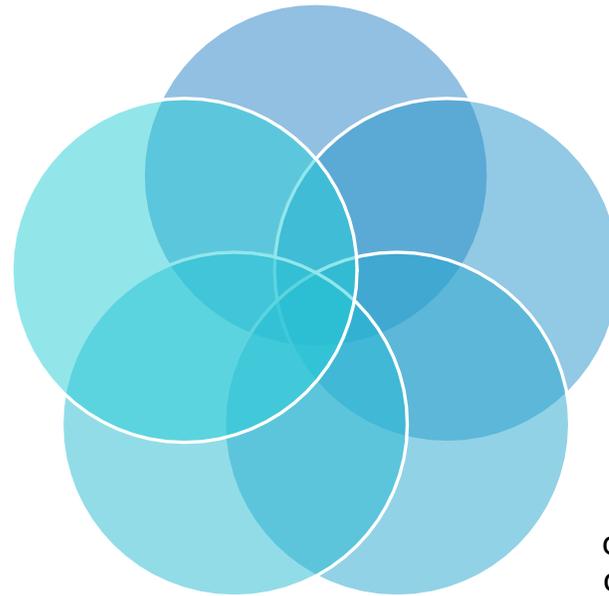
La información táctil es transmitida por fibras de pequeño y gran tamaño.

MECANISMOS Y VÍAS DEL DOLOR

El dolor se considera en el contexto de una lesión de tejidos.

Solo se perciben como dolorosos cuando la intensidad alcanza un nivel en el cual hay daño tisular o cuando este es inminente.

A bajos niveles de intensidad, estos estímulos nocivos activan a los nociceptores (receptores del dolor).



El termino nocicepción significa "sensación de dolor" y proviene del latín nocere, "lesionar".

Los estímulos nociceptivos se definen objetivamente como estímulos de tal intensidad que provocan, o casi provocan, daño tisular.

RECEPTORES Y MEDIADORES DEL DOLOR



Los potenciales de acción nocivos son transmitidos por medio de dos tipos de fibras nerviosas:

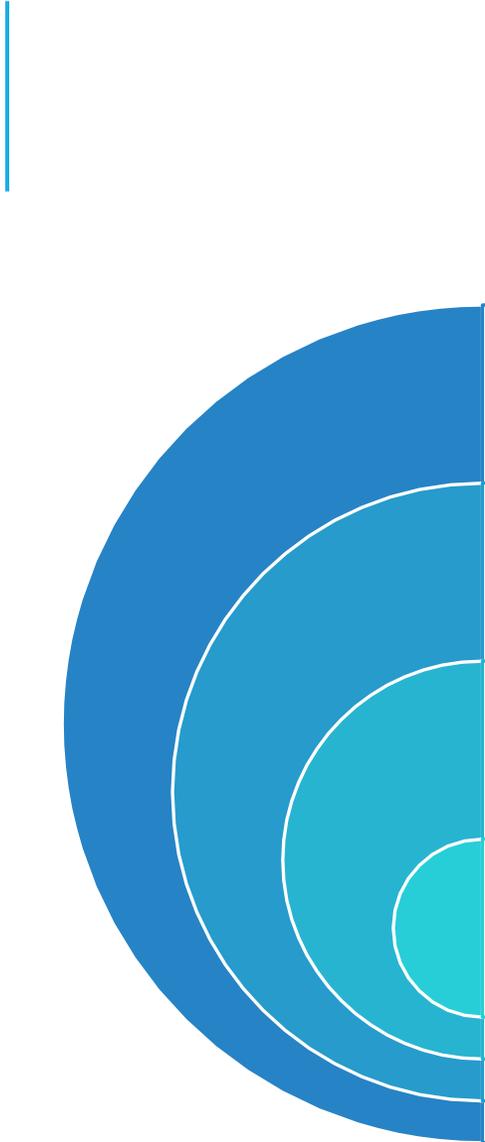
- Fibras mielínicas as y fibras amielínicas.

Las fibras as mas largas tienen velocidades de conducción considerablemente mayores:

- Transmiten impulsos a una velocidad de 6-30m/s.

Las fibras C son las mas pequeñas de todas las fibras de nervios periféricos:

- Transmiten impulsos a una velocidad de 0.5-2.0 m/s.



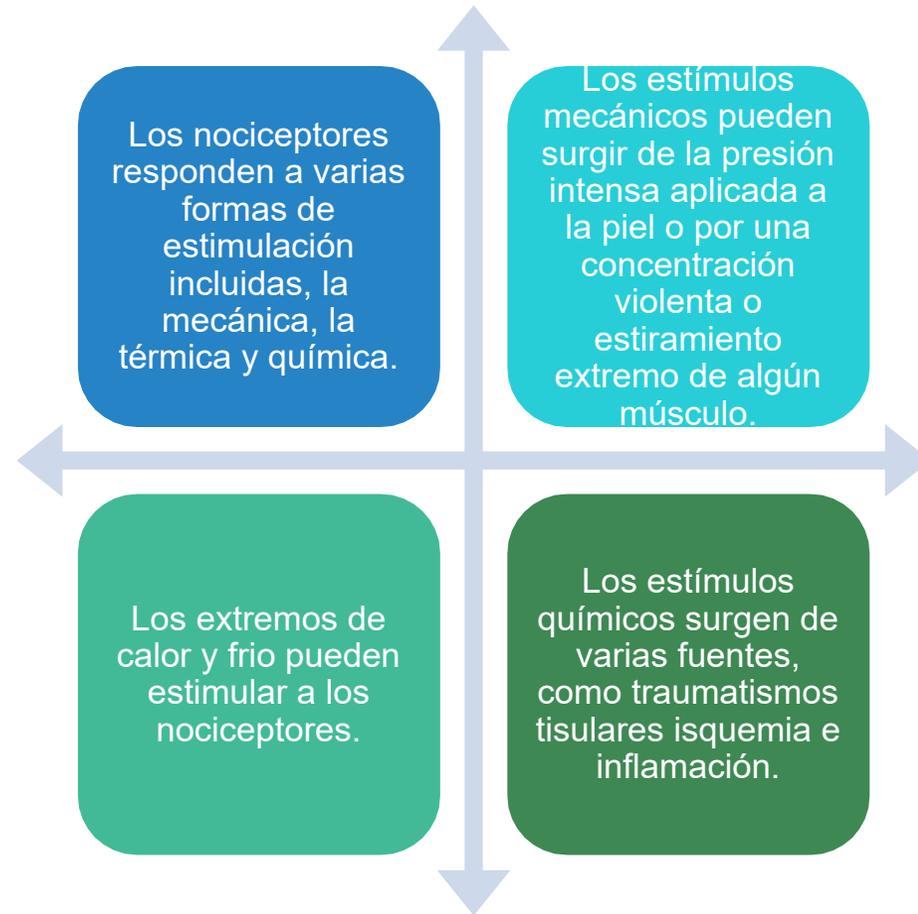
El dolor conducido por la fibra A_s se denomina dolor rápido y, por lo general, se desencadena por estímulos mecánicos o térmicos.

El dolor por fibras C a menudo se describe como dolor de onda lenta porque es de inicio más lento y dura más tiempo.

Se desencadena por estímulos químicos o por estímulos mecánicos o térmicos persistentes.

Los potenciales postexcitatorios lentos generados por las fibras C son responsables de la sensibilización central para el dolor crónico.

ESTIMULACIÓN DE NOCICEPTORES



MEDIADORES EN LA MEDULA ESPINAL

La transmisión e impulsos entre las neuronas nociceptivas y las de cuerno posterior es mediada por neurotransmisores químicos liberados de las terminaciones nerviosas centrales de las neuronas nociceptivas.

El aminoácido glutamato es un neurotransmisor excitatorio importante liberado desde las terminaciones nerviosas de las neuronas nociceptivas.



Alguno de estos neurotransmisores son aminoácidos, otros son derivados de aminoácidos y algunos otros son péptidos de bajo peso molecular compuesto por dos o más aminoácidos.

CIRCUITO Y VÍAS DE LA MEDULA ESPINAL

Desde el cuerno posterior, los axones de las neuronas de proyección de asociación se cruzan a través de la comisura anterior hasta el lado opuesto.

Las fibras de conducción más rápida en el tracto neoespinotalámico se asocian principalmente con la transmisión de información de dolor-rápido al tálamo.

El área paleoespinotalámica es un tracto multisináptico de conducción lenta encargado de sensaciones difusas, sordas y molestas que por lo general se relaciona con el dolor crónico y visceral.

Esta información viaja a través de fibras pequeñas amielínicas de tipo C.

CENTROS CEREBRALES Y PERCEPCIÓN DEL DOLOR



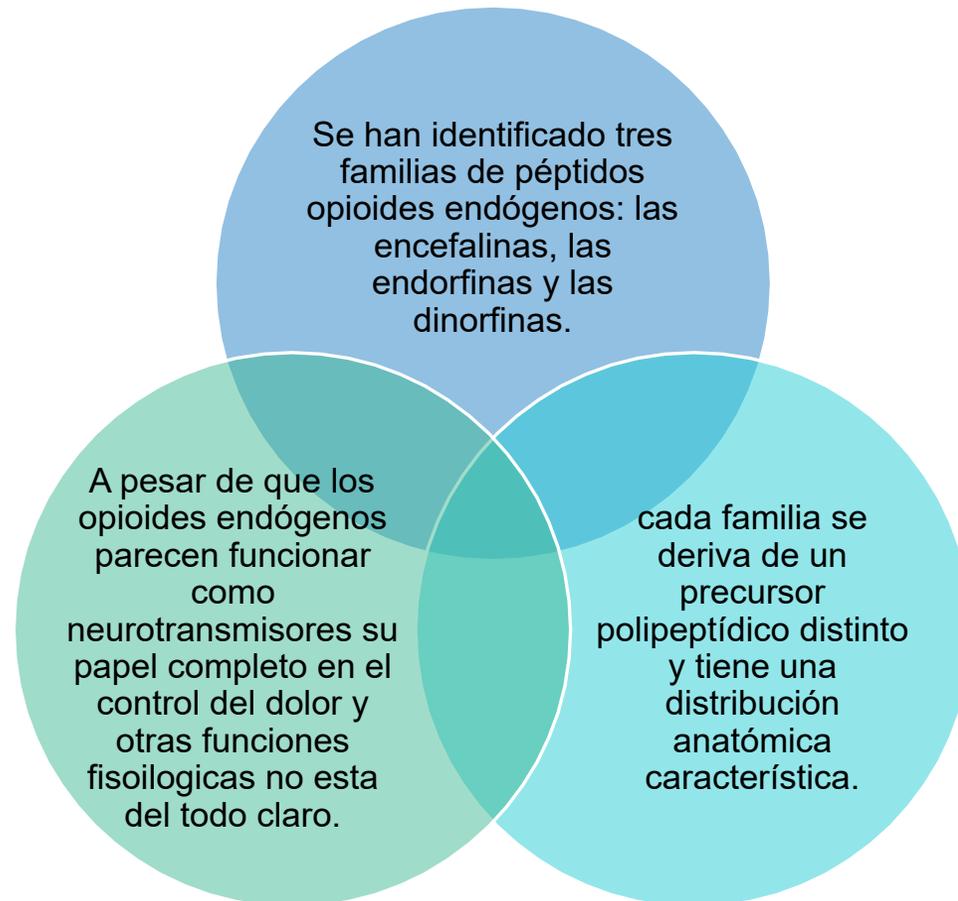
VÍAS CENTRALES PARA LA MODULACIÓN DEL DOLOR

Las neuronas de la SGPA tienen axones que descienden al área en la medula superior llamada núcleo magno del rafe.

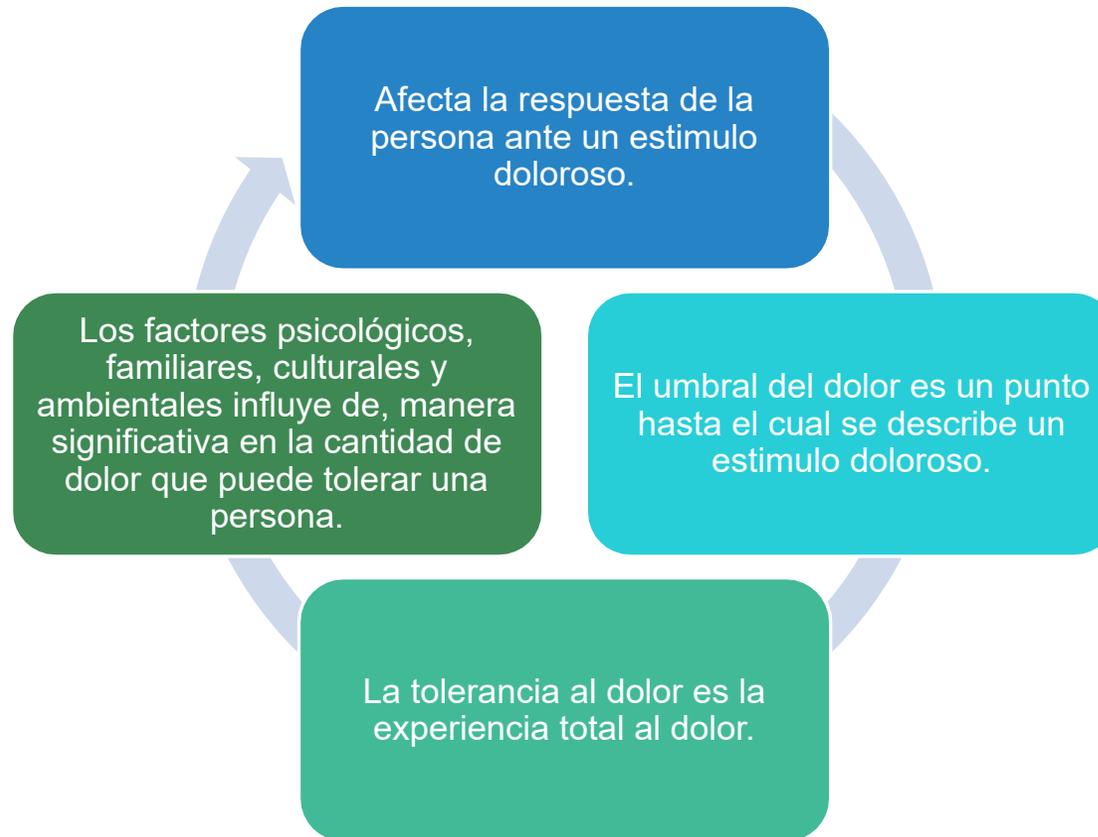
Una de estas vías comienza en un área del mesencéfalo llamada sustancia gris periacueductal (SGPA).

El área de SGPA recibe impulsos de áreas grandes del SNC, incluida la corteza cerebral, el hipotálamo, la formación reticular del troco cerebral y la medula espinal por medio de los tractos paleoespinotalámico y neoespinotalámico.

MECANISMOS ANALGÉSICOS ENDÓGENOS



UMBRAL Y TOLERANCIA AL DOLOR



TIPOS DE DOLOR

El dolor puede clasificarse según su tipo de duración y su sitio de referencia.

Agudo o crónico.

Cutáneo o profundo y visceral.

DOLOR GUADO

Es aquel que es provocado por una lesión de los tejidos corporales y la activación de los estímulos nociceptivos en el sitio de daño local.

El propósito del dolor agudo es servir como sistema de alarma. La ubicación del dolor, la irrigación, la intensidad y su duración así como los factores que los agravan o lo alivian, aportan pistas diagnósticas esenciales.

Es de corta duración y tiende a resolverse cuando se soluciona el proceso patológico subyacente.



DOLOR CRÓNICO

Es que que persiste durante mas tiempo del que se puede esperar de forma razonable después del acontecimiento que lo provocó.

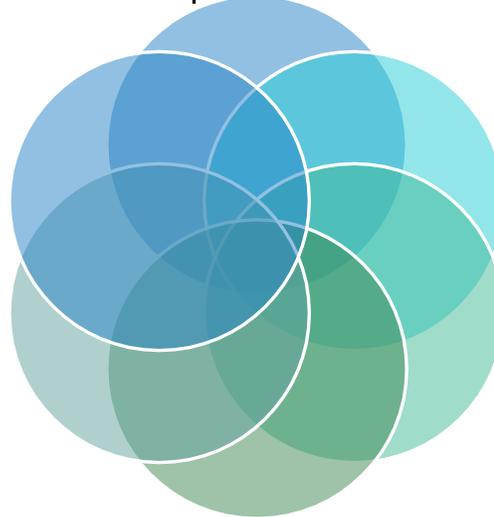
Principal causa de discapacidad.

Puede ser insoportable y demasiado intenso o puede ser relativamente continuo con o sin periodos de escalamiento.

Se mantiene por factores que son patológica y físicamente lejanos a la causa original.

Puede continuar por muchos años.

Este tipo de dolor puede ser variable.



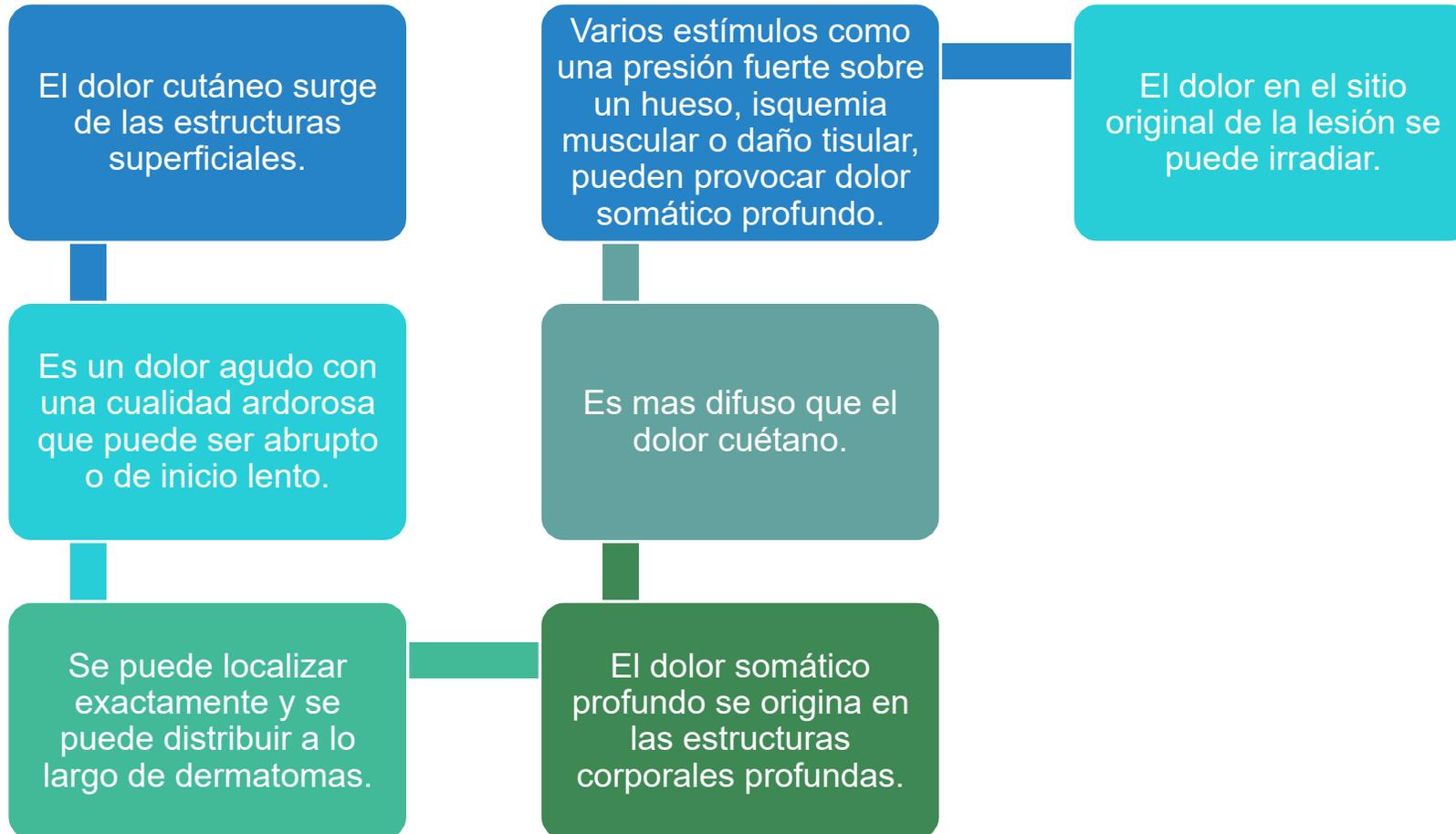
DOLOR CRÓNICO

los factores biológicos que influyen en el dolor crónico incluyen mecanismos periféricos, periféricos-centrales y centrales.

Las personas con dolor crónico pueden no presentar las conductas somáticas y autónomas o afectiva que a menudo se relaciona con el dolor agudo.

Los antidepresivos tricíclicos y otros medicamentos con efectos serotoninérgicos y noradrenérgicos han demostrado aliviar varios síndromes del dolor crónico.

DOLOR SOMÁTICO CUTÁNEO Y PROFUNDO



DOLOR VISCERAL

Tiene su origen en los órganos viscerales y es uno de los dolores producidos más frecuentemente por una enfermedad.

Las contracciones fuertes, la distensión o la isquemia que afectan las paredes viscerales pueden inducir dolor intenso.

Existe una baja densidad de nociceptores en las vísceras en comparación con la piel.

DOLOR REFERIDO

Es aquel que se percibe en un sitio distinto a su punto de origen, pero que esta inervado por el mismo segmento espinal.

El dolor referido puede surgir solo o de forma concurrente con el dolor localizado en el origen del estimulo nocivo.

La comprensión de la referencia del dolor es de gran valor para el diagnostico de enfermedades.

Por esta razón puede ser difícil para el cerebro identificar de manera correcta la fuente original del dolor.

esta falta de correspondencia entre la ubicación del dolor y la del estimulo doloroso puede dificultar el diagnostico.

VALORACIÓN DEL DOLOR

La valoración cuidadosa del dolor ayuda a los médicos en el diagnóstico, el tratamiento y el alivio del dolor de la persona.

La valoración incluye aspectos como:

La naturaleza, intensidad, localización e irradiación del dolor.

La anamnesis del dolor debe incluir lo siguiente:

Inicio del dolor.

Descripción, localización, irradiación, intensidad, cualidad y patrón del dolor.

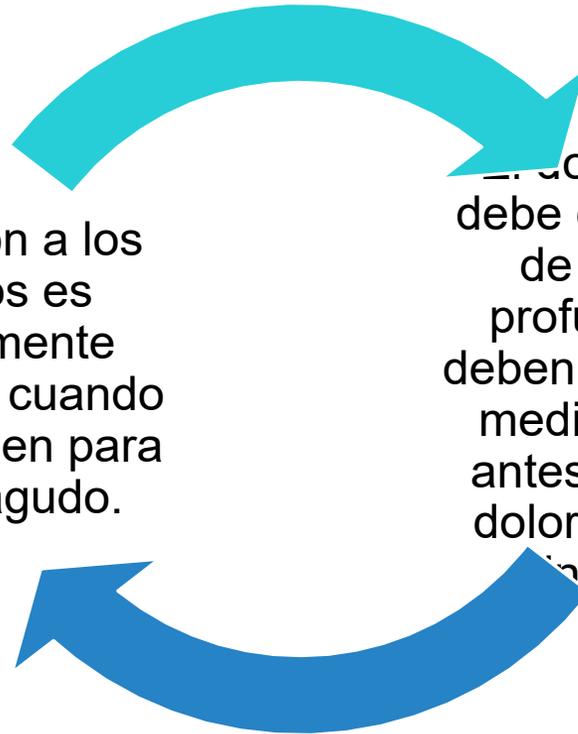
Cualquier aspecto que lo alivie o que lo agrave.

Reacción personal del paciente ante el dolor.

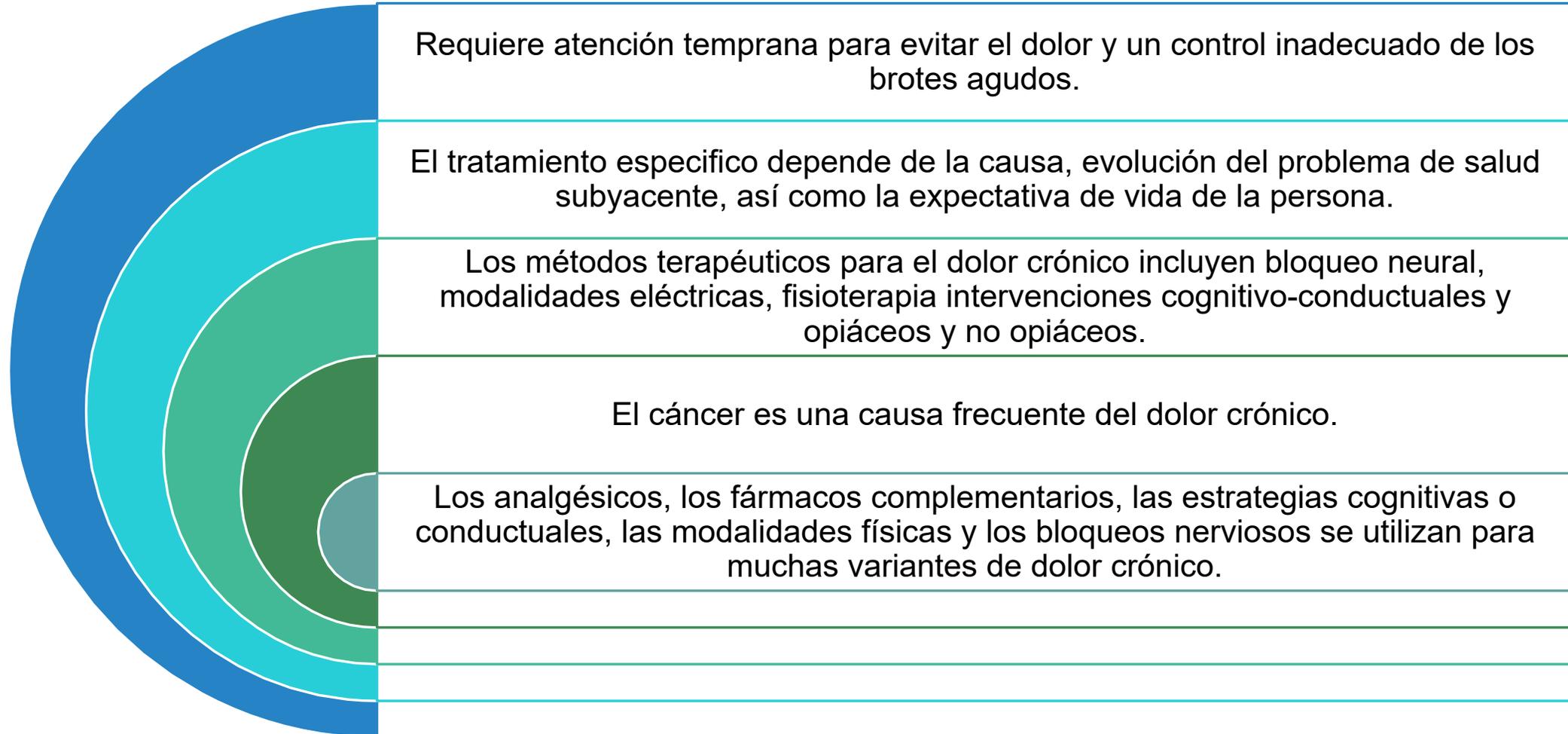
TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO

La adicción a los opiáceos es prácticamente inexistente cuando se prescriben para el dolor agudo.

El dolor agudo debe controlarse de manera profunda y se deben administrar medicamentos antes de que el dolor se vuelva intenso..



TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO



TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR

Se han utilizado analgésicos para aliviar el dolor de corta duración.

Un analgésico es un medicamento que actúa en el sistema nervioso para disminuir o eliminar el dolor sin inducir pérdida de la conciencia. Los analgésicos no curan la causa subyacente el dolor.

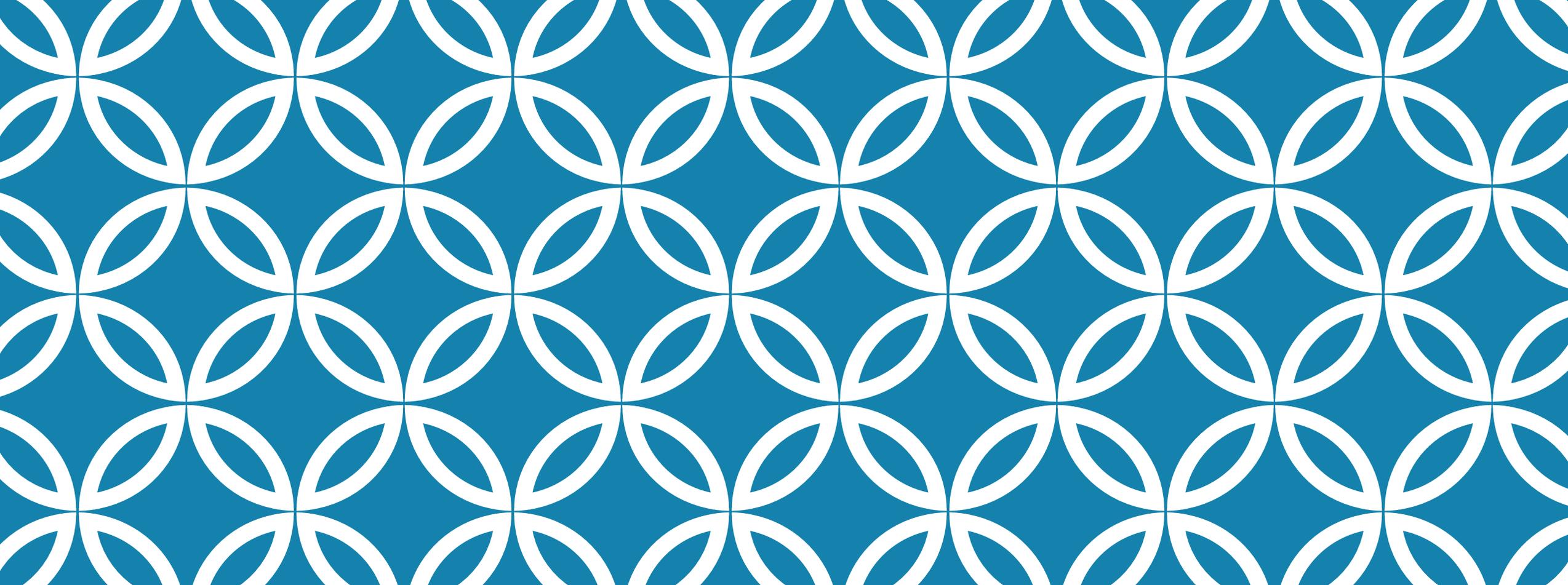
El consumirlos de manera adecuada puede evitar que el dolor agudo se vuelva crónico.

El analgésico ideal debe ser eficaz, no provocar adicción y ser económico.

El consumo de analgésicos es solamente una parte de un programa integral del tratamiento del dolor en el caso del dolor agudo y mas aun con el crónico.

EXCENTEMEEEE!!!!...

GRACIAS.



REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA

Juan Carlos Bravo Rojas

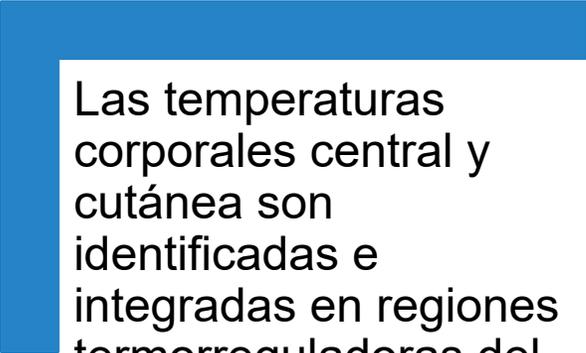
REGULACIÓN DE TEMPERATURA

La mayor parte del calor corporal se genera en los tejidos centrales mas profundos, que se encuentran aislados del entorno y protegidos contra la perdida de calor por una cubierta exterior de tejidos subcutáneos y la piel.

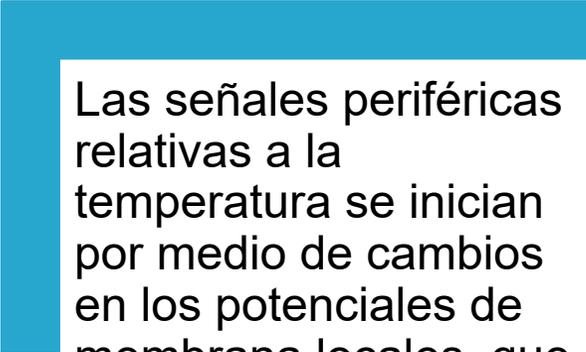
Esta suele variar entre 37.3°C (99.1°F) y 37.6°C (99.6°F).

El grosor de la cubierta depende del flujo sanguíneo la temperatura difiere en distintas partes del cuerpo.

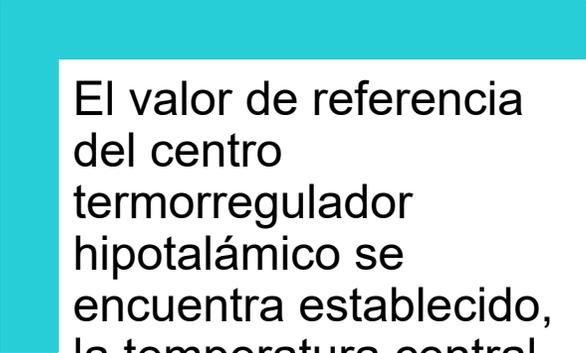
La temperatura bucal, que se toma por vía sublingual, suele ser de 0.2°C (0.36°F) a 0.51°C (0.9°F) menor que la rectal.



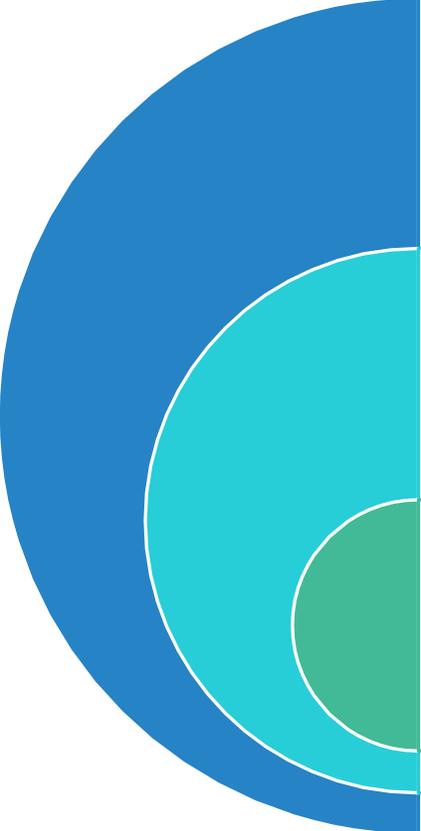
Las temperaturas corporales central y cutánea son identificadas e integradas en regiones termorreguladoras del hipotálamo y otras estructuras cerebrales (tálamo y corteza cerebral).



Las señales periféricas relativas a la temperatura se inician por medio de cambios en los potenciales de membrana locales, que se transmiten hasta el cerebro por los ganglios de las raíces dorsales.



El valor de referencia del centro termorregulador hipotalámico se encuentra establecido, la temperatura central del organismo se regula dentro del rango normal de 36.0 °C (96.8°F) a 37.5°C (99.5°F).



Cuando la temperatura corporal comienza a elevarse por encima de ese valor de referencia, el hipotálamo envía señales a los sistemas nervioso central y periférico a fin de que inicien conductas para disipar el calor.

La temperatura central superior a 41°C (105.8°F) o inferior a 34°C (93.2°F) suele implicar que la capacidad del cuerpo para la termorregulación esta comprometida.

Estos comportamientos incluyen la selección de ropa adecuada y la regulación de la temperatura ambiental con sistemas de calentamiento y aire acondicionado.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE CALOR

El metabolismo es la fuente principal del organismo para la producción de calor o termogénesis.

Ocurre una elevación de 0.55°C (1°F) en la temperatura corporal por cada incremento del 7% en el metabolismo.

Los neurotransmisores simpáticos, que se liberan cuando se requiere un aumento de la temperatura corporal, actúan a nivel celular para desplazar el metabolismo corporal hacia la producción de calor en vez de

Esta puede ser una de las razones por las que la fiebre genera sensaciones de debilidad y fatiga.

MECANISMO DE PERDIDA DE CALOR

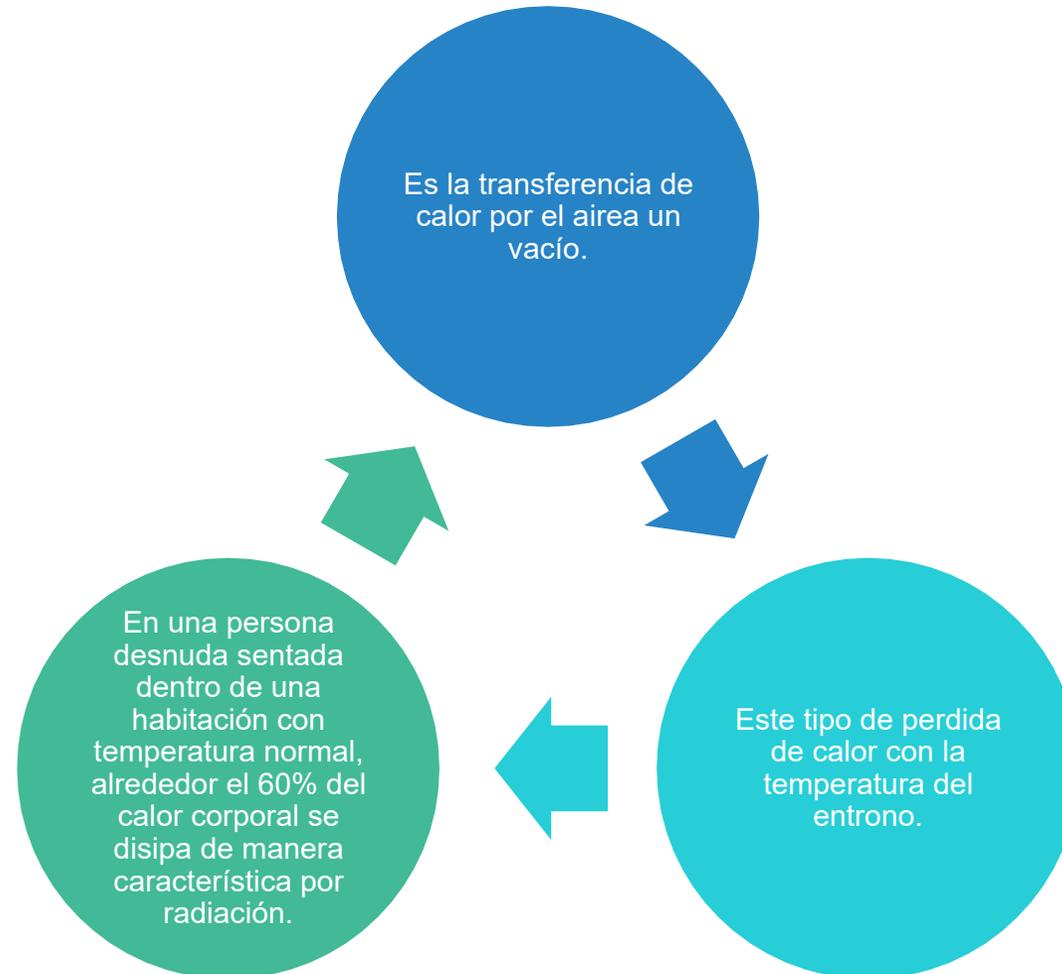
La mayoría de pérdidas corporales de calor ocurren en la superficie cutánea como calor proveniente de la sangre que se desplaza hacia la piel, y desde ahí, hacia el entorno circundante.

El calor del organismo se pierde por radiación, conducción y convección en la superficie cutánea; evaporación del sudor y transpiración insensible.

El flujo sanguíneo de las anastomosis Avesta controlado casi exclusivamente por el sistema nervioso simpático en respuesta a cambios de temperatura central y ambiental.

Exhalación del aire caliente y humidificado ; y pérdida de calor en la orina y las heces.

RADIACIÓN

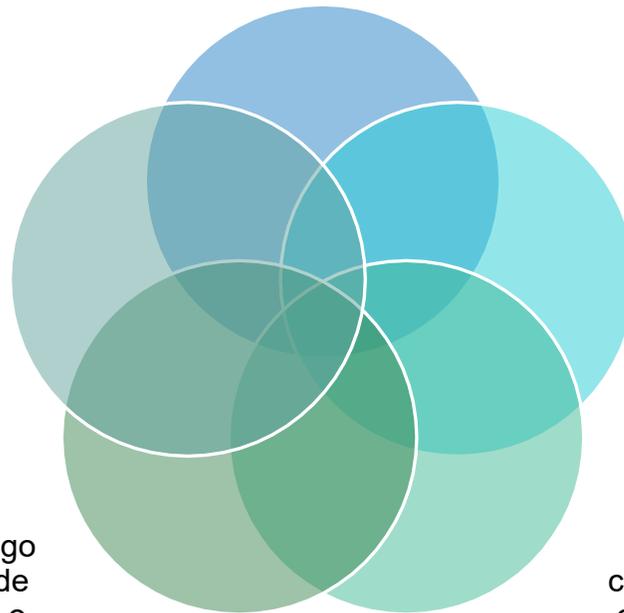


CONDUCCIÓN

Es la transferencia directa de calor de una molécula a otra.

La conducción del calor hacia la superficie corporal recibe influencia del volumen sanguíneo.

La pérdida de calor corporal puede ser excesiva y poner en riesgo la vida en situaciones de inmersión en agua fría o exposición al frío mientras se viste ropa empapada o húmeda.



La sangre porta o conduce el calor desde el núcleo interno del organismo hasta la superficie cutánea.

El calor también puede conducirse en la dirección opuesta: del entrono a la superficie corporal.

CONVECCIÓN

Se refiere a la transferencia de calor a través de la circulación de corrientes de aire.

En condiciones normales, una capa de aire tibio tiende a permanecer cerca de la superficie corporal.

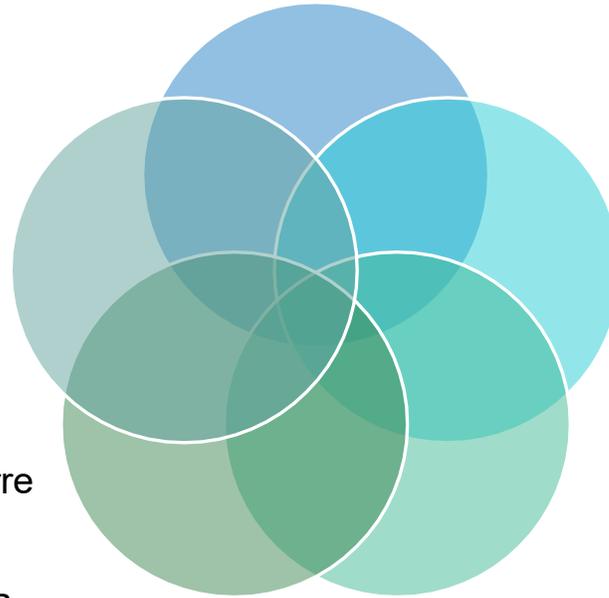
Produce el retiro continuo de la capa tibia y su sustitución con aire proveniente del entorno circundante.

EVAPORACIÓN

Implica el empleo del calor corporal para convertir el agua de la piel en vapor del agua.

En tanto la temperatura corporal sea mayor que la atmosférica, el calor se pierde por radiación.

La sudoración ocurre a través de las glándulas sudoríparas y esta bajo el control del sistema simpático.



El agua difundida a través de la piel independiente de las diaforesis se denomina transpiración insensible.

Las pérdidas por transpiración insensible alcanzan su máximo en entornos secos.

ELEVACIÓN DE LA TEMPERATURA CORPORAL

Tanto la fiebre como la hipertemia describen estados en los que la temperatura corporal esta por encima del rango normal.

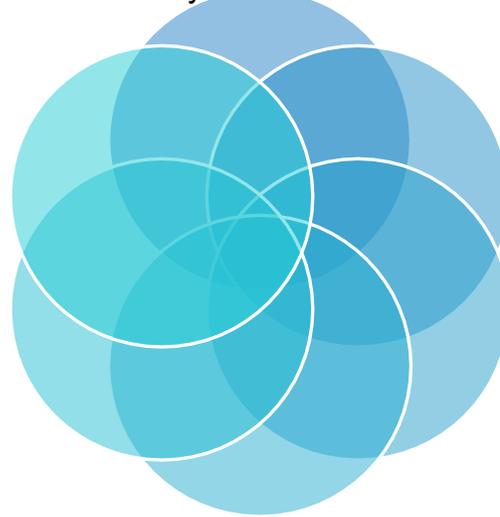
La fiebre se debe a un desplazamiento del punto de referencia del centro termorregulador en el hipotálamo.

MECANISMOS

Una fiebre con origen en el sistema nervioso central en ocasiones se denomina fiebre neurógena.

Cuando las bacterias o los productos de su degradación se encuentran en la sangre o en los tejidos, las células fagocíticas del sistema inmunitario las digieren.

Proteínas y ciertas sustancias distintas liberadas en las membranas celulares de la bacteria pueden ocasionar un cambio en el valor de referencia térmico y elevarlo.

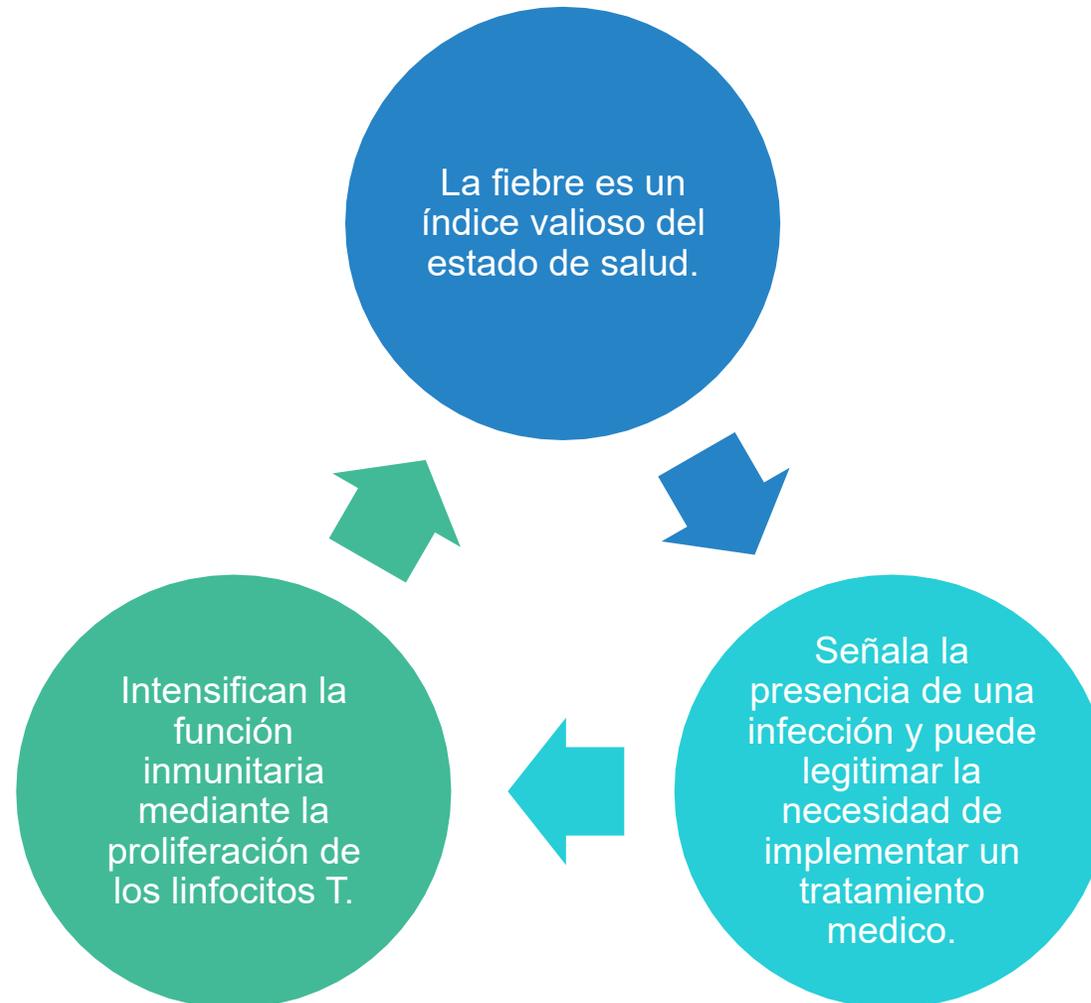


La fiebre se resuelve cuando se elimina la alteración que la causó.

La fiebre que es regulada por el hipotálamo no suele ser superior a 41°C (105.8°F).

Los pirógenos son sustancias exógenas o endógenas que causan fiebre.

PROPÓSITO



PATRONES

Los patrones de cambio de la temperatura en las personas con fiebre son variables.

Estos patrones pueden describirse como intermitentes, remitentes, sostenidos o concurrentes.

Fiebre intermitente:

- Es aquella en la que la temperatura recupera la normalidad por lo menos una vez cada 24 hrs.

Fiebre remitente:

- Esta no regresa a la normalidad y varía unos cuantos grados en cualquier dirección.

Sostenidos o continua:

- La temperatura permanece por arriba del valor normal con variaciones mínimas.

Recurrente o recidivante:

- Es aquella en la que se presenta uno o más episodios de fiebre, cada uno con duración hasta de varios días, con periodos de un o más días con temperatura normal entre los episodios.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los comportamientos fisiológicos que se desarrollan durante la fiebre pueden dividirse en cuatro fases sucesivas.

Fase de defervescencia.

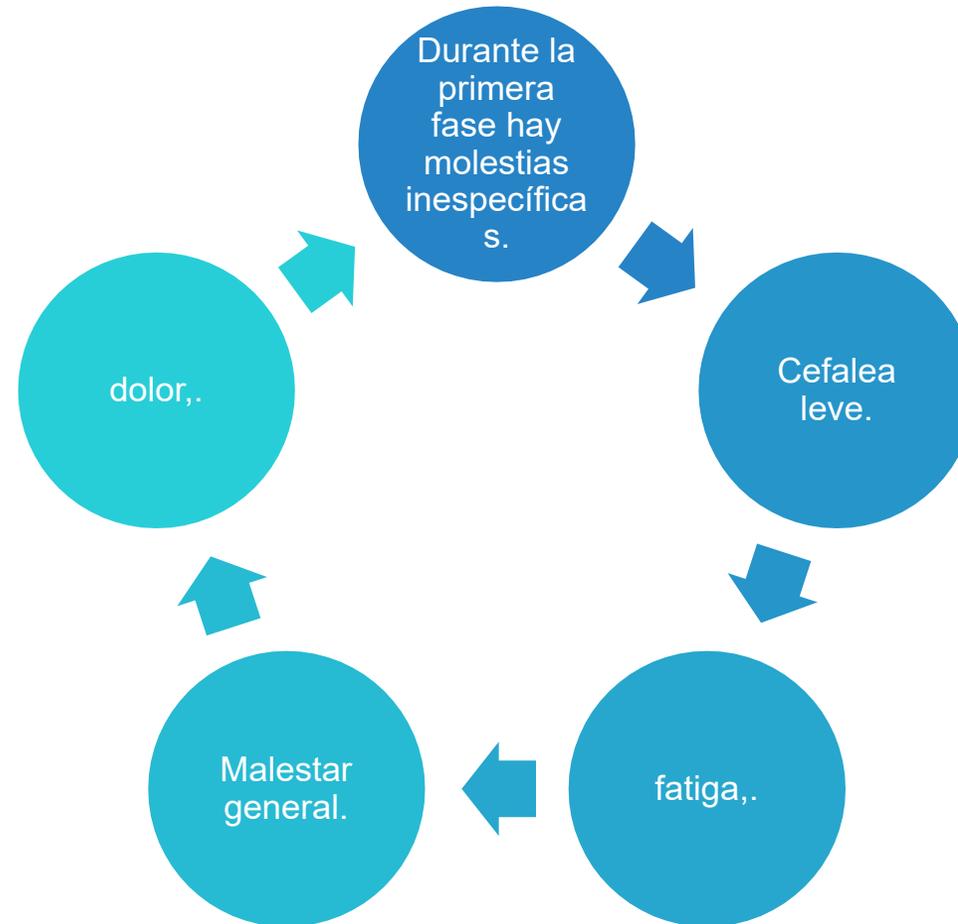
Fase de rubicundez.



Fase prodrómica.

Fase de escalofríos
(durante la que se incrementa la temperatura).

FASE PRODRÓMICA



FASE DE ESCALOFRÍOS

Durante la segunda fase existe una sensación incómoda de tener frío.

Inicia un temblor generalizado, aunque la temperatura va en aumento.

La vasoconstricción y la piloercción suelen preceder al inicio del estremecimiento.

La piel se observa pálida y tiene aspecto de "piel de gallina".

TERCERA Y CUARTA FASE

Tercera fase rubicundez:

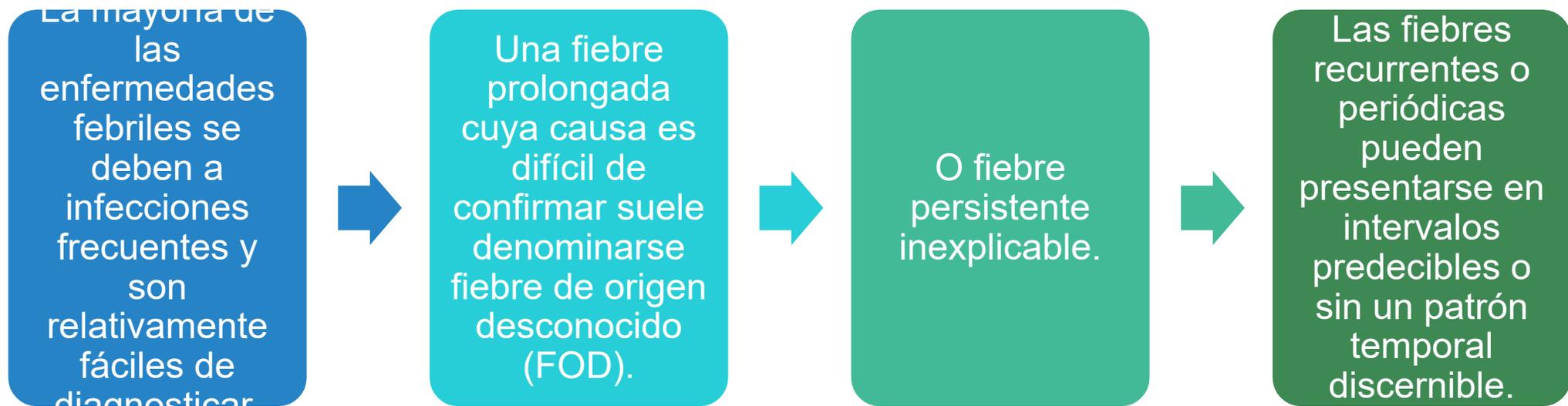
- En esta se presenta vasodilatación cutánea y la piel se mantiene caliente y rubicunda.

Cuarta fase defervescencia:

- Esta señalada por el inicio de la transpiración.

No todas las personas pasan por las cuatro fases del desarrollo de la fiebre

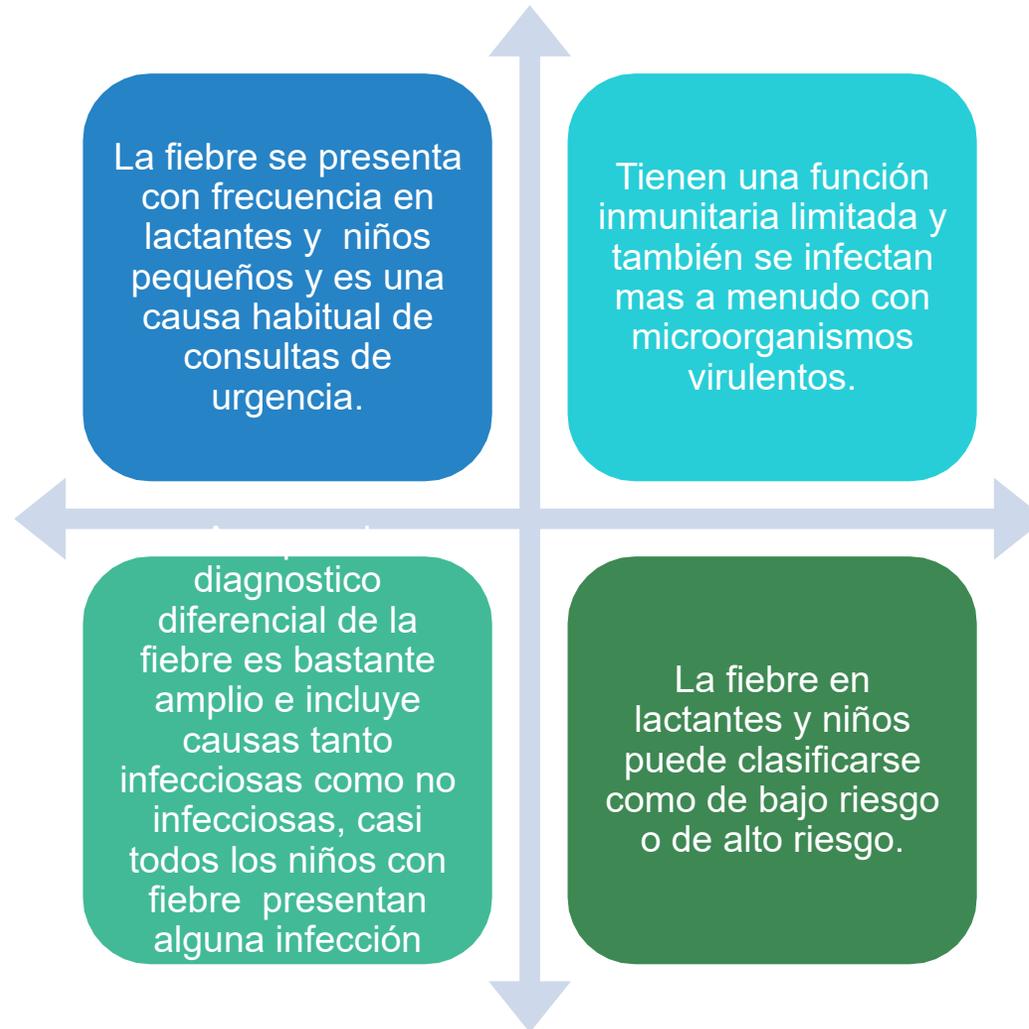
DIAGNOSTICO



TRATAMIENTO



FIEBRE EN NIÑOS



FIEBRE EN NIÑOS

Debe considerarse que los neonatos de 1-28 días de edad que presenten fiebre cursan con una infección bacteriana que causa bacteriemia o meningitis.

Los signos de toxicidad incluyen letargia, rechazo de alimentación, hipoventilación, oxigenación tisular deficiente y cianosis.

Para determinar la causa de la fiebre, suele realizarse recuento de leucocitos con diferencial y hemocultivos en lactantes y niños con riesgo elevado.

FIEBRE EN ADULTOS MAYORES

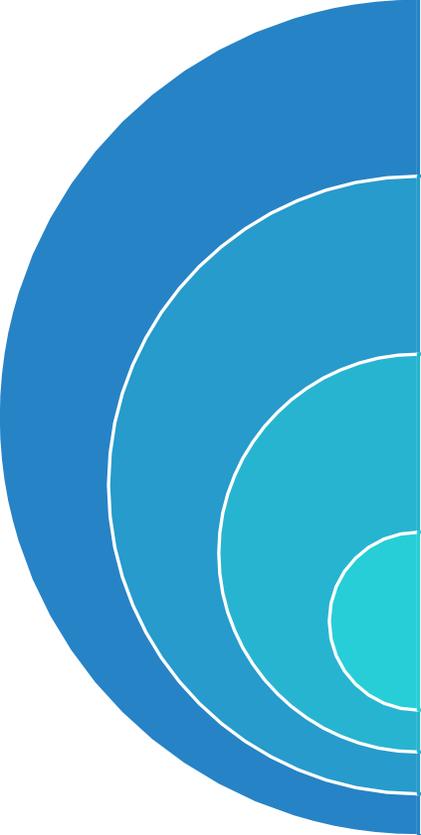
En los adultos mayores, incluso las alzas ligeras de la temperatura pueden identificar una infección o enfermedad grave, la mayoría de las veces producida por una bacteria.

La temperatura corporal normal y el patrón circadiano de variación de la temperatura muchas veces se alteran en el adulto mayor.

Los adultos mayores con infecciones graves acuden a una respuesta febril grave o sin ella.

Los signos de infección en adultos mayores cuando no haya fiebre incluyen cambios inexplicables en la capacidad funcional, empeoramiento del estado mental, debilidad y fatiga y pérdida ponderal.

HIPERTERMIA



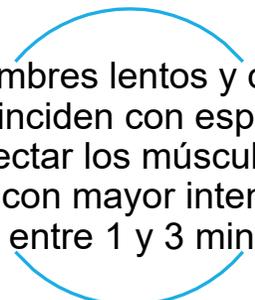
Es un incremento de la temperatura corporal que ocurre sin que exista un cambio de referencia en el valor de referencia del centro termorregulador del hipotálamo.

Se presenta cuando los mecanismos termorreguladores son excedidos por la producción de calor, el calor ambiental excesivo o una disipación ineficaz del calor.

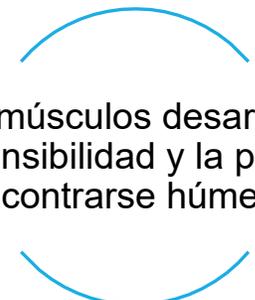
Los medicamentos que incrementan el tono muscular y el metabolismo, o que reducen la pérdida de calor pueden comprometer la termorregulación.

Los lactantes y niños pequeños que se quedan en un auto cerrado durante un día caluroso, aun por periodos cortos, son víctimas potenciales de hipertermia.

CALAMBRES POR CALOR



Son calambres lentos y dolorosos que coinciden con espasmos, suelen afectar los músculos que se utilizan con mayor intensidad y dura entre 1 y 3 minutos.



Los músculos desarrollan hipersensibilidad y la piel suele encontrarse húmeda.



La temperatura corporal puede ser normal o ligeramente alta.

AGOTAMIENTO POR CALOR

Se relaciona con una pérdida gradual de sal y agua, por lo general, después de realizar ejercicio prolongado e intenso en un entorno cálido.

Es frecuente el desarrollo de síntomas gastrointestinales similares a los de la gripe.

La piel está húmeda, la temperatura rectal suele ser superior a 37.8 °C (100°F) pero inferior a 40°C (104°F) y la frecuencia cardíaca aumenta.

GOLPE DE CALOR E INSOLACIÓN

Es una insuficiencia grave de los mecanismos termorreguladores que pone en riesgo la vida y deriva de un incremento excesivo de la temperatura corporal.

Se piensa que la fisiopatología del golpe de calor es resultado de un efecto directo del calor sobre las células corporales y la liberación de citocinas.

El resultado neto es una combinación de respuestas inflamatorias locales y sistémicas que pueden inducir síndrome de dificultad respiratoria aguda, insuficiencia renal aguda y alteraciones multiorgánicas.

Los síntomas del golpe calor incluyen taquicardia, hiperventilación, mareo, debilidad, confusión, calambres y vómitos, etc.

HIPOTERMIA

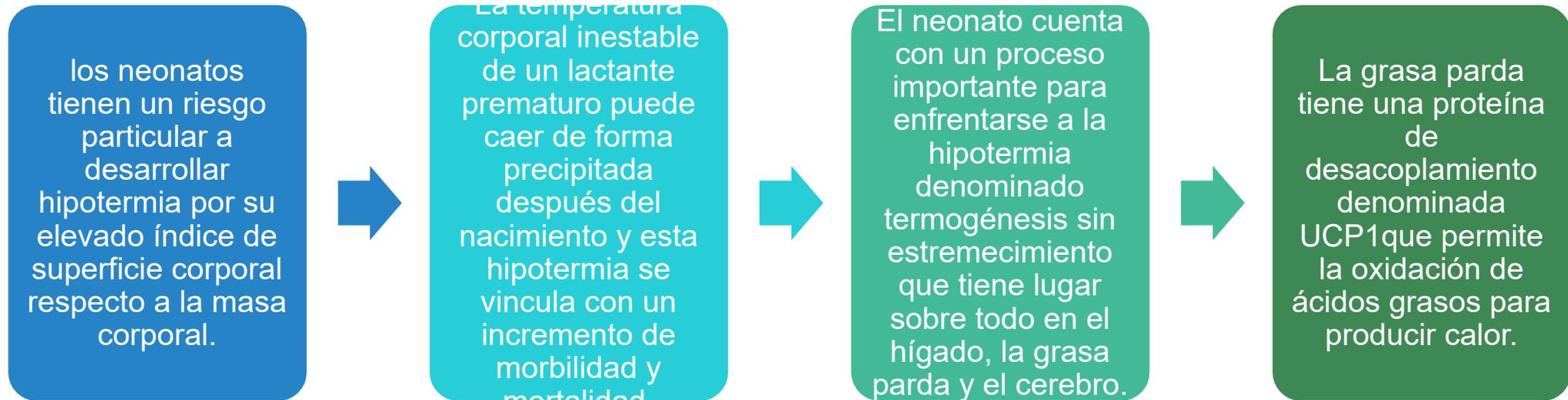
Es una temperatura central menor a 35°C

Puede definirse como una disminución espontánea de la temperatura central, por lo general, en un entorno frío.

La hipotermia sistemática puede deberse a la exposición prologada al frío (atmosférico o por inmersión).

Gran cantidad de alteraciones subyacentes pueden contribuir al desarrollo de hipotermia.

HIPOTERMIA NEONATAL



HIPOTERMIA PERIOPERATORIA

Deriva del entorno frío y el compromiso de los mecanismos termorreguladores que provocan los anestésicos y otros fármacos

anestésicos tanto generales como regionales interfieren con muchos de los mecanismos termorreguladores del

Se recurre a distintas estrategias para prevenir la pérdida de calor durante la cirugía.

En numerosos casos se necesita alguna variante de calentamiento activo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

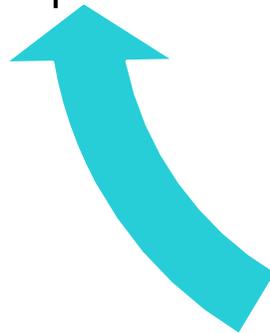


DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en recalentamiento, apoyo de las funciones vitales y prevención y tratamiento de las complicaciones.

Existen termómetros eléctricos con sondas flexible para medir las temperaturas recta, vesical y esofágica.

Se requiere un termómetro especial que registre temperaturas hasta de 25°C (77°F)



HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

Es útil en personas que presenten paro cardíaco por fibrilación ventricular en cuanto que mejora su evolución neurológica.

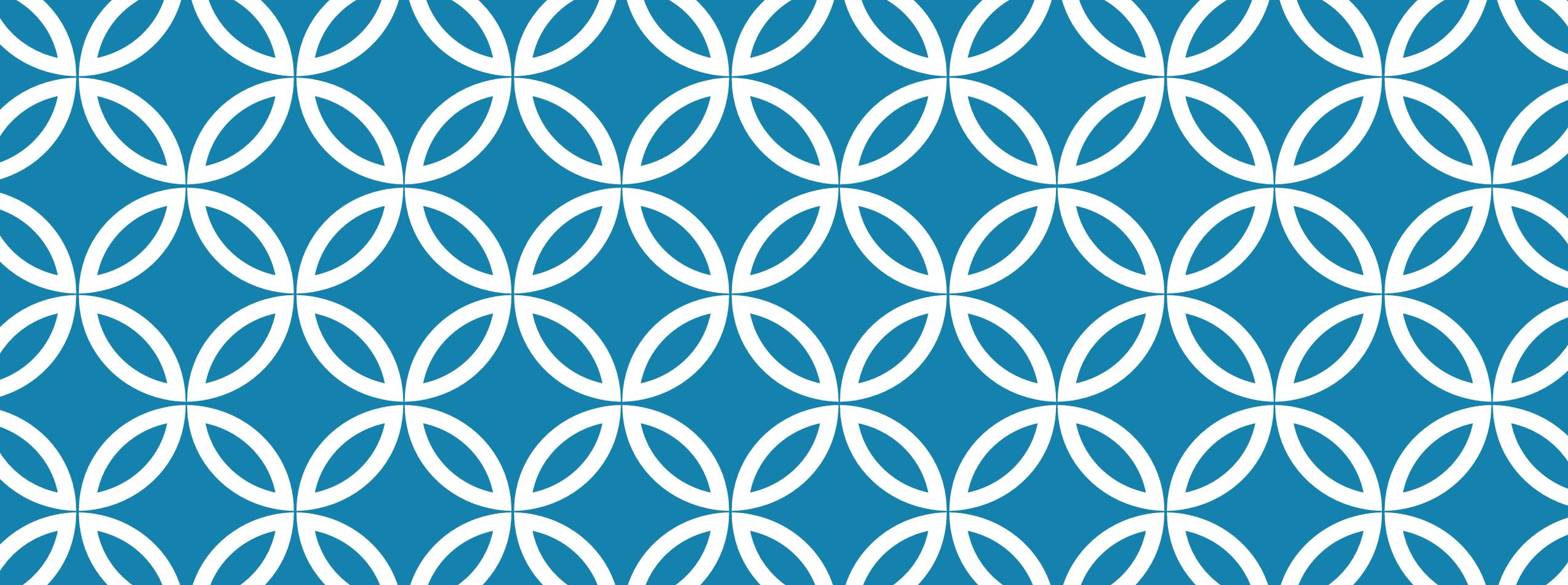
La isquemia miocárdica se previene mediante la inyección de una solución fría.

Esta solución contiene concentraciones altas de potasio y produce asistolia e hipotermia para proteger el miocardio durante la operación.

Después de terminar la intervención quirúrgica, la sangre calentada se infunde a los pacientes que se mantuvieron hipotérmicos durante el procedimiento.

THE END

Gracias



RESPUESTA INMUNITARIA

Juan Carlos Bravo Rojas

INMUNIDAD

La inmunidad se define como la capacidad del organismo para defenderse frente a patógenos específicos o sustancias extrañas responsables del desarrollo de enfermedades.

La respuesta inmunitaria es una reacción compleja iniciada por medio de los diversos sistemas de defensa del cuerpo.

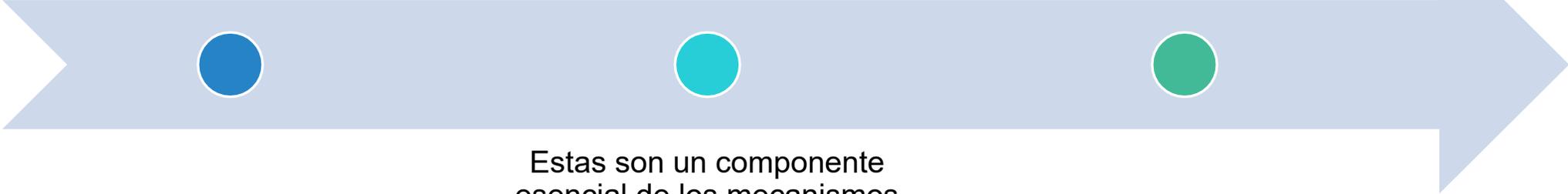
La inmunidad innata y la inmunidad adaptativa son procesos complementarios que actúan para proteger al organismo.

Las células dendríticas son un componente fundamental tanto en la inmunidad innata como de la adaptativa.

CITOCINAS Y SU PAPEL EN LA INMUNIDAD

La capacidad de las células del sistema inmunitario innato y las de la adaptativa para comunicar información esencial entre si por efecto de su contacto directo depende de la secreción de moléculas solubles citocinas.

Las quimiocinas con un grupo de citocinas constituidas por moléculas proteicas pequeñas que participan tanto en la respuesta inmunitaria como en la inflamación.



Estas son un componente esencial de los mecanismos de defensa del hospedero y el medio principal por el que interactúan las células de la inmunidad innata y adaptativa.

PROPIEDADES GENERALES DE LAS CITOCINAS

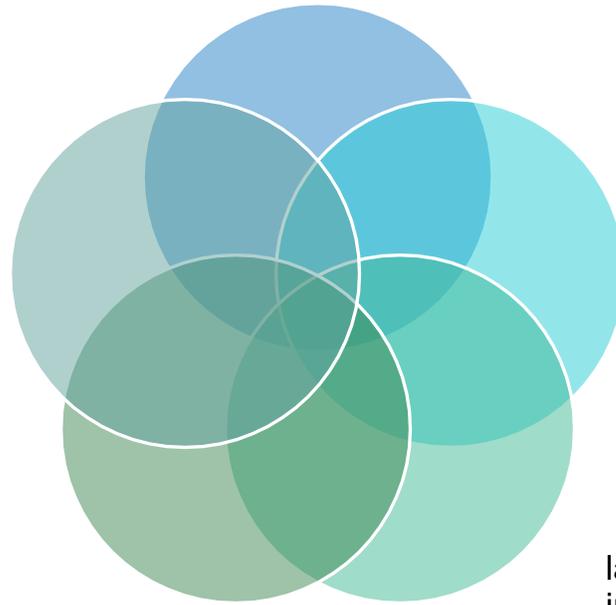
Son proteínas de peso molecular bajo.

Las citocinas generan sus respuestas al unirse a receptores específicos en su células diana y activan receptores acoplados a proteínas G.

Sus funciones son reguladoras y actividad proinflamatoria o antiinflamatoria.

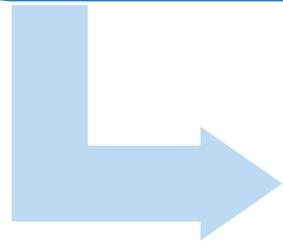
Citocinas con relevancia: interleucinas, interferones y factor de necrosis tumoral.

Son sintetizadas por las células del sistema inmunitario innato y el adaptativo



QUIMIOCINAS

Son moléculas proteicas pequeñas (70-130 aminoácidos) que participan en las respuestas celulares inmunitarias e inflamatorias.



Actúan para controlar la migración de los leucocitos hasta su sitio de acción principal.



Las quimiocinas se comunican con su células diana mediante la activación de receptores acoplados a proteínas G en las células.

INMUNIDAD INNATA

Constituida por defensas celulares y bioquímicas que ya existen antes de que tenga lugar un encuentro con un agente infeccioso.

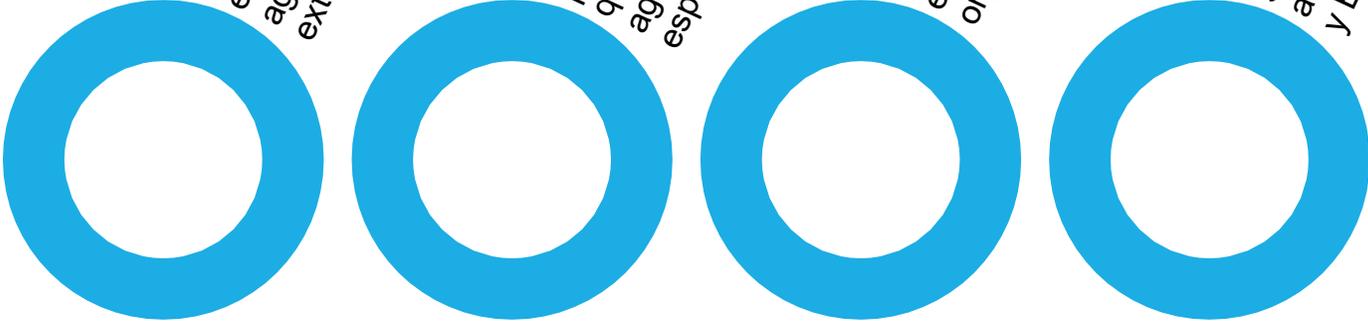
Aportan protección rápida frente a la infección.

El sistema inmunitario nato utiliza los sistemas de reconocimiento de patrones (SRP) que identifican las estructuras microbianas.

Es así como el sistema inmunitario innato es capaz de distinguir entre lo propio y lo ajeno pero incapaz de identificar a los diferentes agente.

Los principales componentes efectores de la inmunidad innata incluyen a las células epiteliales.

INMUNIDAD ADAPTIVA



Es aquella que se desarrolla a partir de la exposición previa a agentes infecciosos extraño de otros tipos.

cuenta con la capacidad para distinguir no solo lo propio de lo ajeno, sino agentes extraños y destruye específicos.

Es capaz de distinguir entre diferentes organismos y sustancias.

Los componentes del sistema inmunitario adaptivo son linfocitos T y B y sus productos.

INMUNIDAD ADAPTIVA

Existen dos tipos de respuesta inmunitaria adaptiva:

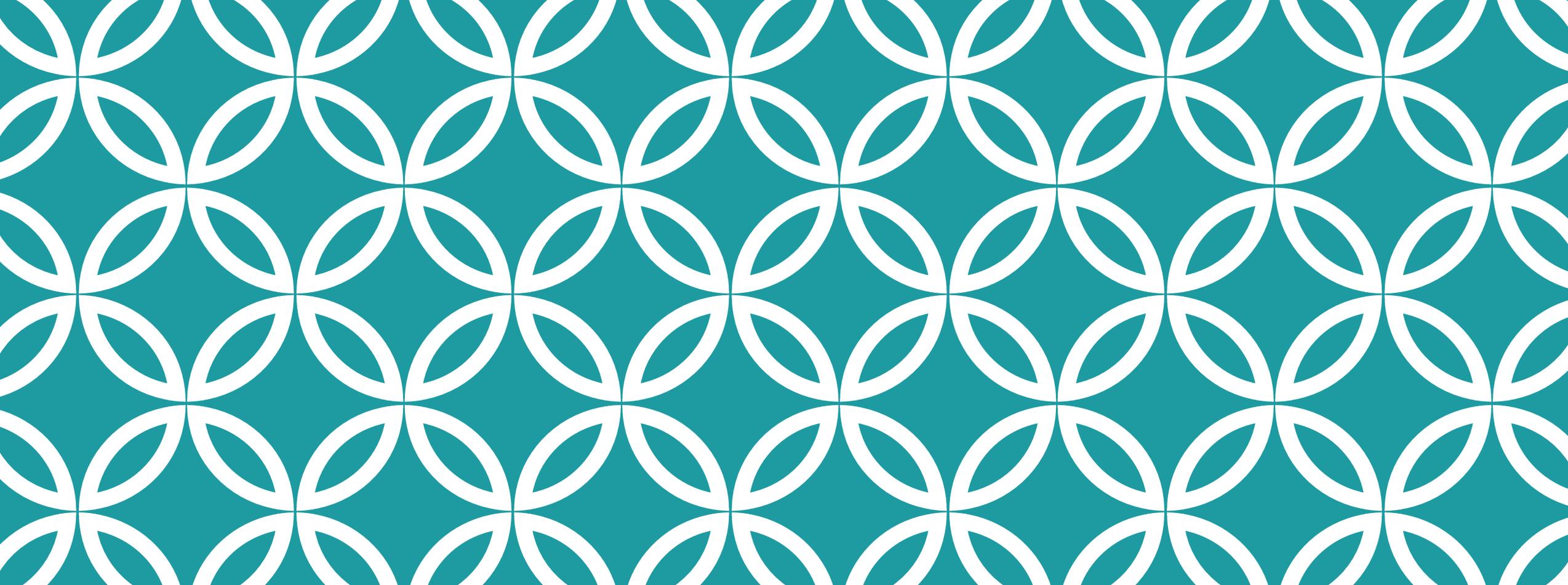
- Inmunidad humoral y inmunidad mediada por células

La inmunidad humoral:

- Se encuentra mediada por los linfocitos B y constituye la defensa principal frente a los microbios extracelulares y sus toxinas.

La inmunidad mediada por células:

- Esta mediada por los linfocitos T citotóxicos y actúan para eliminar los patógenos intracelulares.



INMUNIDAD INNATA



BARRERAS EPITELIALES

En todas las puertas de entrada al organismo se encuentran barreras físicas, mecánicas y bioquímicas frente a la invasión microbiana.

Incluye la piel, las vías respiratorias, gastrointestinales y urogenitales.

La piel esta cubierta por una capa protectora de proteína conocida como queratina.

cuando los patógenos rebasan las defensas epiteliales se activa la respuesta inmunitaria innata a través de los leucocitos.

Los leucocitos reconocen los receptores de superficie comunes que existen entre los microorganismos invasores.

NEUTRÓFILOS

Los neutrófilos, denominados de esta manera por sus gránulos con tinción neutra, son los granulocitos más abundantes en el organismo y constituyen alrededor de 55% de todos los leucocitos.

También se conocen como neutrófilos polimorfonucleares.

Actúan como células de respuesta temprana en la inmunidad innata.

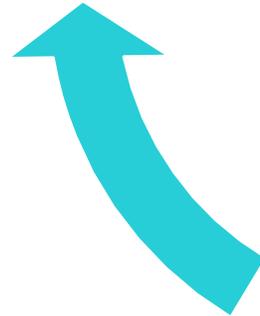
Permanecen de manera predominante en estado de latencia en la sangre y en la médula ósea hasta que se les requiere en la respuesta inmunitaria.

MACRÓFAGOS

Ellos los convierten en células fagocíticas más eficientes que los neutrófilos, más abundantes.

Los macrófagos son esenciales para la eliminación de las bacterias que atraviesan la barrera epitelial en el intestino y otros sistemas orgánicos.

Tienen una plasticidad notable, que les permite responder de forma eficaz a las señales ambientales y modificar sus características funcionales.

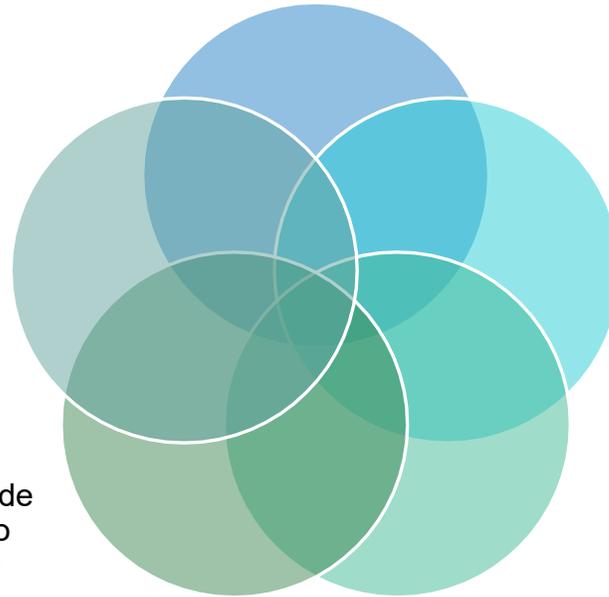


CÉLULAS DETRÍTICAS

Las DC son leucocitos especializados derivados de la médula ósea que se encuentran en el tejido linfoide y constituye el puente entre los sistemas de inmunidad innata.

Liberan varias moléculas de comunicación que determinan la naturaleza de las respuestas inmunitarias adoptivas.

Sufren de un proceso de maduración complejo para desempeñarse como células presentadoras de antígenos.



Las DC derivan su nombre de las dendrita que se ubican en el sistema nervioso central.

Son células que se localizan sobre todo en los tejidos expuestos a ambientes externos como los aparatos respiratorio y digestivo.

LINFOCITOS NK Y

Se denominan así por su capacidad de eliminar microorganismos diana de modo espontaneo.

Son una población heterogénea de linfocitos de la inmunidad innata que median la toxicidad espontanea frente a las células infectadas.

Dependen del reconocimiento de PAMP específico en las superficies celulares del patógeno.

Pueden ser excitadores o inhibidores lo que garantiza que solo se destruyan células extrañas.

PATRÓN DE RECONOCIMIENTO

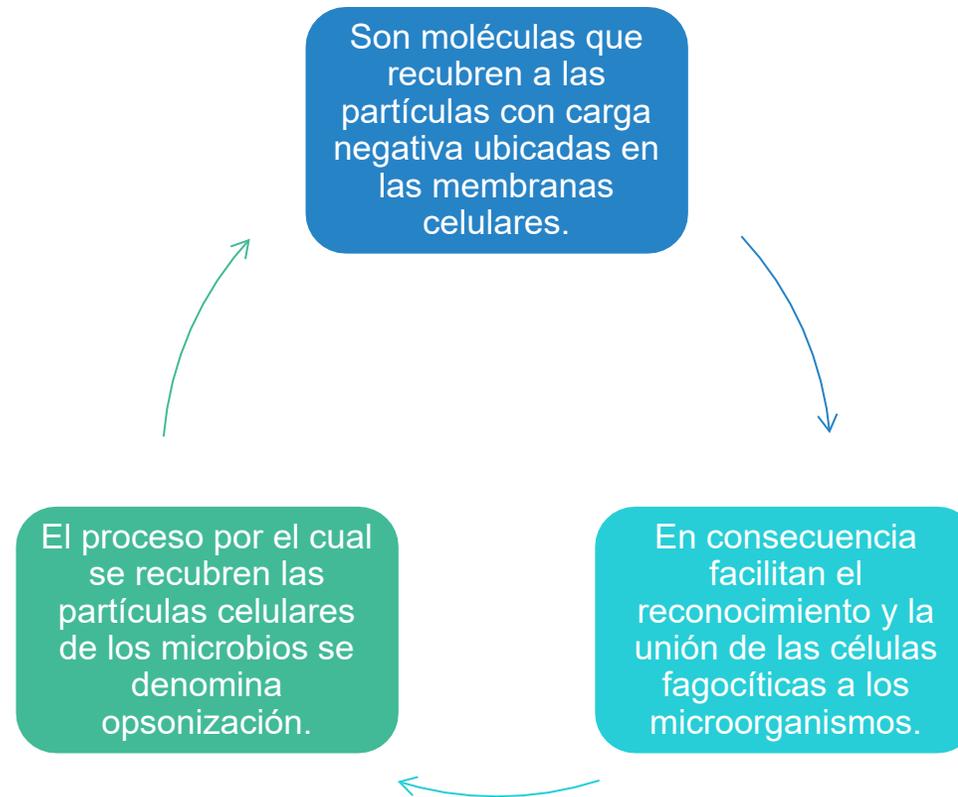
Los patógenos contienen estructuras conservadas en sus membranas celulares denominadas PAMP, posee un número limitado de RRP.

Una vez que se reconoce un PAMP, los RRP entran en contacto con la superficie celular y envían señales intracelulares al hospedero.

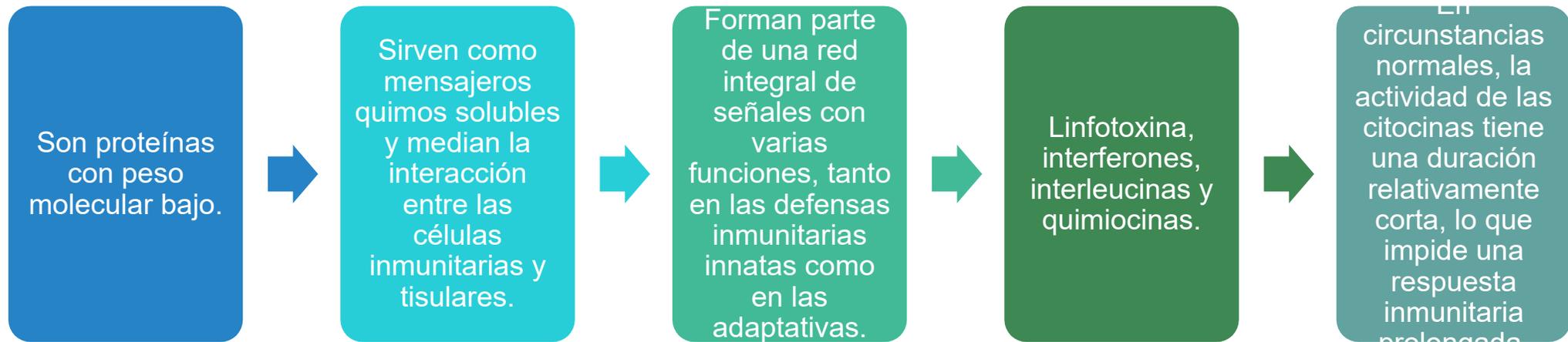
Desencadena respuestas inflamatorias y antimicrobianas.

El complemento humano para RRP es muy extenso (alrededor de 1000 componentes), de tal modo que las clases de patógeno que reconoce son muy diversas.

OPSONINAS



CITOCINAS INFLAMATORIAS



CITOCINAS INFLAMATORIAS

Los IFN son otra familia de citocinas con un papel fundamental en la iniciación y la potenciación de las respuestas inmunitaria celular ante la infección vírica de las células.

Los IFN activan los macrófagos.

inducen a los linfocitos B a modificar su tipo de ig.

Alteran la respuesta de los linfocitos T.

PROTEÍNAS DE LA FASE AGUDA

El ligando de unión a la manosa y la proteína C reactiva.

El MBL y la CRP se sintetiza en el hígado y se liberan en respuesta a la activación de lesión del tejido e inflamación.

El MBL se une de manera específica a los residuos de manosa.

La CRP se une tanto a fosfolípidos como azúcares ubicados en la superficie de los microbios.

SISTEMA DEL COMPLEMENTO

Es un potente mecanismo efector, tanto de la inmunidad innata como de la adaptativa.

Permite al organismo localizar la infección y destruir a los microorganismos invasores.

Esta compuesto por un grupo de proteínas que se encuentran en la circulación y en distintos líquidos extracelulares.

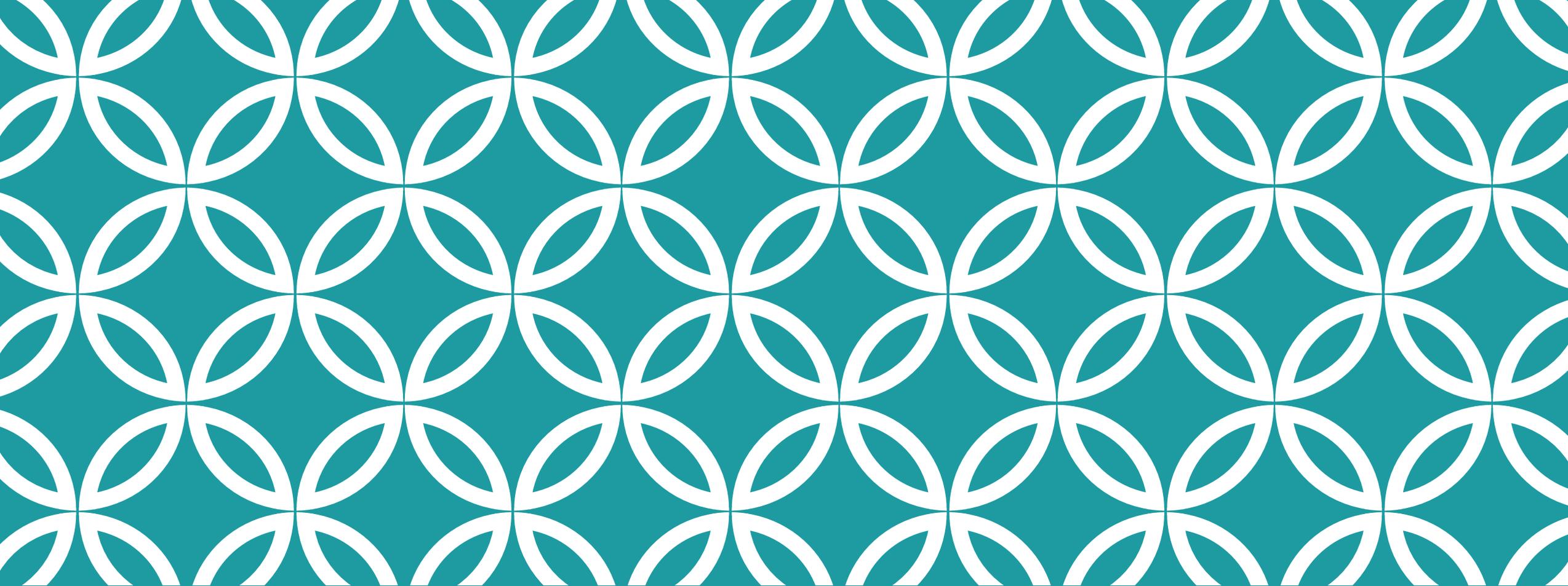
Las proteínas del sistema del complemento son, sobre todo, enzimas proteolíticas y constituye entre el 10 y 15% de las proteínas plasmáticas.

Vías paralelas que dan origen a la activación del sistema del complemento.

- La clásica, la de lectina y la vía alterna

Fases de las reacciones del sistema de complemento.

- Inicio o activación, amplificación o inflamación y respuesta de ataque a la membrana de etapa tardía.



INMUNIDAD ADAPTIVA



ANTÍGENOS

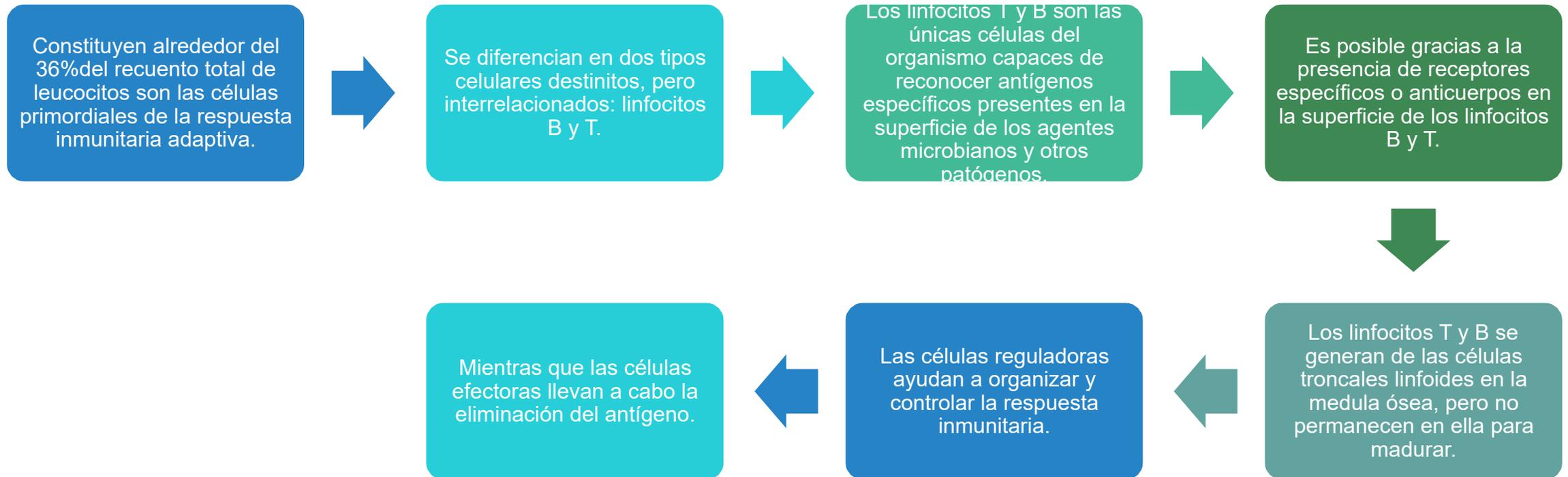
Los antígenos o inmunógenos, son sustancias o moléculas extrañas al organismo.

Los antígenos son conocidos por receptores específicos existentes en la superficie de los linfocitos.

Cuando se introducen desencadenan la producción de anticuerpos en los linfocitos B, lo que origina la destrucción final del invasor.

Así como por los anticuerpos o inmunoglobulinas que se secreta en respuesta al antígeno.

LINFOCITOS



CÉLULAS PRESENTADORAS DE ANTÍGENOS

Durante la respuesta inmunitaria adaptativa de los linfocitos T requiere el reconocimiento de un péptido extraño unido a una molécula propia de MHC.

Los macrófagos actúan como una CPA importante.

Dado que los macrófagos derivan de los monocitos en la sangre, pueden desplazarse con libertad por todo el organismo hasta un sitio de acción apropiado.

Las DC también son responsables de la presentación de antígenos procesados a los linfocitos T.

LINFOCITO B E INMUNIDAD HUMORAL

La respuesta inmunitaria humoral es mediada por anticuerpos sintetizados por los linfocito B.

En la defensa con los microbios con capsula ricas en polisacáridos y toxinas lipídicas, la inmunidad humoral es mas importante.

Solos los linfocitos B pueden responder y sintetizar anticuerpos específicos contra muchos de estos tipos de moléculas.

Las células progenitoras de los linfocitos B se conocen como pro-B y pre-B, se desarrollan tanto en linfocitos B maduros como en los vírgenes.

LINFOCITOS T

Los linfocitos T y los macrófagos llevan a cabo la fase efectora de la inmunidad mediada por células.

A diferencia de los linfocitos B, migran hacia el timo, donde tiene lugar su proceso de maduración.

Los linfocitos T maduros dejan el timo y migran hacia los tejidos linfoides periféricos, donde se multiplican y diferencian en linfocitos T de memoria.

El TCR en el linfocito maduro está compuesto por dos polipeptídicos que se pliegan para formar un surco que reconoce los complejos de péptido-MHC procesados.

TO BE CONTINUARA...

THE

END