

Ensayo “Lesión, muerte, adaptación celular y reparación tisular”

ARREVILLAGA HERNÁNDEZ MAURICIO FIDEL

L.N. Patricia Luna Gutiérrez.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en Nutrición

Fisiopatología.

Tapachula, Chiapas

25 de Mayo de 2024

La célula sufre una variedad de cambios en respuesta a una lesión, que pueden conducir o no a la muerte celular. Los estímulos nocivos desencadenan el proceso de adaptación celular, mediante el cual las células responden para resistir los cambios dañinos en su entorno. Los mecanismos adaptativos saturados conducen a una lesión celular. Los estímulos leves producen una lesión reversible. Si el estímulo es severo o persistente, la lesión se vuelve irreversible.

Los principales objetivos de la lesión celular son las membranas celulares, las mitocondrias, la maquinaria de la síntesis proteica y el ADN. Múltiples anomalías celulares resultantes del daño provocan la muerte celular. Los 2 tipos principales de muerte celular son la necrosis y la apoptosis.

La necrosis es una muerte celular descontrolada caracterizada por cambios inflamatorios en una condición patológica. La apoptosis es la muerte celular programada, un mecanismo con efectos fisiológicos y patológicos.

La célula normal sólo puede disponer de un rango limitado de funciones y estructuras según su situación metabólica, diferenciación y especialización; según las limitaciones impuestas por las células vecinas; y por la disponibilidad de sustratos metabólicos. A pesar de ello, se puede adaptar a las necesidades fisiológicas, manteniendo un estado de equilibrio llamado homeostasis.

Las adaptaciones son respuestas funcionales y estructurales reversibles ante situaciones de estrés fisiológico más graves y ante algunos estímulos patológicos, durante los cuales se deben conseguir nuevos estadios de equilibrio, modificados, que permitan a la célula sobrevivir y seguir funcionando. La respuesta adaptativa puede ser un aumento del tamaño de las células (hipertrofia) y de su actividad funcional; un aumento del número de células (hiperplasia); una reducción del tamaño y la actividad metabólica de las células (atrofia); o un cambio del fenotipo de las células (metaplasia). Cuando se elimina el estrés, las células podrán recuperar su estado inicial sin sufrir ninguna secuela perniciosa.

Si se superan los límites de las respuestas adaptativas o las células se exponen a agentes lesivos o estrés, quedan privadas de nutrientes esenciales o se comprometen por mutaciones que afectan a elementos esenciales de las mismas, se produce una serie de acontecimientos que se denominan lesión celular. La lesión celular es reversible hasta un cierto punto, aunque si persiste el estímulo o tiene suficiente intensidad desde el comienzo, las células acaban sufriendo una lesión irreversible y al final se produce la muerte celular. La adaptación, las lesiones reversibles y la muerte celular pueden ser estadios de alteración progresiva tras distintos tipos de agresión. Por ejemplo, cuando aumentan las cargas hemodinámicas, el músculo cardíaco aumenta de tamaño, una forma de adaptación, e incluso puede sufrir lesiones. Si el aporte de sangre al miocardio queda comprometido o resulta inadecuado, el músculo experimenta, en primer lugar, una lesión reversible, que se traduce en determinados cambios citoplasmáticos. Al final, las células experimentan lesiones irreversibles y mueren.

La muerte celular, que es la consecuencia final de una lesión celular progresiva, es uno de los acontecimientos más importantes en la evolución de la enfermedad en cualquier tejido u órgano. Se debe a diversas causas, incluida la isquemia (reducción del flujo), las infecciones y las toxinas. La muerte celular es un proceso fundamental y normal durante la embriogenia, el desarrollo de los órganos y el mantenimiento del homeostasis. La privación de nutrientes activa una respuesta celular adaptativa, llamada autofagia, que puede culminar también con la muerte celular.

La reparación de las lesiones tisulares constituye un complejo proceso biológico que comprende la integración de diversos estadios tales como la inflamación, la quimiotaxis y división celular, la angiogénesis, la síntesis de las proteínas de la matriz extracelular y la remodelación del tejido neo formado.

Bibliografía

 <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-fundamentos-los-procesos-reparacion-tisular-X1888441505010953#:~:text=La%20reparaci%C3%B3n%20de%20las%20lesiones,la%20remodelaci%C3%B3n%20del%20tejido%20neoformado>.

<https://www.lecturio.com/es/concepts/lesion-celular-y-muerte/>

<http://segundacatedradepatologia.webs.fcm.unc.edu.ar/files/2016/04/CAPITULO-2-Lesi%C3%B3n-adaptaci%C3%B3n-y-diferenciaci%C3%B3n-celular-GUERINI-JC-SPITALE-LS1.pdf>