

Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Genética humana.

Trabajo:

Resumen “patología celular”

Docente:

Quím. Hugo Nájera Mijangos

Alumno:

Ulises Osorio Contreras

Semestre y grupo:

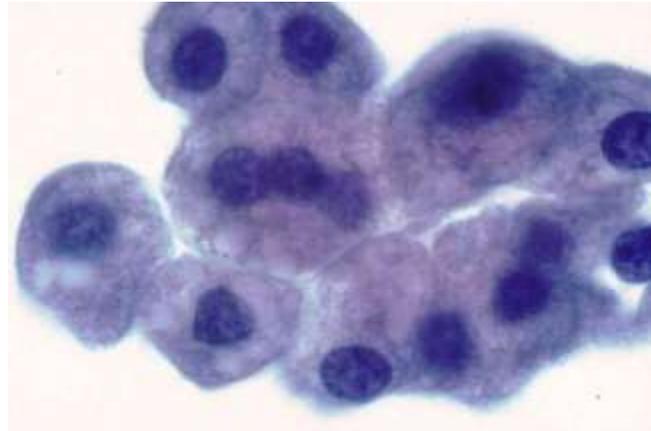
3º “A”

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 11 de septiembre 2020.



Patología celular

La patología es el estudio (logos) de la enfermedad (pathos). De forma más específica, esta disciplina se encarga del estudio de los cambios estructurales, bioquímicos y funcionales que subyacen a la enfermedad en las células, tejidos y órganos. La patología utiliza



herramientas moleculares, microbiológicas, inmunológicas y técnicas morfológicas para tratar de explicar los motivos y las consecuencias de los signos y los síntomas que presentan los pacientes, al tiempo que aporta una base racional para la asistencia clínica y el tratamiento.

Los mecanismos celulares que intervienen en las adaptaciones celulares se deben a la estimulación directa de la célula por factores producidos por otras células o elaborados por la propia célula que sufre la estimulación; la estimulación inhibición de receptores celulares específicos implicados en el metabolismo desiertos componentes; Inducción de síntesis de nuevas proteínas por las células efectoras.

Las adaptaciones implican el cese o producción excesiva de la síntesis proteica, estas adaptaciones afectan los procesos unión-receptor, transducción de señal, transcripción y regulación de la síntesis proteica. A continuación, se describirá cada uno de los cambios morfológicos propios de la adaptación celular.

La hiperplasia es un incremento en el número de células de un órgano o tejido, se acompaña por el aumento de volumen. Puede ser fisiológica o patológica. Hiperplasia fisiológica clasifica en: Hiperplasia hormonal: por ejemplo, la proliferación del epitelio glandular de la mama femenina durante la pubertad y el embarazo. Hiperplasia compensadora: se produce cuando se extirpaba quirúrgicamente una parte del hígado. Hiperplasia patológica se presenta en casos de estimulación hormonal excesiva o los efectos de factores de crecimiento sobre las células efectoras de factores de crecimiento sobre las células efectoras.

La hiperplasia patológica constituye un terreno en el que inicia la proliferación cancerosa.

La hipertrofia es el aumento del tamaño de las células y por consiguiente también el órgano. Puede ser fisiológica o patológica es provocada por una mayor demanda funcional o por una estimulación hormonal específica.

Es estimulada por las hormonas estrogénicas a través de los receptores estrogénicos del músculo liso los que permiten que las hormonas interactúen con el ADN nuclear que conduce a la síntesis de proteínas del músculo liso y del tamaño celular.

La atrofia es la disminución en el tamaño de la célula por una pérdida de sustancias celulares. Cuando se afecta un número suficiente de células, todo el tejido u órgano disminuye de tamaño o se atrofia. Puede ser fisiológica o patológica. La atrofia fisiológica es frecuente durante las fases iniciales del desarrollo. La atrofia patológica depende de la causa básica y puede ser localizada o generalizada. Las causas más frecuentes de atrofia son: Disminución de la cantidad del trabajo, Pérdida de inervación, Disminución del aporte sanguíneo, Nutrición insuficiente, Pérdida de la estimulación endocrina, Envejecimiento, Presión.

La metaplasia es un cambio reversible en el cual una célula adulta es sustituida por otra célula adulta de otro tipo diferente. Al parecer se origina por la reprogramación de las células madre o de las células mesenquimales indiferenciadas presentes en el tejido conjuntivo, la desencadenación ocurre por cambios en las señales generadas por mezclas de citocinas, factores de crecimiento y componentes de la matriz extracelular en el ambiente de la célula.

La muerte celular con un daño continuado, la lesión se vuelve irreversible y, en este momento, la célula ya no se puede recuperar y muere. Hay dos tipos de muerte celular necrosis y apoptosis, los cuales difieren en su morfología, en sus mecanismos y funciones en la enfermedad, y en su fisiología.

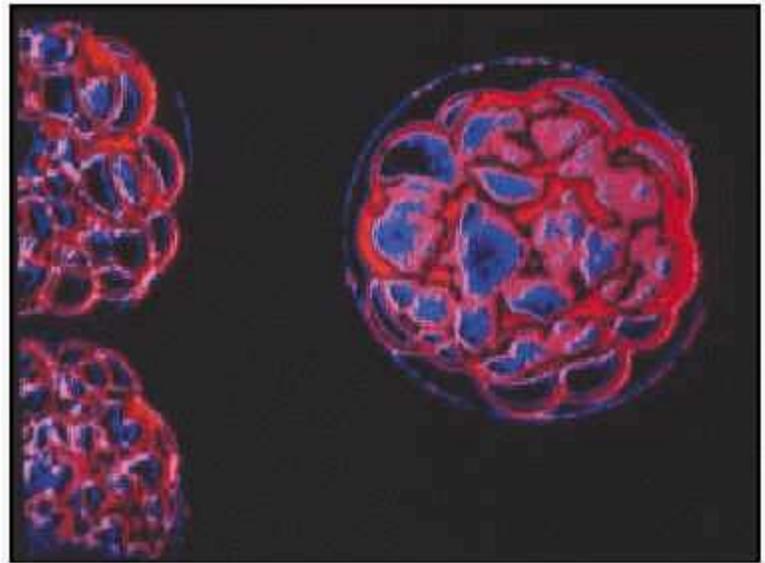
La apoptosis que se caracteriza por disolución nuclear sin una pérdida completa de la integridad de la membrana. Mientras que la necrosis es siempre un proceso

Muerte celular programada

patológico, la apoptosis forma parte de muchas funciones normales y no necesariamente se asocia a una lesión celular patológica.

La necrosis es el aumento de la eosinofilia; retracción, fragmentación y disolución del núcleo; rotura de la membrana plasmática y de los orgánulos;

abundantes figuras de mielina; extravasación y digestión enzimática del contenido celular.



El daño celular reversible tumefacción celular, cambio graso, formación de bullas en la membrana plasmática y pérdida de microvellosidades, tumefacción mitocondrial, dilatación del RE, eosinofilia por la reducción del ARN citoplásmico. Los patrones de necrosis tisular en distintas situaciones, la necrosis del tejido puede adoptar un patrón específico a coagulativa, por licuefacción, gangrenosa, caseosa, grasa y fibrinoide.

Las causas de las lesiones celulares van desde la violencia física externa de un accidente de tráfico a alteraciones internas sutiles, como una mutación genética que determina la ausencia de una enzima vital que altera las funciones metabólicas normales. La mayor parte de los estímulos lesivos se pueden agrupar dentro de unas categorías amplias. Privación de oxígeno. La hipoxia es la deficiencia de oxígeno, que provoca lesiones celulares al reducir la respiración oxidativa aeróbica. La hipoxia es una causa muy importante y extremadamente frecuente de lesión y muerte celular. Las causas de hipoxia incluyen una reducción del flujo de sangre (la llamada isquemia), una oxigenación inadecuada de la sangre por un fracaso cardiorrespiratorio y una reducción de la capacidad de oxigenación de la sangre, como se describe en la anemia y la intoxicación por monóxido de carbono (que produce una monoxihemoglobina de carbono estable que impide el transporte de oxígeno) o tras una hemorragia importante. Según la gravedad del cuadro hipóxico, las células se pueden adaptar,

sufrir lesiones o morir. Por ejemplo, si una arteria se estenosa, el tejido que irriga este vaso puede inicialmente reducir su tamaño (atrofia), pero la hipoxia más súbita o intensa puede causar lesiones y la muerte celular.

Agentes físicos. Los agentes físicos capaces de provocar lesiones celulares incluyen los traumatismos mecánicos, las temperaturas extremas (quemaduras y frío intenso), cambios súbitos de la presión atmosférica, radiación y choque eléctrico.

Los agentes químicos y fármacos. La lista de sustancias químicas que pueden producir lesiones celulares resulta inabarcable. Las sustancias químicas sencillas, como la glucosa o la sal en concentraciones hipertónicas, pueden producir lesiones celulares directamente o mediante una alteración del equilibrio electrolítico celular. Incluso el oxígeno en concentraciones altas resulta tóxico. Las cantidades mínimas de venenos, como arsénico, cianuro o sales de mercurio, pueden destruir suficientes células en minutos u horas como para provocar la muerte. Otras sustancias que pueden causar daños de nuestro ambiente diario son los contaminantes del aire; insecticidas y herbicidas; productos industriales y profesionales, como monóxido de carbono y amianto; drogas de recreo, como el alcohol; y las distintas drogas empleadas como tratamientos, que cada vez son más numerosas.

Agentes infecciosos. Estos agentes pueden ser desde virus submicroscópicos a gusanos de gran tamaño. Entre ambos se encuentran las rickettsias, bacterias, hongos y formas de parásitos superiores. El sistema inmunitario realiza una función esencial en la defensa frente a los patógenos infecciosos, pero las reacciones inmunitarias pueden ser causa también de lesiones celulares. Las reacciones dañinas frente a los autoantígenos endógenos son responsables de varias enfermedades. Algunas de las enfermedades son el cáncer, ciliopatías, Alzheimer y Parkinson son algunas enfermedades mas comunes que tiene el ser humano.

Bibliografía:

- L.Nussbaum Robert, R. McInnes Roderick y F.Willard
Huntington(2008)Thompson y thompson. Genetica en medicina ediccion 7th,
Elsevier Masson
- Robbibs Patología humana, 10ªEdición, Elsevier Saunders
- Grossman, Sheila., and Carol Mattson Porth. Port Fisiopatología: Alteraciones
De La Salud. Conceptos Básicos / Sheila Grossman Y Carol Mattson Porth.
10a. ed