



**UNIVERSIDAD DEL
SURESTE**



NOMBRE DE LA ALUMNA: CITLALI PALACIOS COUTIÑO

ASIGNATURA: FISIOPATOLOGÍA

CATEDRÁTICO: ALFREDO LÓPEZ

UNIDAD: 1

2DO. SEMESTRE

RESUMEN “MUERTE Y DAÑO CELULAR”

LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA

“ADAPTACIÓN, DAÑO Y MUERTE 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 tiene lugar uno por uno o en combinación, en ocasiones conducen a:

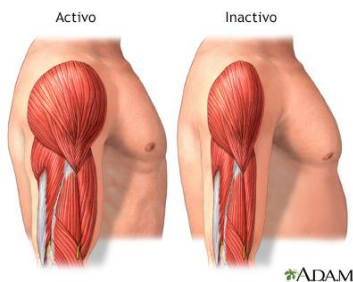
- Atrofia
- Hipertrofia
- Hiperplasia
- Metaplasia
- Displasia

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

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 tamaño normal; la adaptación celular normal tiene lugar en respuesta a un estímulo adecuado y cesa una vez que la necesidad de adaptación ha desaparecido.

ATROFIA:



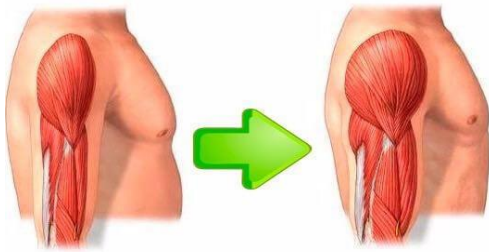
Cuando se enfrentan a una disminución en las demandas de trabajo o condiciones ambientales adversas, la mayoría de las células son capaces de revertirse a un tamaño menor y a un nivel de funcionamiento más bajo y más eficiente compatible con su supervivencia. Esta disminución de tamaño celular se le denomina atrofia. El tamaño celular, en particular en el tejido muscular está relacionado con la

carga de trabajo, conforme disminuye la carga de trabajo de una célula, se reduce el consumo de oxígeno y la síntesis de proteína. 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

La atrofia por falta de uso ocurre cuando hay una reducción en el empleo del músculo esquelético.

HIPERTROFIA:

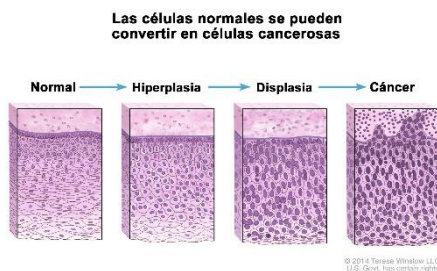


La hipertrofia representa un aumento de tamaño de la célula y por lo tanto un incremento en la cantidad de masa de tejido funcional, es el resultado de un aumento en la carga de trabajo impuesta sobre un órgano o parte del cuerpo y se observa con frecuencia en los tejidos musculares cardíacos y esqueléticos. Conforme se hipertrofian las

células musculares, se sintetizan filamentos adicionales de actina y miosina, enzimas celulares y trifosfato de adenosina. La hipertrofia ocurre como resultado de condiciones fisiológicas normales o patológicas anómalas. el aumento en la masa muscular al hacer ejercicio es un ejemplo de hipertrofia fisiológica; la hipertrofia patológica ocurre como resultados de padecimientos y puede ser de adaptación o de compensación.

La hipertrofia de adaptación es el engrosamiento de la vejiga por obstrucción prolongada del flujo de salida urinario, y la hipertrofia de compensación es el crecimiento del remanente de un órgano o tejido después de que se ha extirpado.

HIPERPLASIA:

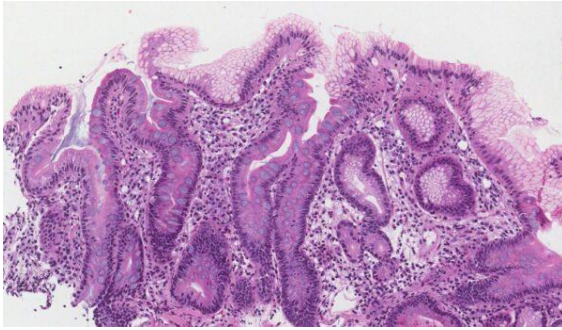


Es el aumento en la producción de células en un órgano o tejido normal. Puede ser un signo de cambios anormales o precancerosos, lo cual se denomina hiperplasia patológica. También puede deberse a la multiplicación de células normales, lo cual se denomina hiperplasia fisiológica. Ocurre en los tejidos con células que son capaces de división mitótica, como la epidermis,

el epitelio intestinal y el tejido glandular. La hiperplasia es una respuesta importante del tejido conjuntivo en la cicatrización de heridas durante la cual la proliferación de fibroblastos y vasos sanguíneos contribuye a la reparación de la herida. Aunque la hipertrofia y la hiperplasia son dos procesos distintos en ocasiones se presentan juntos y a menudo los desencadena el mismo mecanismo. La HPB es un padecimiento benigno que causa síntomas en las vías urinarias inferiores.

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 otro tipo, se considera que la metaplasia implica la reprogramación de células troncales indiferenciadas



que están presentes en el tejido que sufre los cambios metaplasicos. 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 células más frágil tal vez muera.

DISPLASIA:



Se caracteriza por el crecimiento celular desordenad 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 e inflamación. La displasia está implicada fuertemente como precursora del cáncer.

CAUSAS DE DAÑO CELULAR:

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

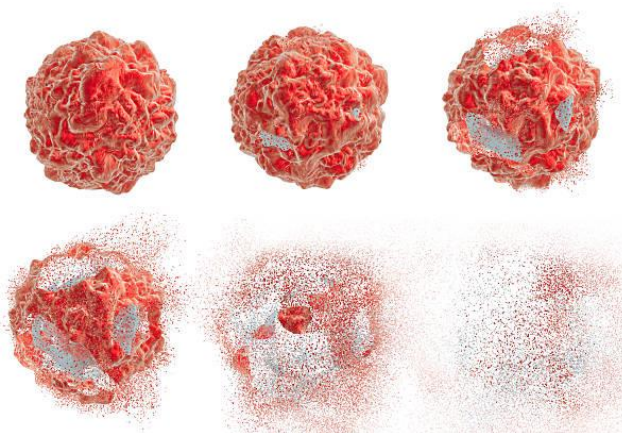
Lesión por agentes físicos: responsables de daño celular y tisular, incluyen fuerzas mecánicas, fuerzas eléctricas y temperaturas extremas.

Lesión por radiación: incluye un amplio espectro de energía propagada en ondas, que va desde los rayos γ ionizantes hasta las ondas de radiofrecuencia.

Lesión por químicos: a todo nuestro alrededor hay químicos capaces de dañar las células, la contaminación del aire y el agua que contienen sustancias químicas que pueden causar una lesión tisular, al igual que el humo de tabaco y otros alimentos procesados o en conserva.

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 que van desde los virus submicroscópicos hasta los parásitos más grandes.

Lesión por desequilibrios nutricionales: los excesos e insuficiencias nutricionales predisponen a las células a sufrir lesión, se piensa que la obesidad y la dieta con alto contenido en grasas saturadas predisponen a las personas a la aterosclerosis.



BIBLIOGRAFIA

Tommie L. Norris, (2019) porth fisiopatología
México, Wolters kluwer