



**Mi Universidad**

## **CUADRO SINÓPTICO**

**NOMBRE DEL ALUMNO: MAYRA LETICIA MARTÍNEZ ROBLERO.**

**TEMA: LESIÓN, MUERTE Y ADAPTACIÓN CELULAR.**

**PARCIAL: SEGUNDO.**

**MATERIA: FISIOPATOLOGÍA I.**

**NOMBRE DEL PROFESOR: CINDY LIZETH DE LOS SANTOS CANDELARIA.**

**LICENCIATURA: ENFERMERÍA.**

**CUATRIMESTRE: CUARTO B.**

**Lesión, muerte y adaptación celular**

El número de células en los diferentes tejidos está determinado por un balance homeostático entre la proliferación de células nuevas y la muerte de células agotadas o seniles. Existen dos tipos de modos de muerte celular.

**NECROSIS**

Se produce como consecuencia de una lesión celular masiva, ocurre de manera aguda, por una forma no fisiológica, mediante una agresión que causa lesión en una porción importante del tejido.

El proceso es desencadenado por toxinas, hipoxia severa, agresión masiva y cualquier otra condición que genere caída de ATP.

Crea cambios representados por desorganización y lisis del citoplasma, con dilatación del retículo endoplásmico y las mitocondrias, disolución de la cromatina y pérdida de la continuidad de la membrana citoplasmática.

El contenido del citoplasma es volcado al espacio extracelular, produciéndose la atracción de células inmunes en el área, lo que genera el proceso de inflamación, por ello los restos celulares son eliminados por fagocitos inmigrantes.

**APOPTOSIS**

Este tipo de muerte celular juega un papel crucial en el desarrollo y en la homeostasis de los tejidos.

Se lleva a cabo mediante la permeabilización mitocondrial y la activación de caspasas.

La condensación de la cromatina y la fragmentación del ADN son características clave de las células apoptóticas.

La desregulación de la apoptosis puede contribuir a patologías como cáncer o enfermedades autoinmunes y neurodegenerativas.

La usan los organismos multicelulares para eliminar células dañadas o no necesarias de una forma perfectamente controlada que minimiza el daño de las células vecinas.

La célula que muere sufre cambios morfológicos, reduciéndose su volumen. La membrana se altera y aparecen protuberancias el citoplasma y los orgánulos celulares se condensan y se liberan factores del interior de la mitocondria que promueven la muerte.

Este tipo de muerte celular es importante en el desarrollo embrionario, especialmente en el desarrollo del sistema nervioso, donde el número de neuronas depende de la eliminación de muchas células mediante este proceso.

La desregulación y las enfermedades

En el organismo adulto la apoptosis resulta esencial para mantener la homeostasis de los tejidos ya que elimina células excedentarias o células dañadas que podrían ser peligrosas para el organismo.

La resistencia a la apoptosis es una de las características que contribuyen a la generación de un tumor y algunas enfermedades autoinmunes. Un exceso de apoptosis podría estar relacionado con enfermedades neurodegenerativas.

**Lesión, muerte y adaptación celular**

El número de células en los diferentes tejidos está determinado por un balance homeostático entre la proliferación de células nuevas y la muerte de células agotadas o seniles. Existen dos tipos de modos de muerte celular.

**APOPTOSIS**

Fragmentación del ADN y ruptura de proteínas por las caspasas

La apoptosis se caracteriza por la condensación del núcleo y la fragmentación del ADN en fragmentos de 200 pares de bases o múltiplos de ellos ("escalera de ADN").

Además, muchas proteínas celulares sufren una ruptura o proteólisis, generalmente catalizada por proteínas con actividad enzimática denominadas caspasas.

Existen dos rutas principales de activación de la apoptosis:

Se inicia en la membrana a nivel de unas proteínas denominadas receptores de muerte.

Al unirse a determinadas proteínas extracelulares (ligandos) desencadenan la activación de las caspasas.

Se inicia en respuesta al daño celular:

Causado por radiación o determinados compuestos tóxicos.

Papel de la mitocondria en la apoptosis

Liberan al citosol proteínas, una de estas es el citocromo c que una vez en el citosol produce la activación de algunas caspasas.

La liberación de proteínas de la mitocondria va acompañada de una pérdida de su función como orgánulo generador de energía, ya que se afecta el proceso de transporte electrónico.

Fagocitosis de las células apoptóticas

Se producen cambios en la distribución de lípidos de la membrana plasmática. La fosfatidilserina, se transloca a la cara externa de la bicapa lipídica.

Esta a su vez en la superficie celular actúa como señal para que la célula apoptótica sea reconocida y eliminada por los fagocitos.

**Mecanismo de lesión celular**

La célula para mantenerse viva en el medio en que habita, debe permanecer en constante estado de homeostasis, produciendo de esta manera una respuesta adaptativa.

Varía según el tipo, la agresividad o la duración del agente causal del estímulo. Dentro de las respuestas que puede producir se encuentran la adaptación o la lesión celular, que posteriormente puede ocasionar muerte celular.

En el proceso de adaptación, las células suelen producir cambios morfológicos o fisiológicos producto de trastornos congénitos o adquiridos que originan alteraciones tanto en su crecimiento como en su diferenciación.

Hay un número de principios que tienen que ver con la mayoría de las formas de lesión celular, como son:

La respuesta celular a los estímulos lesivos depende del tipo de lesión, su duración y su intensidad.

Las dosis pequeñas de una toxina química o breves períodos de isquemia pueden inducir una lesión reversible.

Las dosis grandes de la misma toxina o una isquemia más prolongada podrían dar lugar a la muerte celular instantánea o una lesión lenta irreversible dando lugar a la muerte celular con el tiempo.

# Mecanismo de lesión celular

Hay un número de principios que tienen que ver con la mayoría de las formas de lesión celular, como son:

Las consecuencias de la lesión celular dependen del tipo, estado y adaptabilidad de la célula.

Si el suministro de oxígeno a las células se reduce, la fosforilación oxidativa cesa y las células dependen del glucólisis para la producción de energía. Como consecuencia, los almacenes de glucógeno se agotan rápidamente.

El glucólisis tiene como resultado la acumulación de ácido láctico y fosfatos inorgánicos. Esto reduce el pH intracelular y da lugar a disminución de la actividad de muchas enzimas celulares.

El fallo de la bomba de  $Ca^{2+}$  da lugar a entrada de  $Ca^{2+}$ , con efectos lesivos sobre numerosos componentes celulares.

## ADAPTACIÓN

Es un cambio que se produce en la célula, en el número, tamaño, fenotipo, actividad metabólica o funciones por modificaciones en el medio de hábitat celular, una mala adaptación a este medio puede producir los siguientes casos de:

### I. Alteraciones del crecimiento celular:

Se pueden producir de manera congénita o de manera adquirida. Se pueden considerar las siguientes alteraciones:

- a. Agenesia { Ausencia o falta del desarrollo de cualquier órgano del cuerpo.
- b. Aplasia { Ausencia de un órgano, en el que persiste una parte del esbozo embrionario en lugar de la estructura.
- c. Atresia { Órgano que no se desarrolló completamente, por una poca proliferación celular.
- d. Hipoplasia { Desarrollo disminuido del órgano.
- e. Estenosis { Orificio o conducto de un órgano que presenta un estrechamiento de su lumen.
- f. Ectopia { Presencia de un órgano o tejido en un sitio que no es su lugar habitual
- g. Atrofia { Reducción del tamaño de un órgano
- h. Hipotrofia { La célula tiene disminución de su volumen de manera moderada.
- i. Hipertrofia { Aumento de tamaño de las células (aumento en la superficie del órgano).
- j. Hiperplasia { Aumento del número de células de un órgano. Se origina una cantidad anormal de células en el órgano.

# Mecanismo de lesión celular

## ADAPTACIÓN

Es un cambio que se produce en la célula, en el número, tamaño, fenotipo, actividad metabólica o funciones por modificaciones en el medio de hábitat celular, una mala adaptación a este medio puede producir los siguientes casos de:

### II. Alteraciones de la diferenciación celular

#### a. Metaplasia

Mecanismo en el cual una célula diferenciada es sustituida por otro tipo de célula.

Como consecuencia de la capacidad que tiene cada tipo de célula a resistir mejor el estrés producido por el medio de hábitat celular.

#### b. Displasia

Desarrollo anormal que se aloja en un tejido u órgano.

Produce una alteración en la forma, volumen y organización de células adultas, producto de la exposición ante un agente agresor.

#### c. Neoplasia

Proliferación autónoma incontrolada de las células de un organismo, del cual a su vez estas dependen para su nutrición.

Se hacen participes factores que pueden variar el tiempo y la rapidez en que proliferan las células, por ejemplo: el tejido del cual depende la nutrición celular o la reacción del organismo ante esta alteración.

## Lesión celular reversible

Son cambios morfológicos y funcionales, se encuentran en fase precoz, la célula supera la agresión y es capaz de recuperar su integridad estructural y funcional.

Características: formación de vesículas, edematización del retículo endoplasmático y las mitocondrias celulares, dispersión de ribosomas. Estas lesiones se pueden presentar de las siguientes maneras:

### 1. Tumefacción celular o cambio hidrópico

Se presenta en órganos como el hígado, los riñones, el bazo o el miocardio. Hace su aparición en células incapaces de mantener su homeostasis y que se ven afectadas por iones o fluidos.

Se produce un aumento del volumen celular, elevación de la presión osmótica dando como resultado una entrada pasiva de agua al interior de la célula; viéndose la respiración aerobia y la síntesis de ATP.

### 2. Degeneración hidrópica o vacuolar

Fase más avanzada de la tumefacción celular, y resulta de la penetración de mayor cantidad de agua en el interior del citoplasma de la célula, se presentan pequeñas vacuolas.

Macroscópicamente los órganos, se encuentran pálidos y con un aumento en su volumen.

Microscópicamente, se observa al citoplasma con vacuolas hidrópicas que desplazan el núcleo sin producir ninguna alteración.

## Lesión celular irreversible

La célula no logra producir una reparación, por lo tanto este proceso deriva en muerte celular.

### 3. Degeneración grasa o esteatosis, cambio a grasa o infiltración grasa.

Se presenta mayormente en el hígado y se caracteriza por una acumulación irregular de grasa dentro de las células.

Este tipo de lesiones suele ser consecuencia de agresiones hipóxicas, tóxicas o metabólicas.

Macroscópicamente se observa el órgano con un color amarillo homogéneo y de consistencia grasosa.

Microscópicamente se observan vacuolas de grasa en el citoplasma, que en ocasiones forman quistes grasos.