

**Nombre del alumno: Jonatan
Emmanuel Silva López**

**Nombre del profesor: Q.F.B Hugo
Najera Mijangos**

**Nombre del trabajo: Patología celular
(Resumen).**

Materia: Genética Humana

Grado: 3.

Grupo: “A”

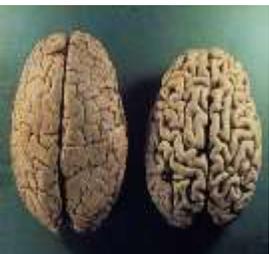
Comitán de Domínguez Chiapas a 08 de Septiembre de 2020.

La célula normal está limitada a un estrecho rango de función y estructura por su programa genético de diferenciación y especialización, por la disponibilidad de substratos metabólicos y por las capacidades limitadas de sus vías metabólicas. Los estímulos fisiológicos exagerados y algunos estímulos patológicos, pueden dar lugar a cierto número de adaptaciones celulares en las que se alcanza un nuevo equilibrio que preserva la viabilidad de la célula.

A) Atrofia.

Es la disminución del tamaño y función celular por pérdida de sustancia celular. Cuando afecta a un gran número de células, el tejido u órgano disminuye de tamaño.

Etiología:



- Disminución del funcionamiento (atrofia muscular [inmovilización postraumática]) Pérdida de la innervación (atrofia muscular [poliomielitis])
- Disminución del flujo sanguíneo (atrofia renal)
- Nutrición inadecuada (atrofia serosa de la grasa)
- Pérdida de la estimulación endócrina (atrofia testicular, atrofia adrenocortical)
- Envejecimiento (atrofia cerebral)

Las atrofiaciones pueden clasificarse según el tipo de tejido que sustituye un área de atrofia: Atrofia grasa (tejido adiposo), Atrofia fibrosa (Tejido conectivo fibroso), Atrofia parda (la sustitución de tejido se acompaña de pigmento), Atrofia serosa de la grasa (tejido mucinoso o mixomatoso).

La atrofia conlleva una reducción en los componentes estructurales de las células. Contienen menos mitocondrias y miofilamentos y menos retículo endoplásmico. El mecanismo no se conoce con precisión pero hay que señalar que en el organismo existe un fino equilibrio regulado por la síntesis y la degradación proteica y que la disminución de la síntesis, el incremento del catabolismo o ambos factores pueden dar lugar a la atrofia. Las hormonas especialmente la insulina, las hormonas tiroideas, los glucocorticoides y las prostaglandinas, tienen

influencia sobre este equilibrio proteico. Así incrementos leves de la degradación pueden dar lugar a la atrofia.

B) Hipertrofia.

Es un incremento en el tamaño de las células y en consecuencia del órgano correspondiente. El incremento se debe a la síntesis de más elementos estructurales.

Etiología.

Puede ser fisiológica o patológica (hipertrofia del miocardio) y se produce por:

- Mayor demanda funcional (hipertrofia muscular por ejercicio)
- Estimulación hormonal específica (hipertrofia del miométrio durante el embarazo).

Las células que sufre esta adaptación son aquellas con poca o nula capacidad mitótica, principalmente las células estables (musculares). Al estar presente el estímulo, se produce un incremento en la síntesis de membranas, más enzimas, más ATP y más organelos citoplásmicos (mitocondrias, retículo endoplásmico, filamentos), con lo que se consigue el equilibrio entre las demandas y la capacidad funcional de la célula. Para que se de ésta adaptación es necesario que la célula cuente con un aporte sanguíneo, nutricional e inervación suficientes.

Macroscópicamente se observa un aumento en el tamaño del órgano.

Microscópicamente se aprecia las células aumentadas de tamaño aunque al igual que en la atrofia esta condición es de difícil observación en microscopia óptica.



C) Hiperplasia:

Es un incremento en el número de las células y en consecuencia del órgano correspondiente. Se presenta en órganos y tejidos cuyas células tienen capacidad mitótica (epitelios, hepatocitos, fibroblastos y células hematopoyéticas y linfoides). Casi siempre la hipertrofia y la hiperplasia, se presentan simultáneamente, con excepción del músculo esquelético y cardíaco.

Etiología.

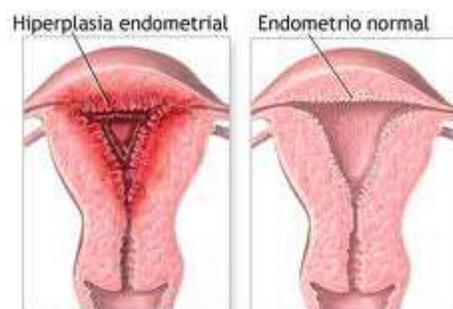
Puede ser fisiológica (Aumento de tamaño de la glándula mamaria durante la lactación) o patológica:

- Hormonal (Hiperplasia quística endometrial)
- Estimulaciones crónicas: (Hiperplasia glandular, Hiperplasia de neumocitos II).
- La llamada hiperplasia compensadora ocurre al existir la pérdida de uno de los órganos cuando son pares (pulmón o riñón) o en parte del órgano (hígado o piel) para llevar a cabo la actividad total del organismo. En esta situación es necesario que la membrana basal esté íntegra.
- La hiperplasia es también una respuesta en la curación de las heridas (tejido de granulación), por parte de fibroblastos y angioblastos.

El estímulo (generalmente hormonal) provoca en las células un incremento en la síntesis de ADN y agrandamiento del tamaño celular, lo cual conlleva a un evento de mitosis.

Macroscópicamente se observa un aumento en el tamaño del órgano.

Microscópicamente se aprecia mayor número de células condición difícil de evaluar con la observación en microscopia óptica. Las células hiperplásicas tienen casi siempre un aumento en la relación núcleo: citoplasma y presenta mayor número de mitosis.



D) Metaplasia:

Es un cambio reversible según el cual un tipo celular adulto (epitelial o mesenquimatoso) es sustituido por otro adulto del mismo origen embrionario. Se sustituyen células más especializadas, pero sensibles, por otras menos especializadas pero más resistentes a agresiones.

Patogenia.

La metaplasia es una sustitución y no una transformación. Cuando el organismo tiene una necesidad por agresión o por faltante de células se estimula a las células de reserva, las cuales tienen capacidad de diferenciación pluripotencial.

a. Metaplasia escamosa epitelial.

Se presenta en epitelios (mucosas) sustituyendo epitelios simples por epitelios estratificados.

Etiología.

Irritación crónica leve (inflamación por estímulos persistentes, contaminación, humo de cigarro, parasitosis, cálculos, urolitos)

Deficiencia de vitamina A.

Macroscópicamente la mucosa presenta un aumento en el grosor con aspecto reseco, debido a la disminución de la producción de moco.

Microscópicamente se observa la sustitución de epitelio cúbico o cilíndrico simple por tejido plano estratificado, así como escasas o ausentes glándulas productoras de moco.

b. Metaplasia conjuntiva.

Se presenta en tejidos que se originan del mesodermo, principalmente en tejido conectivo el cual cambia a cartílago o a hueso. O el cambio de cartílago a hueso.

Etiología.

- Reparación de fracturas
- Neoplasias (Tumor mixto de glándula mamaria)
- Envejecimiento (osificación de los tendones)

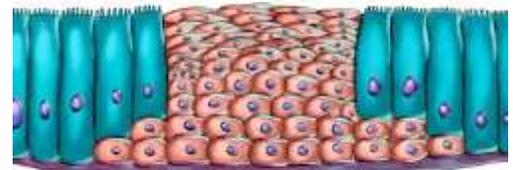
Lesiones.

Se observa cartílago y/o hueso en donde no debe de haber en forma común.

c. Metaplasia mieloide.

Debido a la disminución de eritrocitos circulantes en forma crónica el organismo comienza a producir eritrocitos fuera de la médula ósea (hígado, bazo).

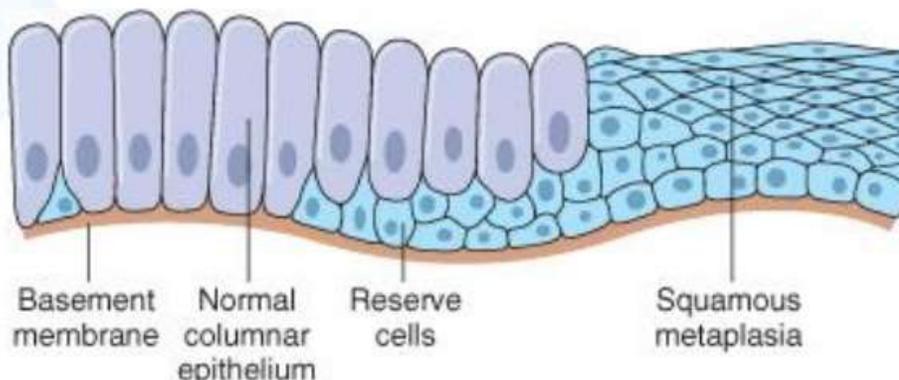
Significancia: La metaplasia es un cambio adaptativo para preservar la estructura del órgano, sin embargo, la eliminación de células especializadas puede provocar en ocasiones mayores provocar otras alteraciones secundarias no deseables. Es frecuente encontrar cambios hiperplásicos y metaplásicos juntos pudiendo conllevar a cambios neoplásicos.



shutterstock.com • 1400926529

Metaplasia

- Conversión de un tipo celular diferenciado por otro
- Cambio reversible de una célula adulto (epitelial o mesenquimática).
- Casi siempre es una respuesta a una lesión



A

E) Displasia:

Es un término controvertido que se utiliza ampliamente y con poco rigor. Estrictamente hablando displasia significa alteración del desarrollo; sin embargo, habitualmente se usa aplicado a células epiteliales que han experimentado proliferación y alteraciones citológicas atípicas que afectan al tamaño, forma y organización celular. Dado que está en estrecha relación con la hiperplasia también se le llama hiperplasia atípica.

Etiología.

- Irritaciones crónicas
- Inflamación crónica.

Patogenia.

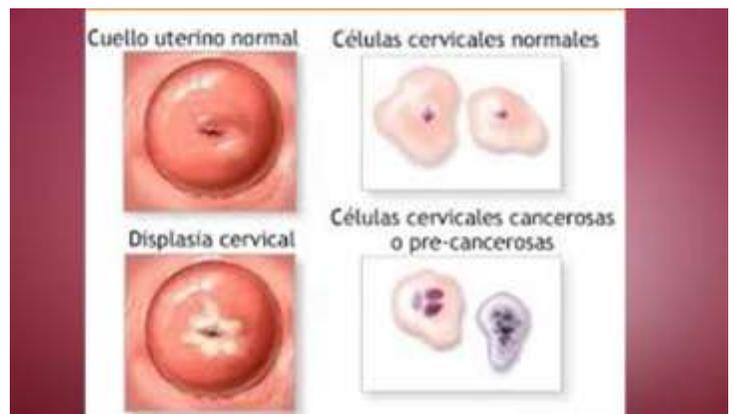
El estímulo crónico provoca que exista hiperplasia, metaplasia y finalmente que esta proliferación se de en forma desordenada con la consecuente pérdida del arreglo y una incompleta diferenciación de las células. El aumento de actividad proliferativa produce mayor cantidad de ADN y por lo tanto mayor basofilia de los núcleos y aunque existe un incremento en el número de mitosis estas son típicas.

Lesiones.

Las células displásicas se caracterizan por presentar pleomorfismo (variación en la forma y el tamaño) leve e hiper cromasia, incremento en la relación nucleo: citoplasma, incremento en el número de mitosis típicas, así como diferentes tipos de diferenciación en las células.

Significancia.

Por definición es un proceso reversible, sin embargo comúnmente, sin que exista evidencia estadística significativa, cambia a un proceso neoplásico por la producción de células indiferenciadas.





PATOGENIA DEL DAÑO CELULAR.

Si se sobrepasa el límite de la capacidad adaptativa, o si no es posible la respuesta adaptativa, se producen una serie de acontecimientos, denominados genéricamente lesión celular. La lesión celular es reversible hasta cierto punto, pero si el estímulo persiste o es bastante intenso desde el principio, la célula llega a un punto de no retorno y se produce una lesión irreversible y la muerte celular.

A. Daño por hipoxia.

En la célula que se encuentra limitada en su aporte de oxígeno, ocurre un bloqueo de la fosforilación oxidativa. Por tanto los niveles intracelulares de ATP descienden rápidamente, además como el ATP existente se agota, se incrementa el nivel de fósforo inorgánico (Pi). Estos cambios activan la glucólisis anaeróbica, como una fuente alterna al proceso de producción de energía, por tanto se reducen los niveles de glucógeno celular. En relación con los cambios antes mencionados, se presenta una disminución del pH intracelular, la cual produce precipitación de la cromatina nuclear; al mismo tiempo, la mitocondria presenta pérdida de gránulos de la matriz y desarrolla una hinchazón de baja amplitud. Al disminuir los niveles de ATP deja de funcionar la bomba Na-K, con lo cual penetran los iones de Na^+ y Ca^{++} al interior de la célula y salen de K y Mg, trayendo como consecuencia que junto con el Na^+ penetre H_2O al interior. Todo lo anterior ocurre durante los primeros 15 minutos de iniciada la hipoxia.

B. Daño celular por lesión a membranas.

Las causas más frecuentes incluyen: sustancias químicas tóxicas, como los metales pesados, medicamentos, toxinas bacterianas producidas por Clostridium sp, además de radiaciones, sistema de complemento y deficiencias nutricionales como la vitamina E y la de selenio. Las sustancias tóxicas lesionan a las membranas a través de diferentes mecanismos. El más común es la interacción directa con la membrana, como es el caso de

los metales pesados donde su unión con los aminoácidos (aa) sulfurados causan alteración de las proteínas de las membranas, lo que facilita la entrada de Na^+ y H_2O al interior de la célula [Degeneración albuminosa y hídrica], y la posible necrosis de la célula. Otro mecanismo opera a través de la peroxidación de los lípidos de la membrana celular y de las membranas de los organelos. Los peróxidos formados son inestables y se rompen para formar finalmente aldehídos y otros radicales libres orgánicos.

3. CAMBIOS DEGENERATIVOS:

Las degeneraciones, nos denotan que estas se tratan de un trastorno en el metabolismo celular donde existen sustancias que se modifican o se acumulan en el citoplasma. Degeneración albuminosa/ D. turbia/Hinchazón celular. Este fenómeno se observa al microscopio como una respuesta de la célula a la incapacidad de mantener la homeostasis iónica e hídrica ante casi cualquier hipoxia. Es la primera manifestación de casi todas las formas de lesión celular por lo que no representa esta lesión importancia diagnóstica y muchas muestras tienen este aspecto debido al método de sacrificio.

Etiología:

- Hipoxia leve de corta duración
- Fiebre
- Tóxicos leves

B. Degeneración hídrica:

De acuerdo con la patogenia del daño celular, si la hipoxia o el daño a la membrana continúan, también continuará el desequilibrio electrohídrico dentro de la célula con la consecuente entrada de líquido intersticial.

Etiología:

- Ibidem pero por más tiempo
- Quemaduras de primer y segundo grado

Lesiones:

Los órganos afectados son el hígado, los riñones y los epitelios.

El aspecto macroscópico es el mismo, la cápsula un poco más tensa. A nivel de piel pueden verse pequeñas ámpulas.

NECROSIS:

La muerte puede consistir en ir perdiendo la costumbre de vivir” Gonzalez-Ruano

La muerte somática o muerte de un organismo solo puede ser legalmente diagnosticada por un médico una vez que ha ocurrido pérdida del pulso, paro del latido cardíaco, paro respiratorio y pérdida de ondas electroencefálicas. La necrosis puede definirse como los cambios morfológicos que siguen a la muerte celular en un organismo o tejido vivo, y que se deben a la progresiva acción degradativa de las enzimas lisosómicas propias (autólisis) o de otras células como las fagocíticas (heterólisis), sobre las células lesionadas en forma letal. La necrosis es la principal manifestación de la lesión celular irreversible. La muerte celular se determina cuando se pierde la integridad de la membrana interna mitocondrial, ya que ahí es donde se localiza la ATPasa, y es donde se produce el ATP. La muerte celular programada o apoptosis se trata en el siguiente apartado.

La célula muerta suele mostrar aumento en la eosinofilia, atribuible en parte a la pérdida de la basofilia normal de ARN citoplasmático y en parte a la afinidad a la eosina que presentan las proteínas desnaturalizadas. Las células tienen aspecto turbio por la pérdida del glucógeno. Cuando las enzimas lisosómicas han digerido los orgánulos, el citoplasma se vacuoliza. En las células con lesiones letales o subletales, también se producen cambios nucleares. El primer cambio es la condensación reversible de la cromatina, que forma grandes acúmulos adheridos a la membrana nuclear y al nucléolo. A medida que progresan los cambios la degeneración nuclear puede tomar dos caminos. El núcleo se contrae progresivamente y se transforma en una pequeña masa

arrugada de cromatina condensada (picnosis). Con el tiempo, en algunas células, esta cromatina sufre disolución progresiva (cariólisis) por acción de autolítica de las ADNasas. En otras células, tras la picnosis, el núcleo se rompe en múltiples grumos (cariorrexis).

Necrosis Coagulativa.

Se caracteriza por que las proteínas citoplasmáticas sufren una degradación parcial o coagulación por lo que no hay pérdida del detalle celular, lo que permite identificar los límites celulares y de la arquitectura tisular. Posiblemente este patrón se deba a la desnaturalización no solo de las proteínas estructurales sino también de las proteínas enzimáticas, con lo que se bloquea la autólisis.

Etiología.

- Isquemia repentina y severa ocasionada por trombos, émbolos o éstasis sanguínea severa (infartos). Excepto en sistema nervioso.
- Isquemia por vasoconstricción sostenida ocasionada por:
- Congelación
- Toxinas de hongos como la ergotamida producida por *Claviceps paspaliy* Cl. *Purpureae*
- Toxinas bacterianas de *Fusobacterium necrophorum*, *Salmonella*, *E. coli*, Cl. *Perfringes*
- Quemaduras por frío o por calor
- Deficiencia de Vit. E y/o Selenio

Necrosis licuefactiva/Necrosis colicuativa:

Esta se caracteriza por la desintegración del material necrosado, de modo que se pierde el detalle morfológico celular y tisular como consecuencia de autólisis y heterólisis rápidas e intensas. Los rasgos morfológicos de esta necrosis dependen de la potencia de las enzimas liberadas y de las características bioquímicas del tejido como en el caso de los fosfolípidos del sistema nervioso que

ante una agresión mínima como lo es hipoxia por más de 5 minutos puede desarrollar éste tipo de necrosis llamada “malasia” o reblandecimiento.

Etiología.

- Hipoxia, Anoxia o Isquemia en sistema nervioso
- Bacterias piógenas (Streptococcus, Staphylococcus, Corynebacterium pyogenes, E. Coli)
- Traumatismo en tejidos con gran cantidad de enzimas (Páncreas y Estómago).

Necrosis caseosa.

Este tipo de necrosis tiene un aspecto característico de detritus blandos, friables, de color gris blanquecino, similar al queso cottage o al requesón de allí su nombre y que presenta depósitos de calcio en forma de grumos blanquecinos de consistencia yesosa.

Etiología.

- Mycobacterium spp
- Corynebacterium ovis
- Brucella ovis
- Cuerpos extraños

Necrosis Grasa.

Esta es una forma morfológica específica de muerte celular que se da en el tejido adiposo principalmente en los depósitos naturales de grasa (subcutáneo, mesenterio, alrededor del riñón y en el surco coronario) y se debe a la acción de las lipasas.

Etiología:

- Pancreatitis necrótica aguda.
- Las lipasas del páncreas son activadas y liberadas, destruyendo no solo el tejido pancreático, sino también las células adiposas del

páncreas y del peritoneo. Las causas más frecuentes son por traumatismo abdominal (atropellamiento) con lesión en páncreas.

- Necrosis traumática de la grasa. Ocurre principalmente en glándulas mamarias. In inflamación aguda. Debido a la acción de las enzimas lisosómicas de los neutrófilos. Necrosis ideopática. Ocurren en bovinos viejos a nivel de omentos.



#ADAM



Fig. 1: Paciente de 31 años. Sepsis pot-neumocóccica. Necrosis plantar izquierda tras desbridamiento de escara inicial al ingreso en el Servicio de Cirugía Plástica

Bibliografía:

- Virchow, R. (2017). PATOLOGÍA CELULAR Y TISULAR. *Patofesc*, 1-41.