



Nombre de la universidad: UDS (Universidad Del Sureste).

Nombre de la carrera: Licenciatura en enfermería.

Materia: Fisiopatología 1

Nombre del Maestro: Miguel Basilio Robledo

Nombre de la alumna: Loyda Eunice Hernández Pérez.

Grado y grupo: 4to Cuatrimestre Semiescolarido.

Lugar y fecha: Tapachula Chiapas - 16 de octubre del 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.

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

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

2 tipos de hiperplasia

Hormonal
crecimiento de mamas y útero durante el embarazo.

Metaplasia
ocurre en respuesta a una irritación e inflamación crónica y hace sustitución de células.

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

Función de los genes

Genes operantes que 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.

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

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

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.

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.

Productos endógenos anómalos
resultado de errores ingénitos del metabolismo.

Compensadora
relacionada con el tejido hepático y que puede crecer.

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

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

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

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

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

Sustancias que se agrupan

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.

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

Desequilibrios nutricionales

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

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.

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.

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.

Lesiones eléctricas

lesiones tisulares y la disrupción de los impulsos neurales y cardíacos.

Muerte celular

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

Necrosis

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

Apoptosis

Diseñada para eliminar células lesionadas o desgastadas.

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.

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.

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.

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

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.

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
proviene del exterior del organismo, incluyen sustancias (productos bacterianos, 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 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.

Inflamación crónica
puede durar semanas, meses o incluso años.

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.

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

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.

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.

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.

Tipos de regeneración

Regeneración fisiológica

reparación constante del tejido.

Regeneración compensatoria

sucede ante enfermedad o proceso quirúrgico.

Regeneración patológica

reemplazo del tejido del páncreas por solo tejido fibroso.

Tipos de cicatrización

Cicatrización primaria

poca perdida de tejido, poco exudado y restos necróticos (no suele dejar cicatriz visible).

Cicatrización secundaria

mayor perdida de tejido, mayor cantidad de exudado y restos necróticos (heridas profundas que dañan dermis).

Bibliografía

<https://drive.google.com/file/d/1olgU0rvplJfbtHC67zvgmV1bFjJWtkVy/view>

<https://prezi.com/qxobvnz5fsb2/reparacion-tisular/>

