



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina
SOLIS PINEDA IRVIN URIEL
Grado.3 Grupo. A
GENETICA

RESUMEN PATOLOGIA CELULAR.

QUIMICO NAJERA MIJANGOS HUGO



RESUMEN DE PATOLOGIA CELULAR.

Homeostasis es un estado de equilibrio entre la célula o los tejidos y el medio. Cuando se introduce un agente al organismo (biológico, físico, químico, genético, nutricional, etc), o un estímulo, pueden producir diversos sucesos (según el tipo de agente o estímulo, la intensidad con que actúa, la duración, y el tipo celular que lo recibe): la homeostasis de la célula se altera, dependiendo de la capacidad de respuesta y el tipo de estímulo, la célula se puede adaptar a esta nueva situación, puede sufrir una lesión reversible si el estímulo no es muy intenso o no es de larga duración, o puede sufrir una lesión irreversible con la muerte de la célula o del tejido.

Cuando los estímulos no son muy intensos o muy dañinos, y dependiendo del tipo celular, las células se adaptan a esa nueva situación se rompe el estado de equilibrio, se rompe la homeostasis original, pero la célula logra alcanzar un nuevo estado de equilibrio o de homeostasis. La célula puede sufrir distintos tipos de adaptaciones:

Atrofia: disminución del número de células (involución) (ej: timo), o disminución del tamaño de las células (ej: músculo estriado). Macroscópicamente: disminución del tamaño del órgano. Estímulos para la atrofia: irrigación disminuida, falta de innervación, falta de estímulos físicos u hormonales, etc.)

Hipertrofia: aumento del tamaño de las células. Macroscópicamente: aumento del tamaño del órgano. Se observa principalmente en células que han perdido la capacidad de dividirse, o ésta es muy limitada (ej: tejido muscular estriado principalmente y también tejido muscular liso). La hipertrofia se observa cuando el tejido es sometido a exigencias (ej: exigencia de trabajo del músculo).

Hiperplasia: aumento del número de células. Macroscópicamente: aumento del tamaño del órgano. Se observa en células que conservan la capacidad de división, que están en división permanente (en: epitelios de revestimiento y glandular).

Metaplasia: cambio de un tipo celular maduro por otro tipo celular maduro, manteniendo siempre el mismo origen embriológico (no se puede reemplazar tejido epitelial por tejido



conectivo). La función puede verse afectada o modificada se cambia un epitelio más susceptible y especializado (epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado de las vías aéreas de conducción) por un epitelio plano estratificado queratinizado (más resistente, pero se pierde la función de barrido mucociliar del epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado). Otro ej: el tejido conectivo fibroso puede ser reemplazado por tejido óseo o cartilaginoso, en zonas sometidas a estímulos tales como traumatismos repetidos.

Para que la célula se pueda adaptar el estímulo no debe ser demasiado intenso como para provocar la muerte, y debe ser sostenido en el tiempo. Si el estímulo es breve, no se produce adaptación celular.

Lesión reversible: el estímulo es intenso, pero no demasiado. Ej: isquemia. Se produce en primera instancia una falta de O₂, lo cual produce una disminución en la fosforilación oxidativa, con la consecuente disminución de la cantidad de ATP. La falta de ATP produce, entre otras cosas, el cese de las bombas de Na⁺/K⁺ (en la membrana plasmática y en las membranas de las organelas) y de las bombas de Ca²⁺. Al faltar ATP se incrementa el flujo de K⁺ y Na⁺ al citosol. Al ingresar Na⁺ ingresa Cl⁻. El influjo de todos estos iones actúa como un gradiente osmótico atrayendo agua. Entonces la célula se llena de líquido, comienza a hincharse. También se produce flujo de K⁺. Este aumento en la cantidad de líquido en la célula, va a llevar a una determinada serie de cambios morfológicos, que al principio serán visibles solo al microscopio electrónico y con el tiempo se han manifestado al microscopio óptico. Luego comienzan a hincharse las organelas, se produce una tumefacción del retículo endoplasmático, de las mitocondrias, se pierden microvellosidades, cilios, y la célula se hincha (fenómeno conocido como edema celular, degeneración hídrica o tumefacción celular) La célula ha perdido su capacidad de controlar su gradiente osmótico.

La falta de ATP también lleva a que la célula recurra a sus reservas de glucógeno, porque va a ser la forma de obtener energía por vía anaerobia: aumenta la glucólisis, se consumen las reservas de glucógeno, y se produce disminución del pH, debido a una mayor producción de ácido láctico (que además es osmóticamente activo y atrae más agua hacia el interior de la célula). La disminución del pH lleva a una aglutinación de la



cromatina nuclear. También suceden otros efectos como el desprendimiento de los ribosomas del retículo endoplásmico rugoso, ya que esta unión necesita energía. Al desprenderse los ribosomas disminuye la síntesis proteica, lo cual puede llevar a la acumulación de lípidos, que es otro tipo de lesión reversible que se puede observar en las células, principalmente en los tejidos que intervienen en forma activa en el metabolismo lipídico (el hígado principalmente, pero también el corazón y los riñones).

Existen también otros factores que pueden producir lesiones celulares: virus, bacterias, radicales libres, etc.

Los radicales libres son formas reactivas del O_2 , que pueden reaccionar con distintos compuestos (orgánicos e inorgánicos), y al reaccionar, transforman a ese compuesto en un nuevo radical libre, y así sucesivamente. Los radicales libres se producen todo el tiempo en las células (en cualquier reacción de óxido-reducción), y son rápidamente controlados por mecanismos que tiene la célula: enzimas tales como la superóxido dismutasa, glutatión peroxidasa y catalasa, o vitaminas A y E. Sin embargo, en determinadas ocasiones, los radicales libres se pueden producir en exceso, la célula no logra controlar completamente su producción, y generan daño a la célula. El daño se produce habitualmente en las membranas (membrana plasmática y membranas de organelas), dado que los radicales libres tienen predilección por los lípidos poliinsaturados de las membranas. La membrana pierde entonces la posibilidad de actuar como una barrera entre el interior y el exterior de la célula, generando también la entrada de solutos y de líquido. Los radicales libres actúan también sobre las proteínas (tanto estructurales como enzimáticas), dañándolas (actúan sobre los puentes disulfuro), y también actúan sobre las hebras de ADN. Todo esto genera lesión celular. Los radicales libres están también implicados en muchas enfermedades, así como también en la lesión que se produce durante un proceso inflamatorio.



Bibliografía

-Porth -fisiopatología ,edición 10 , Tommie L. Norris

-Harrison s edición 18

