



# Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

**Materia:**

**Genética humana.**

**Trabajo:**

**RESUMEN: patología celular.**

**Docente:**

**Q.F.B Hugo Najera Mijangos**

**Alumno:** MISION POR EDUCAR

**Casto Henri Méndez Méndez**

**Semestre y grupo:**

**3° "A"**

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

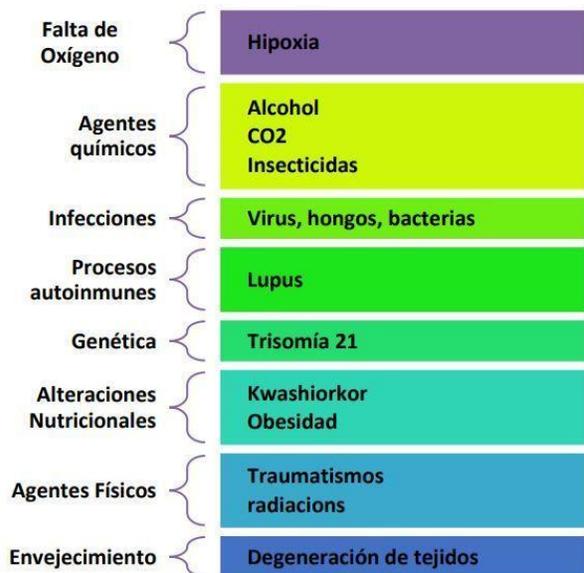
La patología es una parte de las ciencias básicas de la medicina que se encarga del estudio de las enfermedades, tanto sus causas como la evolución de la mismas caracterizándola en sus signos y síntomas. Los patólogos estudian los cambios estructurales tanto macro como microscópicos a través de diferentes técnicas por ejemplo la inmunohistoquímica.

El cuerpo humano como conjunto al igual que las células que lo conforman tienden a la homeostasis, es decir que a pesar de los diferentes cambios que pueda haber en el exterior los organismos echan a andar mecanismos de regulación para mantener el equilibrio y adaptarse a los diferentes contextos. Los diferentes mecanismos de adaptación pueden ser a través de aumento o disminución de la replicación celular o del cambio de las características de un tejido por otro más resistente o bien por el incremento en tamaño de las células. Cuando estos cambios se ven rebasados se pueden generar tantas lesiones celulares reversibles (las células vuelven a sus situaciones anteriores estables) o irreversibles (la lesión persiste y la célula que fue afectada muere) que se darán en relación a la intensidad y tiempo de exposición de la lesión determinada.

Los mecanismos principales de lesión celular son la Necrosis la cual está en relación a la falta de aporte de nutrientes y oxígeno a la célula lo cual puede impedir su funcionamiento temporal o permanente de la misma que lleva al desequilibrio y muerte celular y la Apoptosis es un mecanismo de muerte celular programada es decir que la célula cuando tiene lesiones irreversibles o cumple un tiempo de vida predeterminado se autodestruye. La manera en que la agresión produzca una adaptación celular o una lesión reversible o irreversible no solo dependerá del origen y gravedad de la misma sino también como el tipo de célula afectada, la irrigación sanguínea y el aporte de nutrientes. El origen y las causas de la lesión celular se pueden deber a diferentes factores desde un traumatismo físico hasta una enfermedad de tipo metabólico, así que en el cuadro siguiente las agrupamos en categorías específicas y mencionaremos algunos ejemplos:

Los mecanismos por los cuales se va a generar una lesión celular van a depender de diferentes factores por tanto estableceremos algunos principios aplicables a la lesión celular:

- Tipo, intensidad y tiempo de exposición a la lesión.
- Tipo de adaptación celular (tipo de célula) ya que hay células
- Los daños a los diferentes procesos bioquímicos que el agente nocivo puede generar, ya que como se encuentran relacionados la lesión en un proceso puede generar la falla de otros.
- Pérdida de la función de la célula dañada



Los mecanismos bioquímicos de lesión celular pueden ser secundarios a la falla en la producción de fosfatos de alta energía (ATP), trastornos en la permeabilidad de la membrana celular, hipoxia, formación de radicales libres, falla en el equilibrio del calcio y la lesión a las mitocondrial principalmente.

Las células tienen la capacidad de generar una respuesta adaptativa debido a los continuos cambios que sufren, es decir, en las células pueden dar una respuesta de adaptación tanto en situaciones normales llamada adaptación fisiológica (a

consecuencia de hormonas o mediadores) o bien una adaptación patológica (modifica el entorno de la célula).

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 inervación (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 atrofias 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.

### 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.

### 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 conllevará 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.

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.

Etiología.

- Irritación crónica leve (inflamación por estímulos persistentes, contaminación, humo de cigarro, parasitosis, cálculos, urolitos)
- Deficiencia de vitamina A.

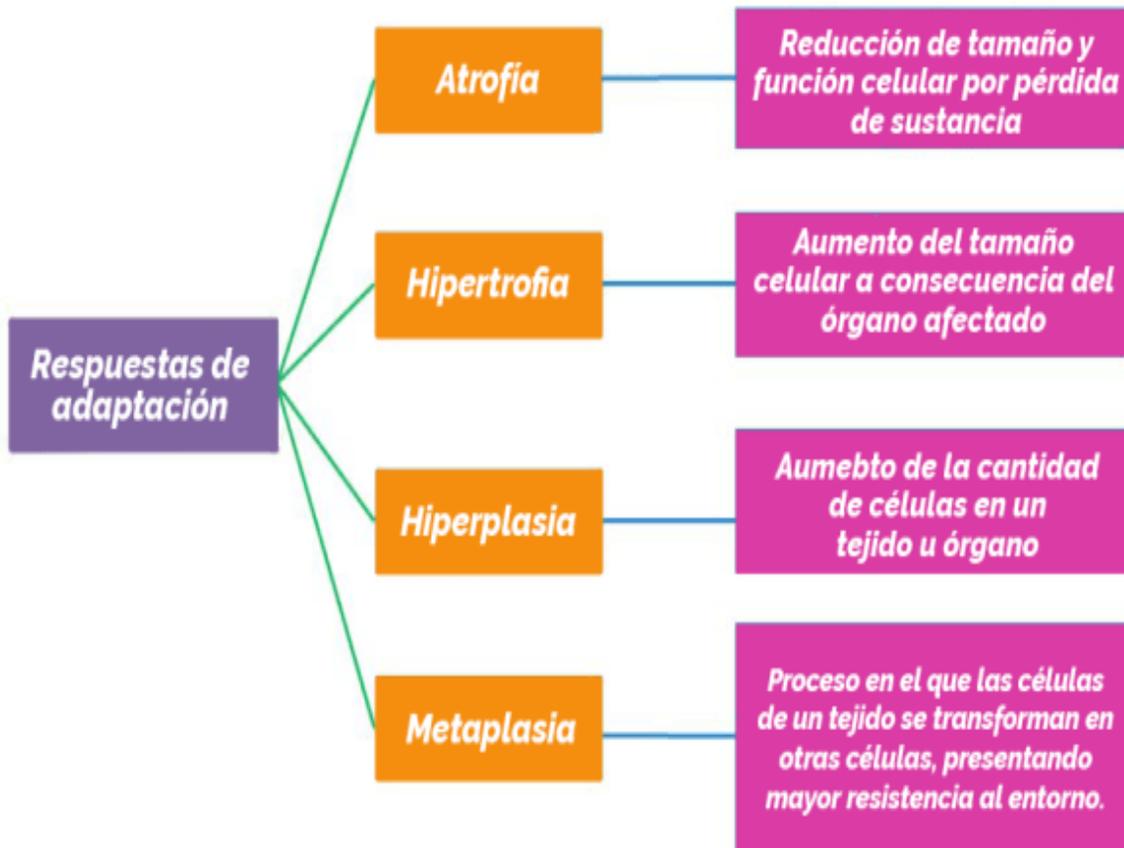
Macroscópicamente la mucosa presenta un aumento en el grosor con aspecto reseco, debido a la disminución de la producción de moco. Microscópicamente se observa la sustitución de epitelio cúbico o cilíndrico simple por tejido plano estratificado, así como escasas o ausentes glándulas productoras de moco.

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.

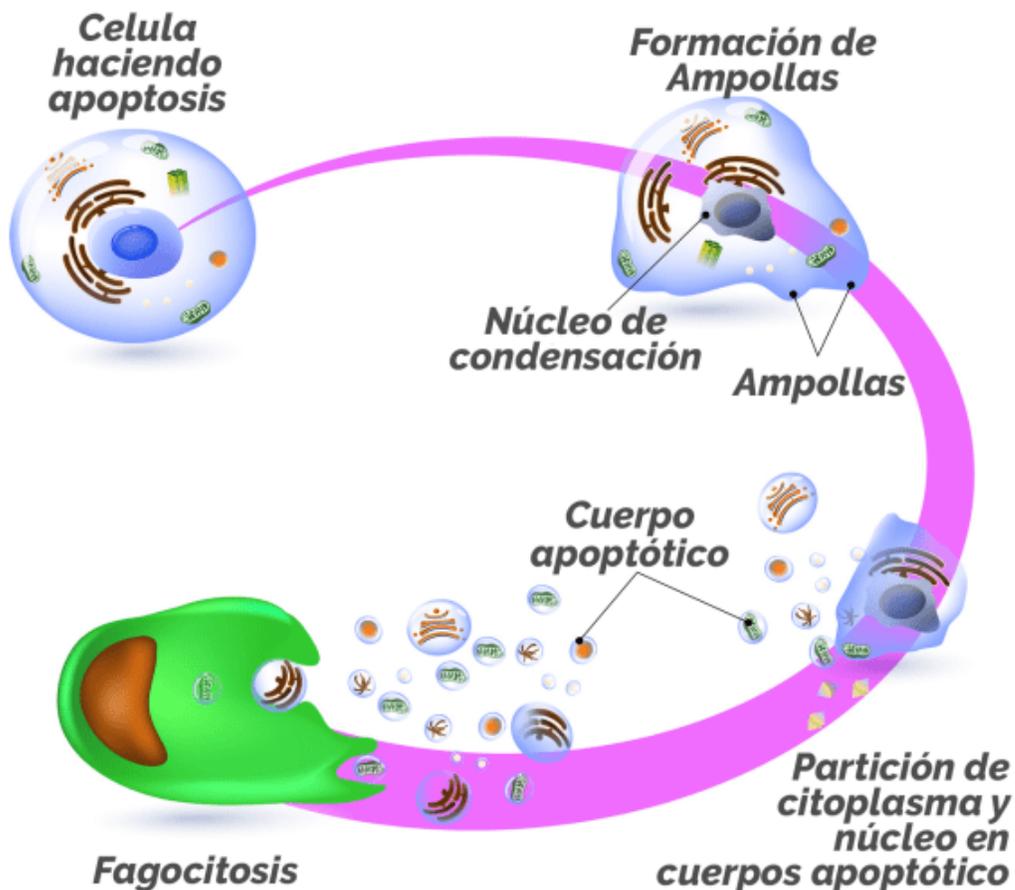
- Irritaciones crónicas
- Inflamación crónica.



## Apoptosis

Es un mecanismo de muerte celular programada establecida cuando hay lesiones irreversibles o dicha célula cumple con su tiempo de vida y se autodestruye, esta muerte celular programada se da en diversos procesos tanto fisiológicos como patológicos como:

- Destrucción programada
- Regresión del endometrio después de un ciclo menstrual
- Muerte celular
- Reacción a estímulos leves como al calor, fármacos o radiación que dañan el ADN.



## 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 un lesión irreversible y la muerte celular.

### 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<sup>+</sup> y Ca<sup>++</sup> al interior de la célula y salen de K y Mg, trayendo como consecuencia que junto con el Na<sup>+</sup> penetre H<sub>2</sub>O al interior. Todo lo anterior ocurre durante los primeros 15 minutos de iniciada la hipoxia.

### 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  $\text{Na}^+$  y  $\text{H}_2\text{O}$  al interior de la célula [Degeneración albuminosa e 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.

#### 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

#### 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:

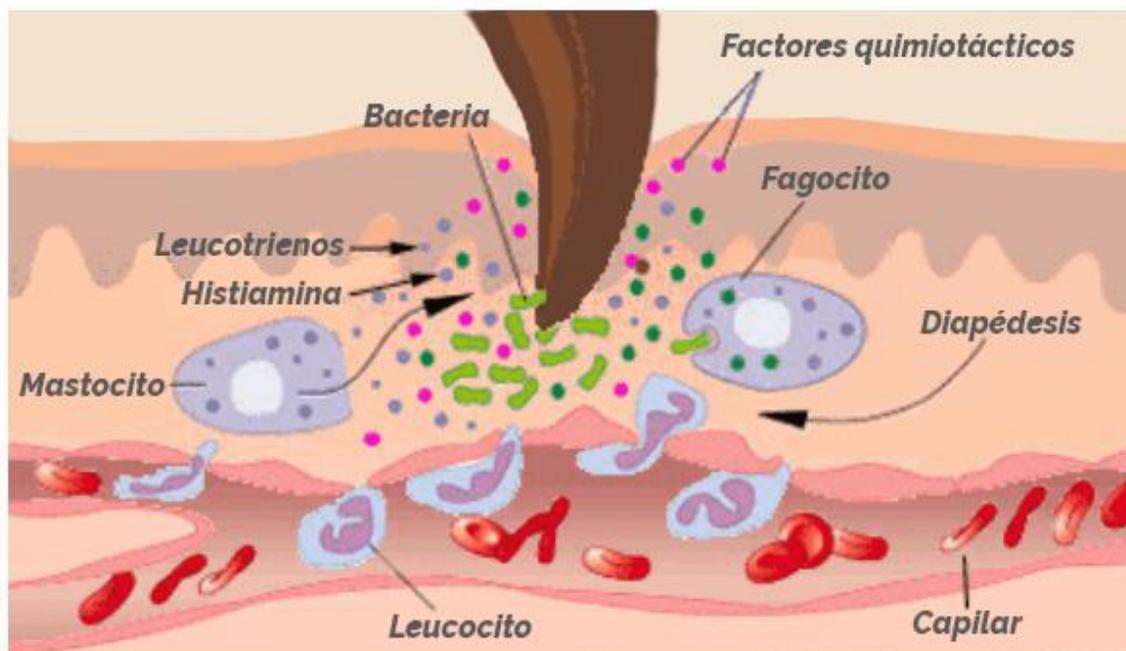
- Ibidem pero por más tiempo
- Quemaduras de primer y segundo grado

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.

Inflamación

La inflamación se divide en Aguda y Crónica de acuerdo al tiempo de evolución en que se llevan a cabo, que, aunque son eventos diferentes en muchas ocasiones se traslapan.



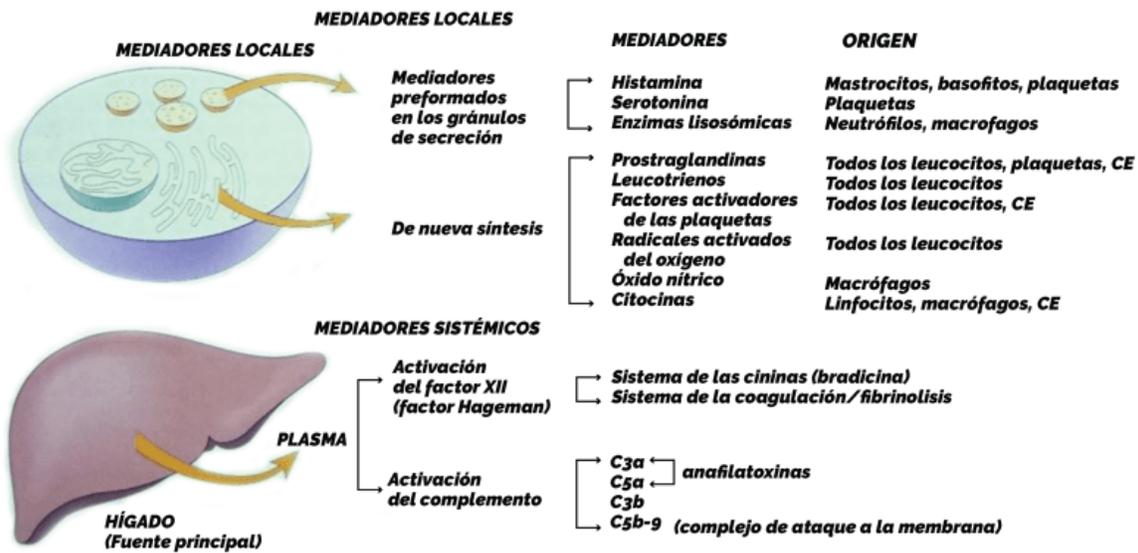
La respuesta inflamatoria incluye una gran cantidad de participantes y una serie de acontecimientos que se realizan a partir de una coordinación compleja; en general se puede resumir que inicialmente hay la presencia de un estímulo, el cual ocasiona la liberación de mediadores celulares los cuales amplifican la respuesta inflamatoria

provocando respuestas vasculares y celulares, desapareciendo esta al destruir el estímulo lesivo y se hayan disipado los mediadores bioquímicos.

### Mediadores químicos de la inflamación

Hay una gran cantidad de mediadores químicos de la inflamación que se han descubierto hasta el momento, pueden tener funciones locales para modular la respuesta inflamatoria (Histamina, prostaglandinas) o sistémicas (sistema de complemento y la cascada de coagulación) para llevar está a otros niveles.

Dichos mediadores pueden estar presentes como sustancias inactivas que tras el estímulo adquieren activación biológica o pueden formarse de novo de las distintas células que participan en la inflamación. Estos mediadores generalmente actúan sobre células diana sobre las cuales pueden provocar la activación de las mismas, las cuales generarán agentes citolíticos o también pueden amplificar la respuesta generando más sustancias activadoras



Inflamación crónica

La inflamación crónica se caracteriza por su tiempo de duración el cual puede ser desde semanas hasta años en el cual la inflamación y reparación se dan al mismo tiempo. Las principales diferencias con la inflamación aguda es que en esta última van a participar activamente los monocitos, se generarán vasos sanguíneos de novo y habrá células de cicatrización o fibroblastos los cuales generan en gran parte la reparación de los tejidos.

### **Bibliografía**

- Robbins, C. (2013). Patología Humana (Novena ed.). Madrid, España: Elsevier.