

**UNIVERSIDAD DEL SUERESTE**

**MEDICINA HUMANA**

CATEDRATICO: DR. ALFREDO LOPEZ  
LOPEZ

ALUMNO: JOSE CARLOS CRUZ  
CAMACHO

RESUMEN

MATERIA: FISIOPATOLOGIA I

FECHA: 11/03/2023

TUXTLA GUTIERREZ CHIAPAS

The logo for Universidad del Sur de Sures (UDS) features the letters 'UDS' in a large, bold, blue, sans-serif font. Below the letters, the words 'Mi Universidad' are written in a smaller, blue, sans-serif font. The entire logo is centered within a white rectangular area that is itself set against a dark blue background.

ADAPTACION CELULAR Y MUERTE  
CELULAR

---

## **Adaptación celular:**

Las células son capaces de adaptarse a demandas crecientes del trabajo, inclusive a su supervivencia mediante el cambio de tamaño, cuando esta enfrenta agresiones que ponen en peligro su estructura y funciones normales, sufren cambios de adaptación que le permiten sobrevivir y mantener su función. Solo cuando la agresión es sobre cogeradora o la adaptación es ineficaz, tiene lugar el daño y la muerte celular

**ATROFIA:** la mayoría de las células son capaces de revestirse de un tamaño menor y aun nivel de funcionamiento bajo a este tipo de adaptación de le conoce como atrofia Esta esta relacionada con el tejido muscular como anteriormente mencionado esta se puede hacer de un tamaño muy pequeño y su carga de trabajo será pequeña al hacer esto reduce el consumo de oxígeno y otras funciones.

**HIPERTROFIA:** este tipo de adaptación celular es todo lo contrario a la atrofia ya que esta presenta un aumento en el tamaño de la célula y, por lo tanto, un incremento en la carga de trabajo impuesta sobre un órgano o parte del cuerpo, la hipertrofia ocurre como resultado de condiciones fisiológicas normales y patológicas anómalas Cuando las células musculares se hipertrofian se sintetizan filamentos adicionales como la actina y miosina, enzimas celulares y trifosfato de adenosina ATP

**HIPERPLASIA:** esta se refiere al aumento de células en un órgano o tejido. Como las neuronas, rar vez se dividen y tiene poca capacidad de crecimiento hiperplásico, la hiperplasia activa genes que controlan la proliferación celular que controlan la replicación y el crecimiento celular. Existen dos tipos de hiperplasia

**FISIOLÓGICA:** tales como (hormonal) como el embarazo crecimiento de mamas y útero

**COMPENSADORA:** como bien su nombre lo dice esta trata de compensar, con un mecanismo de regeneración que aumenta la masa tisular tras el daño o la extirpación parcialmente.

## **METAPLASIA**

Se refiere a un tipo de cambio reversible en donde la célula epitelial o mesenquimatosa se reemplaza por otra célula adulta de otro tipo.

Estas suelen presentarse como respuesta a una irritación e inflamación crónicas permitiendo la sustitución de células que son mejores. Esta tiene un cambio en la forma que toma algunas células que, por lo general, no es normal en las células del tejido al que pertenecen

**DISPLASIA:** está caracterizada por ser el conjunto de células desordenadas en un tejido y esta da como resultado la presencia de diferentes tipos de células en tamaño, formas y organización. La displasia juega un papel muy importante en el cáncer como precursor. Los recién nacidos prematuros con ventilación mecánica que son sometidos a largos periodos, estos niños al primer mes desarrollan displasia bronco pulmonar.

## **DAÑO CELULAR**

el daño celular se presenta de muchas maneras. Con propósitos de análisis, las formas por las cuales las células se lesionan se han agrupado en cinco categorías:

lesión por agentes físicos

lesión por radiación

lesión por químicos

lesión por agentes biológicos

lesión por desequilibrios nutricionales

entre los agentes físicos que generan daño celular se encuentran las fuerzas mecánicas debidas a traumatismos tisulares como las temperaturas extremas, la electricidad y la radiación

los agentes nocivos ejercen sus efectos a través de los radicales libres como la hipoxia celular, la falta de oxígeno da como resultado a la hipoxia. El aumento de calcio intracelular activa varias enzimas con efectos que pueden ser dañinos

Se trata de un mecanismo de muerte celular que conlleva la activación de mecanismos específicos que dictan que se produzca un suicidio o muerte celular programada: una serie de eventos que culminan en la muerte de la célula de forma genéticamente regulada. Estos mecanismos fisiológicos de muerte son empleados por los organismos multicelulares durante el desarrollo, la morfogénesis y en el mantenimiento de la homeostasis tisular en el organismo adulto, así como para controlar el número de células y eliminar células infectadas, mutadas o dañadas.

Este tipo de muerte celular se realiza de una forma ordenada y silenciosa, y confiere ventajas al conjunto del organismo durante su ciclo vital, de esta forma la muerte por apoptosis es más limpia que la necrosis; se detectan cambios morfológicos particulares y la membrana celular, que no se destruye, engloba a los cuerpos apoptóticos o material celular. No se produce inflamación ya que las células fagocitarias reconocen, captan y eliminan los cuerpos apoptóticos. Existe cierta variación en la sucesión de eventos y la bioquímica que se desarrolla en cada caso particular.

Al mismo tiempo, hay evidencia de que ciertos síntomas de la apoptosis, tales como la activación de endonucleasas, pueden ser inducidos falsamente sin involucrar una orden genética, sin embargo, esto no involucra la muerte celular programada.

El envejecimiento puede definirse como la acumulación de todos los cambios a nivel celular que representan fallos o pérdida de la función para la que fue diseñada o ralentización en sus procesos.

El estudio del envejecimiento se complica por el fenómeno conocido por envejecimiento diferencial, pues no todos los sujetos envejecen al mismo ritmo, ni todos los órganos y sistemas del mismo sujeto se deterioran simultáneamente.

## Bibliografía

TOMMIE L. NORRI, D. (2001). PORTH FISIOPATOLOGIA. En *FISOPATOLOGIA ALTERACIONES DE LA SALUD CONCEPTOS BASICOS* (pág. 1594).