# Cuadro sinóptico

*Nombre del Alumno: Michell Guillen Soto*

*Nombre del tema: Lesión, muerte y adaptación celular.*

*Parcial: 1.*

*Nombre de la Materia: Fisiopatología*

*Nombre del profesor: Felipe Antonio Morales Hernández*

*Nombre de la Licenciatura: enfermería.*

*Cuatrimestre: 4*

# Lesión, muerte y adaptación celular.

## Lesión celular reversible

- **Tumefacción celular**
  - Consecuencia del aumento en la cantidad de sodio, lo cual a su vez produce elevación de la presión osmótica dando como resultado una entrada pasiva de agua al interior de la célula; viéndose afectada también durante dicho proceso la respiración aerobia y la síntesis de ATP.
- **Degeneración hidrópica o vacuolar**
  - Esta degeneración es una fase más avanzada de la tumefacción celular, y resulta de la penetración de mayor cantidad de agua en el interior del citoplasma de la célula, producto de la cual se presentan pequeñas vacuolas que corresponden usualmente a segmentos evaginados, separados o secuestrados del retículo endoplásmico.
- **Degeneración grasa**
  - También denominada esteatosis, cambio graso o infiltración grasosa. La lesión se presenta mayormente en el hígado y se caracteriza por una acumulación irregular de grasa dentro de las células

## Lesión celular irreversible

- **Necrosis**
  - Tipo de muerte accidental, o no programada, que ocurre cuando factores externos superan las condiciones fisiológicas del tejido y someten a la célula a un estrés excesivo e incontrolable.
- **Apoptosis**
  - Tipo de muerte celular programada más estudiado debido a que mantiene el balance fisiológico entre la proliferación y la eliminación celular.
- **Autofagia**
  - Proceso auto degradativo necesario para equilibrar las fuentes de energía y de nutrientes en respuesta a factores que modifican la homeostasis celular.

## Mecanismo de lesión celular

- **Agentes físicos**
  - Trauma mecánico.
  - Cambios de temperatura y presión atmosférica.
  - Radiación.
- **Agentes químicos y medicamentos**
  - Productos químicos
  - Venenos.
  - Contaminantes ambientales.
  - Medicamentos.
- **Infecciones**
  - Virus, bacterias, parásitos, otros agentes biológicos
- **Deprivacion de oxigeno**
  - Isquemia.
  - Descompensación cardiorrespiratoria.
  - ↓ Capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.
- **Reacciones inmunológicas**
  - Reacciones inmunes a agentes externos.
  - Enfermedades autoinmunes.
- **Deficiencias y excesos nutricionales**
  - Deficiencias nutricionales (deficiencia de vitaminas).
  - Exceso nutricional (obesidad, aumento de lípidos)
- **Anormalidades genéticas**
  - Malformaciones congénitas.
  - Proteína de función deficiente por defectos enzimáticos.
  - Proteínas mal plegadas

## Formas inespecíficas de la respuesta orgánica.

- Reacción inespecífica, ya sea preferentemente local o general.
- Respuesta inmune, específica para el agente etiológico.

## Inflamación

- **Agentes causales exógenos**
  - **Biológicos**
    - Bacterias, virus, hongos, parásitos.
  - **Químicos**
    - Productos industriales y los consabidos ácidos y álcalis, sustancias que, por ser de uso común o cotidiano, pasan desapercibidas como generadoras de procesos inflamatorios
  - **Físicos**
    - Principalmente los relacionados con traumatismos, cirugías, quemaduras y radiaciones
- **Tipos de inflamación**
  - La inflamación aguda dura unos pocos días y ayuda al cuerpo a recuperarse después de una infección o lesión.
  - La inflamación crónica ocurre si la enfermedad o infección no desaparece o si el cuerpo se lesiona una y otra vez

## Dolor

- **Según su duración**
  - Dolor agudo. Es un fenómeno de corta duración que generalmente se asocia a un daño tisular
  - Dolor crónico. Tiene una duración de más de 3 o 6 meses.
- **Según su origen**
  - El dolor nociceptivo es el causado por la activación de los receptores del dolor
  - El dolor neuropático se origina por un estímulo directo del sistema nervioso
- **Según su localización**
  - Dolor somático, cuando se estimulan los receptores de la piel.
  - Dolor visceral, que se debe a lesiones de los órganos