



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

2 "C"

FISIOPATOLOGIA I

RESUMEN

CATEDRATICO:

DR. ALFREDO LOPEZ

ALUMANA:

MARIA CELESTE HERNANDEZ CRUZ

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS; 11/03/2023

ADAPTACION CELULAR, MUERTE Y DAÑO CELULAR

ADAPTACIÓN CELULAR

Las células se adaptan a los cambios en el ambiente interno, igual que el organismo total se adapta a los cambios en el ambiente externo. Las adaptaciones celulares se realizan mediante cambios en el tamaño, número y tipo.

Estos cambios, que tienen lugar uno por uno o en combinación, en ocasiones conducen a:

- Atrofia • Hipertrofia • Hiperplasia • Metaplasia • Displasia

Las respuestas de adaptación celular también incluyen las acumulaciones intracelulares y el almacenamiento de productos en cantidades anómalas.

Por lo general, los genes que se expresan en todas las células caen dentro de dos categorías:

- 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.

En muchas respuestas de adaptación celular, se altera la expresión de los genes de diferenciación, mientras que los genes operantes permanecen sin afectarse. Por lo tanto, la célula puede cambiar de tamaño o forma sin comprometer su función normal.

Atrofia: Cuando se enfrentan a una disminución en las demandas de trabajo o a condiciones ambientales adversas, la mayoría de las células son capaces de revertirse a un tamaño menor y a un nivel de funcionamiento más bajo y más eficiente compatible con su supervivencia.

Las causas generales de atrofia se agrupan en cinco categorías: 1. Desuso 2. Desinervación 3. Pérdida de la estimulación endocrina 4. Nutrición inadecuada 5. Isquemia o disminución del flujo de sangre.

Hipertrofia: La hipertrofia representa un aumento en el tamaño de la célula y, por lo tanto, un incremento en la cantidad de masa de tejido funcional. Es el resultado de un aumento en la carga de trabajo impuesta sobre un órgano o parte del cuerpo, y se observa con frecuencia en los tejidos musculares cardíaco y esquelético. La hipertrofia ocurre como resultado de condiciones fisiológicas normales o patológicas anómalas. El aumento en la masa muscular relacionado con el ejercicio es un ejemplo de hipertrofia fisiológica.

Hiperplasia: Hiperplasia se refiere a un aumento en el número de células en un órgano o tejido. Ocurre en los tejidos con células que son capaces de división mitótica, como la epidermis, el epitelio intestinal y el tejido glandular. Los estímulos que inducen hiperplasia pueden ser fisiológicos o no fisiológicos. Existen dos tipos de hiperplasia fisiológica: hormonal y compensadora. El crecimiento de las mamas y el útero durante el embarazo son ejemplos de una hiperplasia fisiológica provocada por estimulación estrogénica.

Metaplasia Metaplasia se refiere a un cambio reversible en el que un tipo de célula adulta (epitelial o mesenquimatosa) es reemplazada por otra célula adulta de diferente tipo. Se considera que la metaplasia implica la reprogramación de células troncales indiferenciadas que están presentes en el tejido que sufre los cambios metaplásicos. La metaplasia suele presentarse como respuesta a una irritación e inflamación crónicas y permite la sustitución por células que son mejores para sobrevivir bajo circunstancias en las que un tipo de célula más frágil tal vez muera.

Displasia: La displasia se caracteriza por el crecimiento celular desordenado de un tejido específico que da como resultado la presencia de células de diferentes tamaños, formas y organización. Los grados menores de displasia están relacionados con irritación crónica o inflamación. Este patrón se observa con mayor frecuencia en las áreas con epitelio plano metaplásico de las vías respiratorias y el cuello uterino. Aunque la metaplasia es anómala, es adaptativa en cuanto a que es potencialmente reversible después de que se elimina la causa de la irritación.

Acumulaciones intracelulares: Las acumulaciones intracelulares constituyen una aglomeración de sustancias que las células no pueden utilizar o eliminar de inmediato. Las sustancias se acumulan en el citoplasma (con frecuencia en los lisosomas) o en el núcleo. En algunos casos, se almacena una sustancia anómala que la célula ha producido y, en otros, la célula reúne materiales exógenos o productos que son el resultado de procesos patológicos originados en otro sitio del cuerpo.

La calcificación patológica implica el depósito anormal de sales de calcio en el tejido. La calcificación distrófica tiene lugar en el tejido muerto o moribundo. Aunque la presencia de calcificación distrófica solo indica un daño celular previo, también es una causa frecuente de disfunción orgánica cuando afecta a las válvulas cardíacas. La calcificación metastásica se produce en tejidos normales como resultado del incremento de las concentraciones del calcio sérico. Casi cualquier padecimiento que aumente la concentración de calcio sérico conduce a la calcificación en sitios inadecuados, como los pulmones, túbulos renales y vasos sanguíneos.

DAÑO Y MUERTE CELULAR

- Las células se dañan de varias maneras, como traumatismos físicos, temperaturas extremas, lesión eléctrica, exposición a químicos dañinos, daño por radiación, lesión por agentes biológicos y factores nutricionales.
- Los agentes más nocivos ejercen sus efectos dañinos a través de la producción no controlada de radicales libres, deterioro del transporte o empleo de oxígeno, o los efectos destructivos de la liberación no controlada de calcio intracelular.

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: 1. Lesión por agentes físicos 2. Lesión por radiación 3. Lesión por químicos 4. Lesión por agentes biológicos 5. Lesión por desequilibrios nutricionales.

Lesión por agentes físicos: Los agentes físicos responsables de daño celular y tisular incluyen fuerzas mecánicas, temperaturas extremas y fuerzas eléctricas. Estas son causas frecuentes de lesiones provocadas por exposición ambiental, accidentes laborales y de transportación, así como violencia física y asaltos.

Lesión por radiación: La radiación electromagnética incluye un amplio espectro de energía propagada en ondas, que va desde los rayos y ionizantes hasta las ondas de radiofrecuencia. La energía de radiación por arriba del rango ultravioleta (UY) se denomina radiación ionizante porque los fotones tienen suficiente energía para desprender electrones de los átomos y moléculas. La radiación no ionizante se refiere a la energía de radiación en frecuencias menores que las de la luz visible. La radiación UV representa la porción del espectro de radiación electromagnética justo por arriba del rango visible." Contiene rayos energéticos con suficiente poder para interrumpir las uniones intracelulares y causar quemaduras por sol.

Lesión por químicos: A todo nuestro derredor hay químicos capaces de dañar las células: la contaminación del aire y el agua que contiene sustancias químicas que pueden causar una lesión tisular, al igual que el humo del tabaco y algunos alimentos procesados o en conserva. En nuestro ambiente se hallan algunos de los químicos más dañinos, que incluyen gases como el monóxido de carbono, insecticidas y metales pesados, como el plomo. Los agentes químicos lesionan la membrana y otras estructuras celulares, bloquean vías enzimáticas, coagulan las proteínas celulares y trastornan el equilibrio osmótico y iónico de la célula.

Lesión por agentes biológicos: Los agentes biológicos difieren de otros agentes nocivos en que son capaces de replicarse y continuar produciendo sus efectos nocivos. Estos agentes van desde los virus submicroscópicos hasta los parásitos más grandes. Los agentes biológicos lesionan las células a través de diferentes mecanismos. Los virus entran a la célula y se incorporan a su maquinaria de síntesis de ADN. Ciertas bacterias elaboran exotoxinas que interfieren con la producción celular de ATE. Otras bacterias, como los bacilos gramnegativos, liberan endotoxinas que causan daño celular y aumento de la permeabilidad capilar.

Lesión por desequilibrios nutricionales: Los excesos nutricionales y las insuficiencias nutricionales predisponen a las células a sufrir lesión. Se piensa que la obesidad y las dietas con alto contenido de grasas saturadas predisponen a las personas a la aterosclerosis. El cuerpo requiere de más de 60 sustancias orgánicas e inorgánicas en cantidades que van desde microgramos hasta gramos. Estos nutrientes incluyen minerales, vitaminas, ciertos ácidos grasos y aminoácidos específicos.

Mecanismos de daño celular: Los mecanismos por los cuales los agentes nocivos causan daño y muerte celular son complejos. Algunos agentes, como el calor, provocan daño celular directo. Otros factores, como las alteraciones genéticas, producen sus efectos de manera indirecta a través de trastornos metabólicos y respuestas inmunitarias alteradas." Parece que existen tres mecanismos principales por los que la mayoría de los agentes nocivos ejercen sus efectos: Formación de radicales libres, Hipoxia y disminución de ATP o Trastorno de la homeostasis del calcio intracelular.

Daño celular reversible y muerte celular: Los mecanismos activados por el daño celular en ocasiones pueden producir daño celular subnormal y reversible, o Llevar a lesión irreversible con destrucción o muerte. La destrucción y eliminación celular implican uno de dos mecanismos:

- Apoptosis, que está diseñada para eliminar células lesionadas o desgastadas
- . • Muerte celular o necrosis, que tiene lugar en las células dañadas de forma irreversible.

Envejecimiento celular: Al igual que la adaptación y la lesión, el envejecimiento es un proceso que afecta a las células y los tejidos del cuerpo. Se han propuesto varias teorías para explicar la causa del envejecimiento. Estas teorías no son mutuamente excluyentes y es muy probable que el envejecimiento sea un proceso complejo con causas múltiples. Las principales teorías del envejecimiento se clasifican con base en explicaciones evolutivas, moleculares, celulares y a nivel de sistemas.

BIBLIOGRAFIA

Norris, T. L., & Lalchandani, R. (2019a). *Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (Spanish Edition)* (Tenth). LWW.