



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

NOMBRE DE LA ALUMNA

Nelly Viridiana Díaz López

4TO CUATRIMESTRE

DOCENTE:

Dr. Miguel Basilio Robledo

MATERIA:

Fisiopatología 1

TEMA:

Mapa Conceptual de Lesión, Muerte y Adaptación Celular.

TAPACHULA DE CORDOVA Y ORDOÑES, CHIAPAS.

A 23 DE OCTUBRE 2020

1.1 LESIÓN, MUERTE Y ADAPTACIÓN CELULAR

Se adaptan a los cambios en el medio interno y externo. Mediante cambios en su tamaño, número y tipo.

Cambios que ocurren

Atrofia
Disminución del tamaño celular. Reducen su consumo de oxígeno, la síntesis de proteínas y otras funciones celulares. Afecta el tejido o músculo completo.

Causas generales

Desuso: reducción en la utilización del músculo esquelético.

Denervación: ocurre en los músculos de las extremidades paralizadas.

Pérdida de la estimulación endocrina.

Nutrición inadecuada.

Hipertrofia: Carga de trabajo impuesta sobre el órgano o la parte del cuerpo (tejidos musculares cardíaco y esquelético).

Hipertrofia patológica: ocurre como resultado de padecimientos y es de adaptación o de compensación.

Hipertrofia compensatoria: crecimiento de un órgano o tejido después de que se ha extirpado quirúrgicamente.

Hiperplasia: ocurre en respuesta a un estímulo adecuado y cesa después de que el estímulo desaparece.

Signos iniciales en el corazón

Mecanismos neurohumorales: se relacionan con la liberación de hormonas, factores de crecimiento, citocinas y quimiocinas.

Mecanismos biomecánicos: sensibles al estiramiento.

2 tipos de hiperplasia:

Hormonal: crecimiento de mamas y útero durante el embarazo.

Compensadora: relacionada con el tejido hepático y que puede crecer.

Metaplasia: Respuesta a una irritación e inflamación crónica y hace sustitución de células.

Esófago de Barret: ocurre en el esófago de personas con enfermedad por reflujo gastroesofágico crónico (RGE).

Displasia: crecimiento celular desordenado de un tejido específico, da resultado ha células de diversos tamaños formas y organización.

Relacionados con irritación crónica o inflamación y es precursor del cáncer.

Miositis: trastorno del músculo esquelético por acumulación de fragmentos de amiloides.

Acumulaciones intracelulares: acumulación de sustancias que las células no pueden utilizar o eliminar de inmediato.

Sustancias que se agrupan

Sustancias corporales normales: lípidos, proteínas, carbohidratos, melanina y bilirrubina. Presentes en cantidades extrañamente grandes.

Productos endógenos anómalos: resultado de errores ingénitos del metabolismo.

Productos exógenos: agentes ambientales y pigmentos, que la célula no puede desintegrar.

Función de los genes

-Genes operantes son necesarios para el funcionamiento normal de la célula.

Genes que determinan las características de diferenciación de un tipo particular de célula.

Isquemia o disminución del flujo sanguíneo.

Calcificaciones patológicas:
depósito anómalo de sales de calcio en el tejido, junto con cantidades más pequeñas de hierro, magnesio y otros minerales.

Calcificación distrófica:
ocurre en tejido muerto o moribundo.

Calcificación metastásica:
ocurre en tejido normal.
Aumento de las concentraciones séricas de calcio

Lesión por radiación: (radiación electromagnética) amplio espectro de energía propagada en ondas, desde los rayos ionizantes hasta las ondas de radiofrecuencia.

Lesiones eléctricas: lesiones tisulares y la disrupción de los impulsos neurales y cardíacos.

Lesión celular:
Las células se dañan de varias maneras, como traumatismo físico, temperaturas extremas, lesión eléctrica, exposición a químicos dañinos, daño por radiación, lesión por agentes biológicos y factores nutricionales.

Causas de lesión celular

Agentes físicos: provocadas por exposición ambiental, accidentes laborales y de transportación, así como violencia física y asaltos.

Agentes biológicos: difieren de otros agentes nocivos en que son capaces de replicarse y continuar produciendo sus efectos nocivos.

Temperaturas extremas:
- Calor: quemaduras de grosor parcial y golpe de calor grave.
- Frio: Riego sanguíneo a lesión tisular hipóxica.

Lesión por químicos: lesionan membrana y otras estructuras celulares, bloquean vías enzimáticas, coagulan proteínas celulares, y trastornan el equilibrio osmótico e iónico de la célula.

Desequilibrios nutricionales: los excesos nutricionales y las insuficiencias nutricionales predisponen a las células a sufrir lesión.

Mecanismos de lesión celular:
Agentes nocivos que causan lesión y muerte celular.

Mecanismos principales

Radicales libres: especies químicas altamente reactivas con un electrón libre en su última órbita de la molécula.

Hipoxia: priva a la célula de oxígeno e interrumpe el metabolismo oxidativo y la generación de ATP. Causa una insuficiencia de energía en la célula.

Necrosis
Muerte celular en un órgano o tejido que sigue siendo parte de un organismo vivo.

Muerte celular:
El daño continuo la vuelve irreversible y la célula no puede recuperarse y muere.

Apoptosis
Diseñada para eliminar células lesionadas o desgastadas.

Deterioro de la homeostasis del calcio: el calcio funciona como un segundo mensajero importante y como señal citosólica para muchas respuestas celulares.

1.2 FORMAS INESPECÍFICAS DE LA RESPUESTA ORGÁNICA

Reacción inespecífica: puede ser preferente local o general.

Respuesta inmune: específica para el agente etiológico.

Tipo de reacción ante cualquier agresión que amenace la integridad del organismo.

Fiebre:
elevación de la temperatura corporal.

Síndrome general de adaptación al estrés:
sentimiento de tensión física o emocional. Puede provenir de cualquier situación o pensamiento que lo haga sentir a uno frustrado, furioso o nervioso.

Mecanismos

Pirógenos: sustancias exógenas o endógenas que causan fiebre.

2 tipos de estrés

Estrés agudo:
es a corto plazo que desaparece rápidamente.

Estrés crónico:
dura por un período de tiempo prolongado.

Problemas de salud:

- Insuficiencia cardíaca.
- Presión arterial.
- Diabetes.
- Obesidad.
- Depresión o ansiedad.
- Problemas de la piel, (acné o eczema).
- Problemas menstruales.

INFLAMACIÓN:
Respuesta que busca eliminar la causa inicial de la lesión celular, eliminar el tejido dañado y generar tejido nuevo.

Manifestaciones sistémicas de la inflamación

Respuesta de fase aguda: parte de la respuesta inflamatoria, y tiene lugar a efectos sistémicos.

Respuesta leucocitaria: incremento de células blancas, signo frecuente de una respuesta inflamatoria, (infección bacteriana).

Pirógenos exógenos: provienen del exterior del organismo, incluyen sustancias bacterianas, toxinas bacterianas o microorganismos completos).

Inflamación aguda:
respuesta inmediata y temprana a un agente lesivo. Sirve para controlar y eliminar a las células afectadas, los microorganismos y los antígenos.

Inflamación crónica:
puede durar semanas, meses o incluso

Inflamación granulomatosa:
se relaciona con cuerpos extraños como astillas, suturas, sílice y asbesto, y con microorganismos que inducen tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, infecciones micóticas profundas y brucelosis.

Inflamación inespecífica: Implica una acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión.

Manifestaciones clínicas:

- Fase prodrómica.
- Fase de escalofríos, incrementa la temperatura.
- Fase de rubicundez.
- Fase de defervescencia.

1.3 REPARACIÓN TISULAR

proceso complejo en el que la piel u otros tejidos, se reparan después de una lesión accidental, enfermedad o intervención quirúrgica.

Fases de la reparación tisular

Fase inflamatoria: inicia en el momento de la lesión prepara el ambiente de la herida para la cicatrización.

Fase proliferativa: suele comenzar en el transcurso de 2 o 3 días que se produjo la lesión, y puede durar hasta 3 semanas en heridas que cicatrizan por primera intención.

Fase de remodelación: proceso de remodelación, empieza alrededor de 3 semanas después de la lesión y puede continuar durante 6 meses o más, según la extensión de la lesión.

Regeneración: implica la restitución del tejido lesionado con células del mismo tipo, lo que deja escasa o nula evidencia de lesión previa.

Cicatrización: se regula a partir de las acciones de mediadores químicos y factores de crecimiento que median este proceso y organizan las interacciones entre la matriz extracelular y la celular.

Tipos de regeneración

Regeneración fisiológica: reparación constante del tejido.

Regeneración compensatoria: sucede ante enfermedad o proceso quirúrgico.

Regeneración patológica: remplazo del tejido del párenquima por solo tejido fibroso.

Tipos de cicatrización

Cicatrización primaria: poca pérdida de tejido, poco exudado y restos necróticos (no suele dejar cicatriz visible).

Cicatrización secundaria: mayor pérdida de tejido, mayor cantidad de exudado y restos necróticos (heridas profundas que dañan dermis).

BIBLIOGRAFÍA:

Sheila Grossman// Carol MattsonPorth.
Fisiopatología. Alteraciones de la Salud.
Conceptos Básicos

<https://drive.google.com/file/d/1olqU0rvpJfbtHC67zvqmV1bFjJWtkVy/view>