



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

GENETICA HUMANA

QUIMICO NAJERA MIJANGOS HUGO

RESUMEN PATOLOGIA CELULAR

ESPINOSA ALFONSO MARGARITA DEL CARMEN

PASIÓN POR EDUCAR

GRADO: 3

GRUPO: "A"

11 DE SEPTIEMBRE DEL 2020.

PATOLOGIA 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. El que tipos específicos produzcan una respuesta adaptativa, lesión reversible o irreversible depende de la naturaleza e intensidad de la agresión y de otras muchas variables relacionadas con el estado intrínseco de la célula. Los mecanismos de daño celular son relativamente reducidos: uno es el daño por hipoxia y el otro por daño a las membranas celulares.

- 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.



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 H₂O al interior. Todo lo anterior ocurre durante los primeros 15 minutos de iniciada la hipoxia.

Entre los 30 y 60 minutos se desagregan y se desprenden los polirribosomas del RER, el citoplasma se torna pálido y la célula se hincha, con lo que se inhibe la síntesis de proteínas, entre las 2 y las 4 horas la mitocondria continúa hinchándose por la entrada de Na^+ y Ca^{++} así como de H_2O .

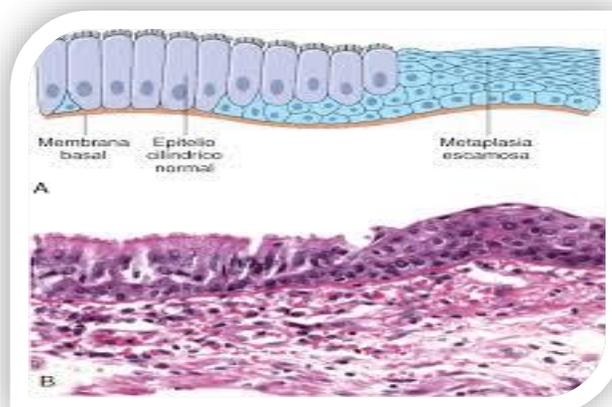
De ésta etapa en adelante los cambios se hacen más evidentes. Las membranas de los orgánulos se fragmentan, la cromatina nuclear sufre lisis (cariolisis) y aparecen en el citoplasma figuras de mielina provenientes de fragmentos de membranas. En las últimas etapas del daño celular, los lisosomas se hinchan y liberan su contenido de enzimas en el citoplasma, el proceso de autolisis principia. (Necrosis)

- 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.

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.

Si el daño tóxico continua, se puede rebasar el punto de no retorno, con lo cual la célula entrará en fase de necrosis.



CAMBIOS DEGENERATIVOS

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
 1. Hipoxia leve de corta duración
 2. Fiebre
 3. Tóxicos leves
- Lesiones

Los órganos afectados son: hígado, riñones y miocardio

- Significancia

No provoca alteraciones funcionales. No representa esta lesión importancia diagnóstica.



- Degeneración hidrópica

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
 1. Ibidem pero por más tiempo
 2. 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.

- Significancia

Esta lesión representa la incapacidad de las células o del organismo para retornar a su estabilidad.



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 muerte celular no sigue siempre a la inmediata disolución de la célula. Según la relación entre la proteólisis, coagulación de las proteínas y calcificación progresivas se pueden distinguir los caminos que dan origen a los tipos morfológicos de necrosis.

- 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

1. Isquemia repentina y severa ocasionada por trombos, émbolos o éstasis sanguínea
2. severa (infartos). Excepto en sistema nervioso.
3. Isquemia por vasoconstricción sostenida ocasionada por
4. congelación
5. toxinas de hongos como la ergotamida producida por *Claviceps paspali* y *Cl. purpureae*
6. purpureae

7. Toxinas bacterianas de *Fusobacterium necrophorum*, *Salmonella*, *E. coli*, *Cl.*
8. *Perfringens*
9. Quemaduras por frío o por calor
10. Deficiencia de Vit. E y/o Selenio (ver abajo en necrosis de Zenker)

- Lesiones

Macroscópicamente el tejido conserva la arquitectura, pero el área lesionada se torna de color pálido, inclusive de color grisáceo bien delimitado; la consistencia es firme y el área puede estar deprimida.



- 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.

- Etiología

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

- Lesiones

Macroscópicamente se observa la pérdida de continuidad en el tejido y la presencia de material purulento (pus) caracterizado por ser de consistencia semilíquida a cremosa de color blanca, amarilla, verde, negra o combinación de éstos con algunos grumos duros. Este material puede estar disperso en los tejidos (Flegmón), disperso en alguna cavidad natural (Empiema) o delimitado por una cápsula de tejido conectivo (Absceso).

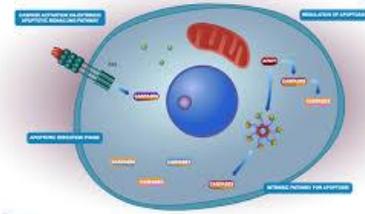


APOPTOSIS

El fenómeno de apoptosis significa en griego caída de en referencia a los pétalos de las flores. En 1972, los doctores John Kerr, Andrew Wyllie y Sir Alastair Currie propusieron este término a la muerte celular programada genéticamente y que difiere de la necrosis en su morfología, su bioquímica, incidencia y origen, siendo un balance entre la proliferación y la muerte. Ocurre tanto en células embrionarias como en células adultas, así como en células sanas y en células enfermas o neoplásicas.

Este fenómeno se ha visto ocurre en plantas, insectos, anfibios principalmente durante la metamorfosis, peces, aves y mamíferos. Durante vida embrionaria este es un fenómeno que si no ocurre se traduce en malformaciones. En las células que normalmente presentan apoptosis son timo, próstata, útero, corteza adrenal, células de la granulosa, células linfoides y eritroides, células endoteliales y neuronas.

También en tejido dañados, después de la inflamación se induce apoptosis, o en tejido con involución de hiperplasia o en atrofia.



CALCIFICACIÓN

La calcificación patológica es el depósito anormal de sales de calcio, junto a cantidades menores de hierro, magnesio y otras sales minerales, en lugares diferentes al tejido óseo y dentario. El calcio puede acumularse como fosfato de calcio o como carbonato de calcio e incluso en la forma de hidroxapatita, de manera similar a lo acontecido en el hueso normal



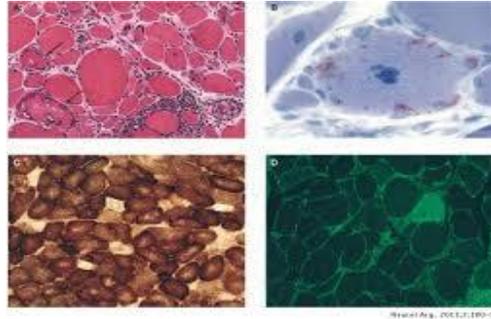
INFILTRACIONES

Las infiltraciones son la acumulación, en el espacio extracelular de algún metabolito no degradable por el organismo. Dicho metabolito puede venir de alguna alteración sistémica u orgánica y, dado que es el producto de la actividad celular, se va acumulando extracelularmente hasta formar un depósito que incluye a las células adyacentes, las cuales mueren por acción tóxica del mismo, por compresión física, o bien, por alteraciones de sus procesos metabólicos normales. El término de infiltraciones también es dado a algunas acumulaciones intracelulares, las cuales como se vio arriba son más correctamente llamadas degeneraciones.



INCLUSIONES

En el citoplasma o en el núcleo se pueden encontrar estructuras, como los cuerpos de inclusión, los cuales tienen diferentes orígenes. Formaciones aberrantes de proteínas, acumuladas en el citoplasma; se van agrupando en unidades repetidas, de tal modo que van formando un corpúsculo de inclusión, o bien pueden ser restos de membranas.



BIBLIOGRAFIA

R.Birchow. Patología celular y tisular. P.p 6-41. Recuperado de un PDF el 11 de Septiembre del 2020.