



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**  
**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA.**

**Nombre del Alumno:**

Corazón de Jesús Ugarte Venegas.

**Catedratico:**

Dr. Alfredo López López.

**Asignatura:**

Fisiopatología.

**Evidencia/Actividad:**

Resumen “Adaptabilidad celular y muerte celular”

**Semestre:**

Segundo Semestre, Unidad 1, Grupo 2° “C”.

## **Adaptabilidad Celular.**

Las células se adaptan a los cambios en la estructura y función celular que tienen lugar como resultado de los procesos de adaptación normales, se realizan mediante los cambios en el tamaño, número y tipo. Estos cambios, que tienen lugar como 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.

Las células atrofiadas 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 eficiente compatible con su supervivencia, reducen su consumo de oxígeno y otras funciones celulares mediante la disminución del número y el tamaño de sus organelos, tienen menos mitocondrias, miofilamentos y estructuras del retículo endoplasmático. Las causas generales de atrofia se agrupan en 5 categorías: desuso, desinervación, pérdida de la estimulación endocrina, nutrición inadecuada, isquemia o disminución del flujo sanguíneo.

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 del cuerpo, y se observa con frecuencia en los tejidos del músculo cardíaco y esquelético. Implica un aumento en los componentes funcionales de la célula y permite lograr un equilibrio entre la demanda y la capacidad funcional. La hipertrofia compensatoria es el crecimiento del remanente de un órgano o tejido después de que se ha extirpado quirúrgicamente una porción o se ha desactivado. Los signos iniciales de hipertrofia parecen ser más complejos y están relacionados con la disminución de ATP, fuerzas mecánicas como el estiramiento de las fibras musculares, activación de los productos de degradación celulares y factores hormonales. Ej. corazón hipertrofiado es el aumento de la glucólisis.

La Hiperplasia se refiere a un aumento en el número de células en un órgano o tejido. Ocurren en los tejidos con células que son capaces de división mitótica, como la epidermis, el epitelio intestinal y el tejido glandular. Esta implica la activación de genes que controlan la proliferación celular y la presencia de mensajeros intracelulares que controlan la replicación y el crecimiento celular, la hiperplasia es un proceso controlado que tiene lugar en respuesta a un estímulo adecuado y esa después de que el estímulo desaparece. Existe la hipertrofia fisiológica y compensatoria. La hiperplasia también es una respuesta importante del tejido conjuntivo en la cicatrización de las heridas, durante la liberación de fibroblastos y vasos sanguíneos contribuyen a la reparación de la herida.

Metaplasia se refiere a un cambio reversible en el que un tipo de célula adulta es reemplazada por otra célula adulta de diferente tipo. Se considera que la metaplasia implica la reprogramación de las células troncales indiferenciables 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 célula más frágil tal vez muera. Sin embargo, la conversión de los tipos celulares nunca sobrepasa los límites del tipo de tejido primario.

La displasia se caracteriza por el crecimiento celular desordenado de un tejido específico que da como resultado la presencia de células de diferentes de diferentes tamaños, formas y organización. Los grados menores de displasia están relacionados con irritación crónica o inflamación, es adaptativa en cuanto a que es potencialmente reversible después de que se elimina la causa de la irritación, esta fuertemente implicada como precursora del cáncer (es proceso de adaptación y como tal no conduce necesariamente a cáncer).

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 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 el sitio del cuerpo. Se clasifican en 3 categorías: Sustancias corporales normales, como lípidos, proteínas, hidratos de carbono, melanina y bilirrubina, que están presente en cantidades usualmente grandes. En productos endógenos anómalos, como los que son resultado de errores congénitos del metabolismo y Productos exógenos, como agentes ambientales y pigmentos que la célula no puede desintegrar.

Calcificaciones patológicas implican un depósito anómalo de estas sales de calcio en el tejido, junto con cantidades mas pequeñas de hierro, magnesio y otros minerales. Se conoce como *calcificación distrófica* cuando se presenta en tejido muerto o moribundo(aterosclerosis), y como *calcificación metastásica* cuando ocurre en el tejido normal(hipercalcemia).

Los mecanismos activados por el daño celular en ocasiones pueden producir daño celular submortal 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.

El daño celular reversible, aunque deteriora la función celular, no causa la muerte de la célula, a través del microscopio se observan dos patrones **de daño celular reversible**: tumefacción por deterioro de la membrana de la bomba Sodio-Potasio, por lo general como daño celular hipóxico, los cambios están vinculados con la acumulación intracelular de grasa (en vacuolas dispersas en el citoplasma) aumento debido a que las células lesionadas son incapaces de metabolizar de manera adecuada la grasa.

La apoptosis es un proceso altamente selectivo que elimina las células lesionadas y envejecidas, con lo que se controla la regeneración tisular. Se presenta una

reducción del tamaño condensación del núcleo y el citoplasma, la cromatina se congrega en la membrana nuclear y el ADN se fragmenta, después la célula se fragmenta en múltiples cuerpos apoptóticos de una manera que mantiene la integridad de la membrana plasmática y no ocasiona inflamación. Los cambios en la membrana plasmática inducen la fagocitosis de los cuerpos apoptóticos por los macrófagos y otras células, con lo que se completa el proceso de degradación. Se sabe que la interferencia de la apoptosis es el mecanismo que contribuye a la carcinogénesis.

La fase de ejecución de las vías básicas de apoptosis se lleva a cabo mediante enzimas proteolíticas denominadas *caspasas*.

La vía extrínseca comprende la activación de receptores como los del factor de necrosis tumoral (TNF) y el receptor ligando Fas, este se expresa en la superficie de ciertas células, como los linfocitos T citotóxicos o aparecen en forma soluble. La vía *intrínseca* o *vía inducida por la mitocondria* se activa por condiciones como el daño del ADN, ERO, hipoxia, disminución de las concentraciones de ATP, senescencia celular y activación de la proteína p53 por daño del ADN, implica la abertura de los poros de permeabilidad de la membrana mitocondrial con la liberación de citocromo c desde las mitocondrias hacia el citoplasma, esta activa las *capasas*.

## **BIBLIOGRAFIA:**

Tommie L. Norris. PORTH Fisiopatología. Alteraciones de la Salud Conceptos básicos, 10° edición. Wolters Kluwer.AACN Leadership for Academic Nursing Fellow Dean. Miami, Florida.