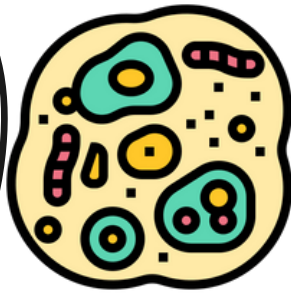


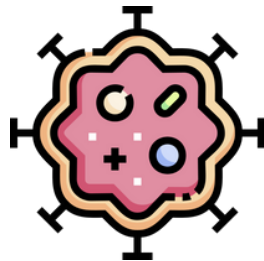
FISIOPATOLOGÍA

ADAPTABILIDAD Y MUERTE CELULAR

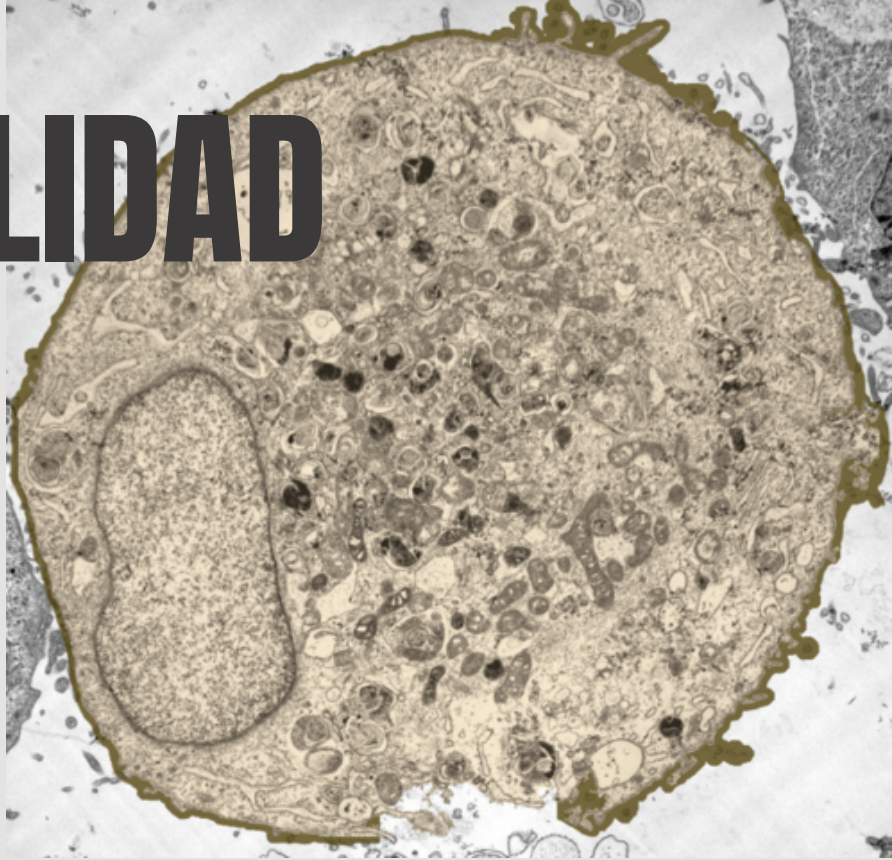
UNIVERSIDAD DEL SURESTE



PRESENTADO POR
LEONARDO DOMINGUEZ TURREN
DOCENTE: DR. ALFREDO LOPEZ LOPEZ



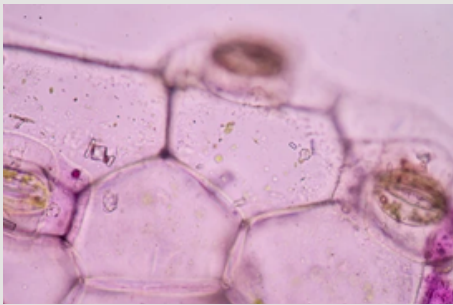
ADAPTABILIDAD CELULAR



L

as células son capaces de adaptarse a demandas crecientes de trabajo o amenazas a su supervivencia mediante el cambio de tamaño (atrofia e hipertrofia), número (hiperplasia) y forma (metaplasia).

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 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. Esta disminución en el tamaño celular se denomina atrofia. Las células atrofiadas reducen su consumo de oxígeno y otras funciones celulares mediante la disminución del número y el tamaño de sus organelos y otras estructuras; tienen menos mitocondrias, miofilamentos y estructuras del retículo endoplasmático. Cuando un número suficiente de células está afectado, el tejido o músculo completo se atrofia.

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

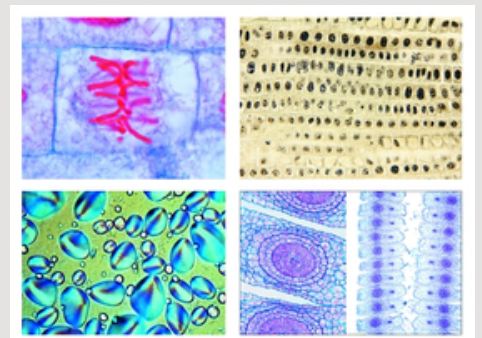
La hipertrofia representa un aumento en el tamaño de la célula y, por lo tanto, un incremento en la cantidad de masa de tejido funcional. Es el resultado de un aumento en la carga de trabajo impuesta sobre un órgano o parte del cuerpo, y se observa con frecuencia en los tejidos musculares cardíaco y esquelético, los cuales no pueden adaptarse al aumento en la carga de trabajo a través de la división mitótica y la formación de un mayor número de células.



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. La hipertrofia patológica se produce como resultado de padecimientos y puede ser de adaptación o de compensación.

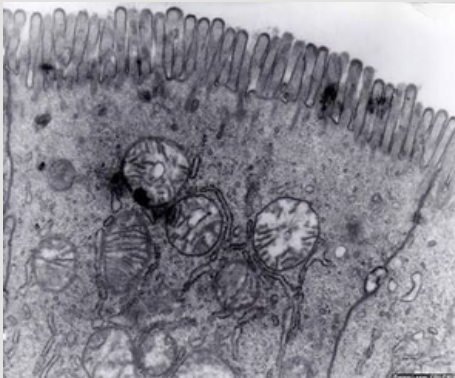
HIPERPLASIA

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. Ciertas células, como las neuronas, rara vez se dividen y, por lo tanto, tienen poca capacidad de crecimiento hiperplásico. Existen pruebas de que la hiperplasia implica genes que controlan la proliferación celular y la presencia de mensajeros intracelulares que controlan la replicación y el crecimiento celular. Al igual que con otras respuestas de adaptación normales, la hiperplasia es un proceso controlado que tiene lugar en respuesta a un estímulo adecuado y cesa después de que el estímulo desaparece. Existen dos tipos de hiperplasia fisiológica: hormonal y compensadora.



METAPLASIA

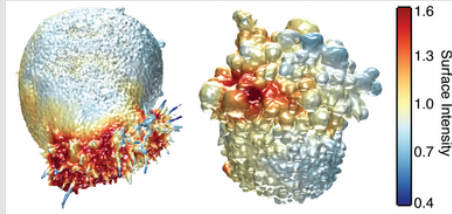
Metaplasia se refiere a un cambio reversible en el que un tipo de célula adulta (epitelial o mesenquimatosa) es reemplazada por otra célula adulta de diferente tipo. Se considera que la metaplasia implica la reprogramación de células troncales indiferenciadas que están presentes en el tejido que sufre 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. Sin embargo, la conversión de los tipos celulares nunca sobrepasa los límites del tipo de tejido primario (p. ej., un tipo de célula epitelial tal vez se convierta en otro tipo de célula epitelial, pero no en una célula de tejido conectivo). Un ejemplo de metaplasia es la sustitución adaptativa de células epiteliales planas estratificadas por células epiteliales cilíndricas ciliadas en la tráquea y las vías respiratorias altas en el fumador habitual.



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. La displasia está implicada fuertemente como precursora del cáncer.' En los cánceres de las vías respiratorias y el cuello uterino se han encontrado cambios displásicos adyacentes al foco de transformación cancerosa.

Mediante el empleo de un frotis de Papanicoláu, se ha comprobado que el cáncer del cuello uterino se desarrolla a través de una serie de cambios epiteliales que van en aumento desde una displasia grave hasta 'cáncer invasor.' Sin embargo, la displasia es un proceso de adaptación y como tal no conduce necesariamente a cáncer.



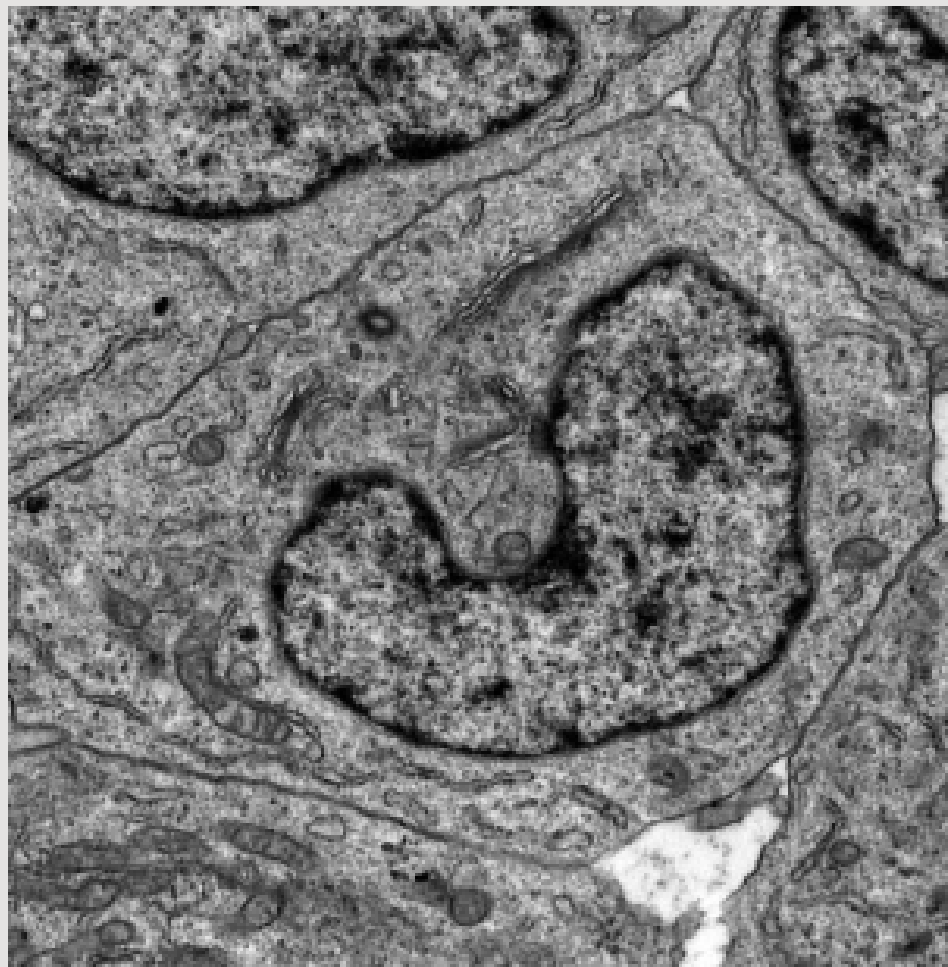
ACUMULACIONES INTRACELULARES

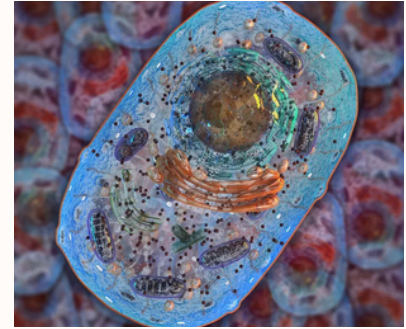
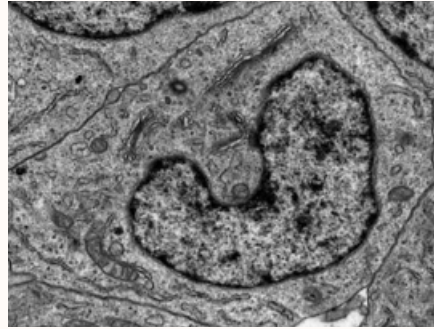
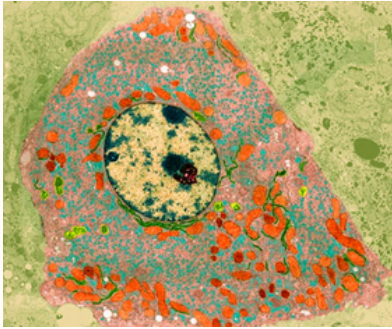
Las acumulaciones intracelulares constituyen una aglomeración de sustancias que las células no pueden utilizar o eliminar de inmediato. Las sustancias se acumulan en el citoplasma (con frecuencia en los lisosomas) o en el núcleo.

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. Un ejemplo sería la acumulación de fragmentos de α -amiloides, los cuales progresan hasta dar lugar a una alteración del músculo esquelético denominada miopatía.

CALCIFICACIONES PATOLÓGICAS

La calcificación patológica implica un depósito anómalo de sales de calcio en el tejido, junto con cantidades más pequeñas de hierro, magnesio y otros minerales. Se conoce como calcificación distrofica cuando se presenta en tejido muerto o moribundo, y como calcificación metastásica cuando ocurren en tejido normal.





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.

CAUSAS DE 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 Y 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.

LESION POR RADIACION

La radiación electromagnética incluye un amplio espectro de energía propagada en ondas, que va desde los rayos y ionizantes hasta las ondas de radiofrecuencia. Un fotón es una partícula de energía de radiación. La energía de radiación por arriba del rango ultravioleta (UV) 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.



LEISON POR HIPOXIA

La hipoxia priva a la célula de oxígeno e interrumpe el metabolismo oxidativo y la generación de ATP. El tiempo real necesario para producir daño celular irreversible depende del grado de privación de oxígeno y los requerimientos metabólicos de la célula.

DAÑO CELULAR IRREVERSIBLE

Los mecanismos activados por el daño celular en ocasiones pueden den producir daño celular subletal y reversible, o llevar a lesión irreversible con destrucción o muerte celular. 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.

APOPTOSIS

En la mayoría de las células normales no tumorales, el número de células en los tejidos está regulado por el equilibrio entre la proliferación y la muerte celular. Esta última se produce mediante necrosis o una forma de muerte celular programada denominada apoptosis. La apoptosis es un proceso altamente selectivo que elimina las células lesionadas y envejecidas, con lo que se controla la regeneración tisular. Las células que sufren apoptosis presentan características morfológicas especiales, así como ciertos cambios bioquímicos.

NECROSIS

La necrosis se refiere a la muerte celular en un órgano o tejido que sigue siendo parte de un organismo viviente. Se diferencia de la apoptosis en que este proceso causa la pérdida de la integridad de la membrana celular y el desdoblamiento enzimático de partes celulares y desencadena el proceso inflamatorio. En contraste con la apoptosis, la cual funciona para reemplazar las células viejas por otras nuevas, la necrosis a menudo interfiere con el reemplazo celular y la regeneración del tejido.

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.

Bibliografía



- Grossman, S., & Porth, C. M. (2014). *Port Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos* (9a. ed. --.). Barcelona: Wolters Kluwer.

