

Nombre del alumno:

Fátima Montserrat Cruz Hernández

Nombre del profesor:

Fernando Romero Peralta

Nombre del trabajo:

Actividades

Materia:

Fisiopatología

Grado:

Cuarto

Grupo:

Pichucalco Chiapas a 23 de septiembre del 2020

SUPERNOTA

La reparación tisular se puede dividir en tres fases principales: inflamatoria, proliferativa y de remodelación. A continuación os describo brevemente cada una de las fases de reparación tisular junto a recomendaciones a seguir durante el tratamiento de fisioterapia.

FASE INFLAMATORIA

La fase inflamatoria comienza al instante de producirse la lesión, suele tener una duración de 2-3 días y tiene como objetivo local eliminar todas las sustancias nocivas, limpiar los tejidos dañados y detener la hemorragia preparando la zona para la posterior reconstrucción y reparación de la lesión. Las células protagonistas de esta fase son los macrófagos.

Durante el tratamiento en esta fase de la reparación tisular se debe realizar el protocolo RICE. Para obtener un diagnóstico conciso se recomienda realizar una ecografía después de pasadas 48 horas de producida la lesión.

FASE PROLIFERATIVA

La fase proliferativa de la reparación tisular comienza al culminar la fase inflamatoria –aproximadamente al 4to día de producida la lesión– y suele durar 3 semanas. En esta fase va a ocurrir una migración de fibroblastos a la zona que van a formar nuevo tejido de colágeno junto con un proceso de angiogénesis que va a aportar oxígeno y nutrientes necesarios para que el proceso de reparación y reconstrucción se lleve a cabo.

Durante el tratamiento de fisioterapia, en esta fase de la reparación tisular, se debe evitar la fibrosis y la pérdida de la condición física. Se debe prescribir actividad física en bicicleta, piscina, elíptica... junto con ejercicios progresando de isométricos a concéntricos y excéntricos empezando por rangos de movimiento no dolorosos hasta evolucionar a rangos completos.

FASE DE REMODELACIÓN

Esta es la fase de la reparación tisular en donde las miofibrillas maduran y se reorganizan formándose una cicatriz de colágeno permanente junto con una disminución de los vasos sanguíneos formados durante la angiogénesis.

Durante el tratamiento de fisioterapia, en esta fase de la reparación tisular, es necesario recuperar por completo la fuerza muscular aumentando las cargas e introduciendo ejercicios polimétricos y de velocidad junto con trabajo funcional dependiendo del tipo de paciente que estemos tratando.

La regeneración tisular es el conjunto de fenómenos que conducen al cierre de una herida y a la reconstitución de la integridad tisular. Tiene tres fases sucesivas que pueden solaparse:

- La fase vascular e inflamatoria (de 4 a 6 días)
- La fase de reparación tisular (de 4 a 24 días)
- La fase de maduración y remodelaje (de 21 días a 2 años)

En el proceso de reparación de tejido conectivo o fibrosis, se distinguen cuatro etapas: entre ellas la Angiogénesis.

La angiogénesis o desarrollo de nuevos vasos sanguíneos es un proceso normal, necesario para la reparación tisular y el restablecimiento del flujo sanguíneo luego de una lesión. Corresponde a un proceso altamente controlado mediante quimioquinas inhibitoras o angioestáticas, versus favorecedoras o proangiogénicas; sin embargo, en muchas enfermedades el organismo pierde el control sobre este proceso y, como consecuencia, se establecen estados de enfermedad dados por exceso o déficit de angiogénesis. Entre las enfermedades reumatológicas que cursan con exceso de angiogénesis están la AR y la psoriasis, mientras que en la esclerodermia existe una angiogénesis deficiente. Esta diferencia se debe a algunas quimioquinas de la familia CXC, que tienen un rol fundamental en la inflamación crónica y la angiogénesis (4). En la figura 8 se muestran las quimioquinas CXC con efecto proangiogénico y aquellas con efecto angioestático, con sus respectivos receptores de membrana.

Cuando la piel se lesiona, nuestro cuerpo pone en movimiento una serie automática de eventos, a menudo denominada “cascada de cicatrización”, para reparar los tejidos lesionados. La cascada de cicatrización se divide en estas cuatro fases superpuestas: Coagulación, Inflamación, Proliferación y Maduración.

Fase 1: Coagulación (hemostasia)

La coagulación, primera fase de la cicatrización, comienza inmediatamente después de presentarse la lesión y el objetivo es detener la hemorragia. En esta fase, el cuerpo activa su sistema de reparación de emergencia, el sistema de coagulación de la sangre, y forma una especie de dique para bloquear el drenaje del fluido sanguíneo.

Fase 2: Inflamación (fase defensiva)

Si la Fase 1 trata principalmente de la coagulación, la segunda fase, llamada fase de inflamación o defensiva, se enfoca en destruir bacterias y eliminar residuos, esencialmente preparando el lecho de la herida para el crecimiento de tejido nuevo.

Fase 3: Proliferación

Una vez que se limpia la herida, se ingresa en la Fase 3, la proliferación, donde el objetivo es regenerar el tejido y cubrir la herida. La fase de proliferación presenta tres etapas distintas: 1) regenerar el tejido de la herida; 2) contraer los márgenes de la herida; y 3) cubrir la herida (epitelización).

Fase 4: Maduración

Durante la fase de maduración, el nuevo tejido gana fuerza y flexibilidad lentamente. Aquí, las fibras de colágeno se reorganizan, el tejido se regenera y madura y hay un aumento general en la resistencia a la tracción (aunque la fuerza máxima está limitada al 80% de la resistencia previa a la herida).

SISTEMA INMUNE

Función del sistema inmunitario es proteger al huésped contra invasión por organismos extraños al distinguir lo "propio" de lo "extraño". Dicho sistema es necesario para la supervivencia. Un sistema inmunitario que funciona bien no sólo protege al organismo contra factores externos como microorganismos o toxinas, sino que también evita y repele ataques por factores endógenos, como tumores o fenómenos autoinmunitarios.

RESPUESTA INMUNITARIA

Una respuesta inmunitaria normal depende de la coordinación cuidadosa de una red compleja de factores biológicos, células especializadas, tejido y órganos necesarios para el reconocimiento de agentes patógenos y la eliminación subsiguiente de antígenos extraños. La disfunción o deficiencia de componentes del sistema inmunitario conduce a diversas enfermedades clínicas de expresión y gravedad variables, que varían desde enfermedad atópica hasta artritis reumatoide, inmunodeficiencia combinada grave y cáncer.

ORGANOS

Granulocitos

El linaje granulocito/monocitos da lugar a los precursores que maduran en la médula ósea y son liberados a la sangre. Constituyen alrededor del 65% de todos los leucocitos y su nombre deriva de la cantidad de gránulos presentes en su citoplasma.

Monocitos

Constituyen un 5-10% de los leucocitos circulantes, teniendo una vida media de 24h, entran en la reserva extravascular y se convierten en residentes en los tejidos, recibiendo el nombre de macrófagos.

Células dendríticas

Tienen unas prolongaciones citoplasmáticas características y son una pequeña población adicional de células inmunitarias que se encuentran en la sangre, ganglios linfáticos, médula ósea y tejidos. Desempeñan una función muy especializada en la activación y la instrucción de los linfocitos.

Linfocitos

Representan el 25-35% restante de leucocitos y su nombre deriva de su asociación directa con el sistema linfático. Están presentes en la sangre, en los órganos y tejidos linfoides y en los lugares de inflamación crónica. Se dividen en 2 subtipos, los B y los T, presentes en la sangre en proporción 1/5 y se diferencian por la presencia de glucoproteínas en su superficie.

CUESTIONARIO:

1. QUE ES LA NECROSIS

- a) componente celular
- b) muerte programada
- c) aumento de tejido
- d) muerte celular inesperada se produce un traumacelular

2. ¿QUÉ ES APOPTOSIS?

- a) Un ciclo de vida programado
- b) Muerte programada de una célula
- c) Daño celular adquirido
- d) Lesión a un tejido

3. ¿CUÁLES SON LOS MECANISMOS DE APOPTOSIS EN LA FASE INICIACION?

- a) Vía endógena y exógenas
- b) Iniciación y terminación
- c) Vía intrínseca y extrínseca
- d) Muerte desordenada y alterada

4. ¿CÓMO INICIA LA VIA EXTRINSECA?

- a) Iniciada por un receptor de la membrana celular
- b) Inicia en la mitocondria
- C) Inicia por cambios humorales
- d) Inicia en la vida media de la célula

5, ¿CUÁL ES EL MECANISMO DE LA VÍA INTRINSECA?

- a) Inicia por alteraciones permeabilidad mitocondrial
- b) Inicia por cambios humorales
- c) Inicia por la membrana celular
- d) Inicia por marcador tumoral

6.- ¿CUÁNDO OCURRE LA APOPTOSIS?

- a) Daño irreparable del DNA
- b) Ciclo celular con errores
- c) Degradación de los tejidos
- d) Todas las anteriores

7. ¿QUE CASPASA ACTIVA LA VÍA EXTRÍNSECA?

- a) Caspasa 5
- b) Caspasa 2
- c) Caspasa 8
- d) Caspasa7

8.- ¿QUÉ CAUSA EXTERNA PROVOCA LA LESION CELULAR?

- a) física química y biológica
- b) hipertensión
- c) diabetes
- d) obesidad

9.- QUE CAUSA INTERNA PROVOCA LA LESIÓN CELULAR?

- a) Hipoxia
- b) Estrés oxidativo
- c) Trastorno inmunológico
- d) Todas las anteriores

10.- CUANDO EL FACTOR ESTRÉS SE ELIMINA A TIEMPO, ¿QUE TIPO DE LESIÓN SE CONSIDERA?

- a) Reversible
- b) Irreversible
- c) Punto sin retorno
- d) Ninguna de los anteriores

11.- ¿CUANDO SE CONSIDERA UNA LESIÓN IRREVERSIBLE

- a) Cuando se somete a un estrés grave en cuanto a tiempo e intensidad
- b) Cuando la célula esta normal
- c) Cuando la célula supera la agresión
- d) Cuando recupera su integridad estructural

12.- ¿COMO SE DENOMINA EL MOMENTO EN QUE UNA LESIÓN REVERSIBLE PASA A IRREVERSIBLE?

- a) Punto sin retorno
- b) Tumefacción celular
- c) Lesión isquémica
- d) Ninguna de las anteriores

13.- ¿CUAL ES UN TIPO DE NECROSIS?

- a) Coagulativa
- b) Licuefactiva
- c) Grasa
- d) Todas las anteriores

14.- ¿ES UN TIPO DE ADAPTACIÓN CELULAR?

- a) Hiperplasia
- b) Hipoxia
- c) Necrosis
- d) enfermedades cardiovasculares

15.- ¿QUÉ ES LA ADAPTACIÓN CELULAR?

- a) Estado de equilibrio relativo
- b) Estado de desequilibrio prematuro
- c) Estado de relajamiento
- d) Todas las anteriores

16.- ¿CON QUE ESTA RELACIONADO LA HIPERTROFIA?

- a) Con un aumento en el tamaño de las células
- b) Con una disminución de espesor en el tamaño de la célula
- c) Con la sustitución de la célula
- d) Con el crecimiento de un nuevo tejido

17.- ¿SE ENTIENDE COMO LA DISMINUCIÓN DEL TAMAÑO DE LA CELULA?

- a) Atrofia
- b) Hiperplasia

- c) Hipertrofia
- d) Metaplasia

18.- ¿COMO SE LLAMA AL FALLO EN LA PRODUCCION CELULAR DURANTE EL DESARROLLO FETAL?

- a) Aplasia
- b) Hipoplasia
- c) Atrofia
- d) Metaplasia

19.- ¿EN CUANTAS FASES SE DIVIDE LA REPARACIÓN TISULAR?

- a) 3, inflamatoria, proliferativa y de remodelación
- b) 2 inicial y final
- c) Introdutoria y oscilatorio
- d) Ninguna de las anteriores

20.- ¿COMO SE LE LLAMA AL CONJUNTO DE FENÓMENOS QUE CONDUCEN AL CIERRE DE UNA HERIDA?

- a) Regeneración tisular
- b) Adaptación celular
- c) Desarrollo embrionario
- d) Angiogénesis

21.- EN LA REGENERACION CELULAR, ¿CUANTOS DIAS TARDA LA FASE VASCULAR E INFLAMATORIA?

- a) De 4 a 6 días
- b) 2 a 3 años
- c) 25 días
- d) 8 horas

23.- ¿CUANTAS ETAPAS SE DISTINGUEN EN EL PROCESO DE REPARACION DE TEJIDO CONECTIVO?

- a) Dos etapas remodelación y organizador
- b) Tres etapas tisular remodelaje y ventricular
- c) Cuatro etapas angiogénesis, formación de tejido, depósito de matriz extracelular, remodelación de tejido fibroso
- d) No se compone en etapas

24.- ¿CUAL ES LA FUNCION DEL SISTEMA INMUNITARIO?

- a) Proteger al huésped contra invasión de microorganismos
- b) Regenerar los tejidos
- c) Activar el sistema de coagulación
- d) Bloquear drenajes de fluidos sanguíneos

25.- ¿A QUE CONDUCE LA DEFICIENCIA DE COMPONENTES DEL SISTEMA INMUNITARIO?

- a) Enfermedades clínicas
- b) Detención de hemorragias
- c) Migración de fibroblastos
- d) Todas las anteriores