

Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:

“GENETICA HUMANA”

Tema:

**“REALIZAR UN RESUMEN DEL TEMA PATOLOGIA
CELULAR”**

Docente:

HUGO NAJERA MIJANGOS

Alumno:

Oswaldo Morales Julián

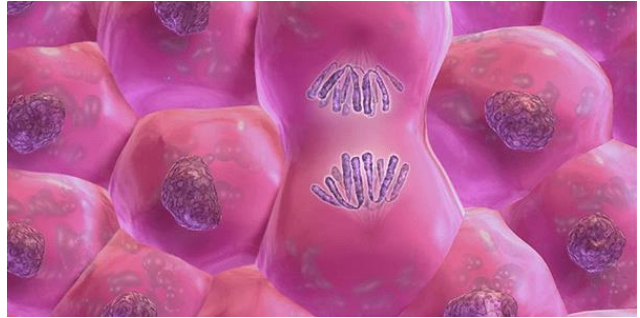
3- “B”

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 11/09/2020.

“Introducción”

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.



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.

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 como por ejemplo las neuronas que tienen pobre tolerancia a la

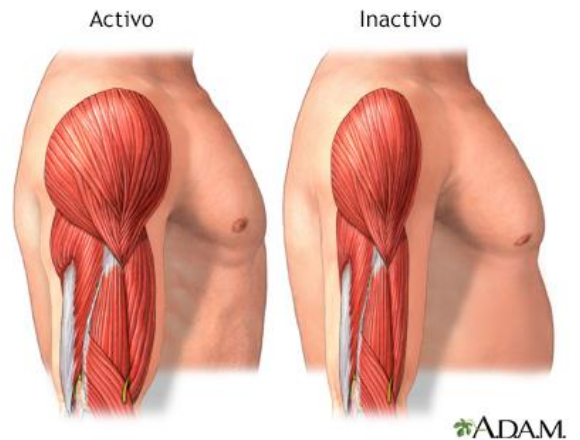
Los daños a los diferentes procesos bioquímicos que el agente nocivo puede generar, ya que como se encuentran relacionados la lesión en un proceso puede generar la falla de otros.

Pérdida de la función de la célula dañada.

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.

La atrofia con lleva 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.



La atrofia es una forma de respuesta adaptativa ya que las células reducen su tamaño para poder sobrevivir ante alguna carencia que no le permite su funcionamiento adecuado y aunque las células atroficas puedan tener una menor función, no están muertas.

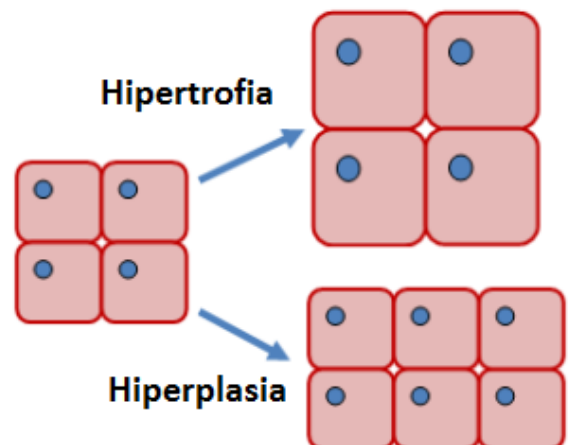
Hipertrofia.

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.

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 suficiente.

Hiperplasia:

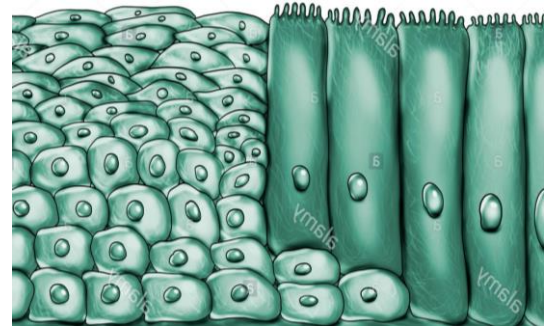
Es un incremento en el número de las células y en consecuencia del órgano correspondiente. Se presenta en órganos y tejidos cuyas células tienen capacidad mitótica (epitelios, hepatocitos, fibroblastos y células hematopoyéticas y linfoides). Casi siempre la hipertrofia y la hiperplasia, se presentan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



La hipertrofia consigue satisfacer las demandas que está sufriendo la célula por el estímulo, y en tanto continúe el estímulo, continuará la hiperplasia sin embargo debido a esta actividad mitótica es relativamente fácil que una hiperplasia patológica se transforme en una neoplasia aun cuando ya no esté presente el estímulo que lo originó.

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.



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.

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

Metaplasia mieloide.

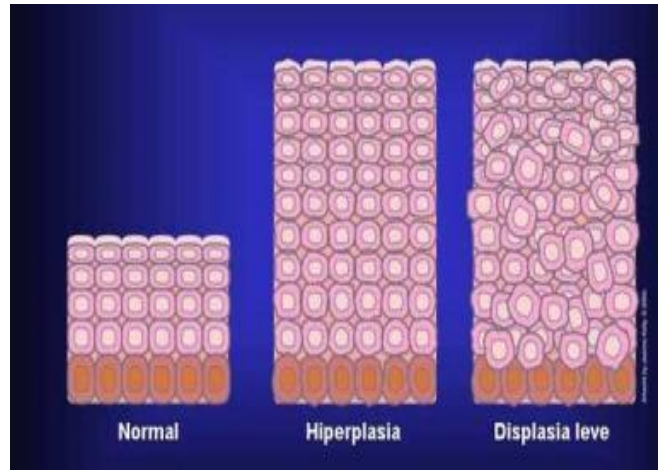
Debido a la disminución de eritrocitos circulantes en forma crónica el organismo comienza a producir eritrocitos fuera de la médula ósea (hígado, bazo).

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

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.



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

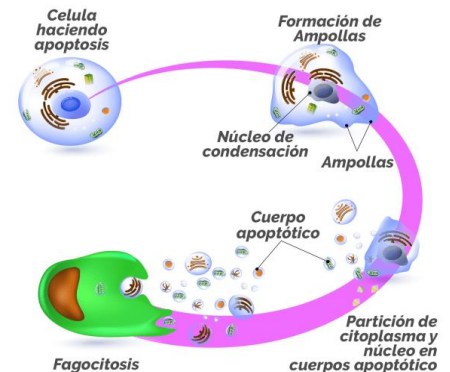
Por definición es un proceso reversible, sin embargo comúnmente, sin que exista evidencia estadística significativa, cambia a un proceso neoplásico por la producción de células indiferenciadas.

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.

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 durante el
- Regresión del endometrio después de un ciclo menstrual
- Muerte celular



- Reacción a estímulos leves como al calor, fármacos o radiación que dañan el ADN.

Inflamación

Cuando la célula sufre tantos daños externos o internos echa a andar diversos mecanismos que tendrán la función tanto de destruir los agentes lesivos como, así como destruir y reconstruir el tejido dañado a este proceso complejo de eventos se le denomina inflamación.

Habitualmente cuando el tejido conjuntivo es dañado por algún mecanismo de los previamente descritos se realiza una remoción del tejido necrótico el cual es sustituido por tejido fibroso. Aunque se entiende la inflamación como un mecanismo protector en ocasiones las reacciones inflamatorias a diferentes eventos pueden ser tan severas que puedan poner en peligro al propio organismo un ejemplo puede ser la anafilaxia.



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.

Inflamación aguda

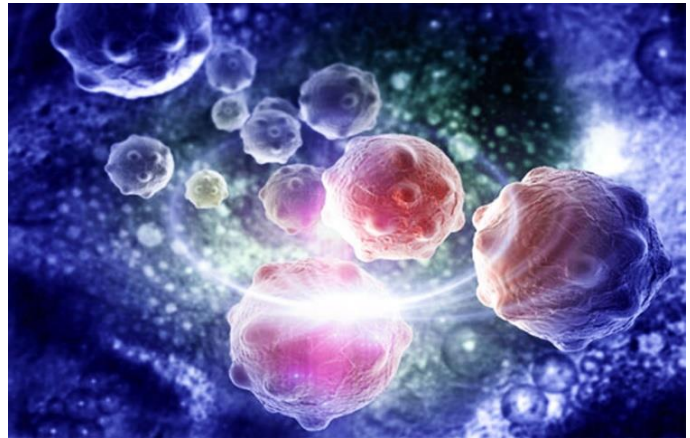
Como se mencionó anteriormente la inflamación se divide en dos en aguda y crónica. La inflamación aguda se considera la respuesta inicial a todo patógeno en la cual el objetivo es la acumulación de células de defensa en el sitio afectado tanto para la destrucción del agente nocivo como para iniciar la lisis y reparación del tejido afectado. Este tipo de respuesta inflamatoria es breve; esta va a constar de dos fases:

- a) Cambios vasculares: En la fase inicial después del efecto lesivo hay una vasoconstricción transitoria, a la cual seguirá un aumento en la permeabilidad vascular lo cual permitirá la salida de proteínas y contenido plasmático del torrente sanguíneo.

- b) Acontecimientos celulares: Debido a los cambios en la circulación hay un enlentecimiento del flujo lo cual lleva hacia la periferia a los leucocitos los cuales realizan un rodamiento sobre la pared endotelial fijándose temporalmente a través de moléculas llamadas selectinas, posteriormente se establece una fijación más estable usando las integrinas como mediadores y finalmente se lleva a cabo la migración entre las células. Una vez los leucocitos salen del vaso sanguíneo migran hasta el sitio afectado por un mecanismo llamado quimiotaxis provocada por factores exógenos y endógenos.

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 esta a otros niveles.



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.

Las principales causas de inflamación crónica son secundarias a:

- Infecciones virales: por ejemplo, el virus del
- Infecciones bacterianas: tuberculosis,
- enfermedades reumáticas o autoinmunes: lupus, artritis
- Exposición a sustancias tóxicas: radiación, asbesto.

Efectos sistemáticos de la inflamación



La inflamación dependiendo de su severidad ocasiona en mayor o menor medida trastornos a nivel sistémico que en su conjunto se nombran reacción de fase aguda.

Las principales manifestaciones de la misma son: la fiebre, malestar general, consumo proteico del músculo esquelético, síntesis de

proteínas a nivel hepático, alteraciones los leucocitos circulantes.

Las sustancias que generan esta reacción son predominantemente las citocinas (Interleucinas 1, 6), el factor de necrosis tumoral las cuales son secretadas por los linfocitos predominantemente. La IL-1 y el FNT estimulan la formación de prostaglandinas a nivel hipotalámico lo que da como resultado la presencia de Fiebre, además estimulan a la médula ósea para que haya una liberación acelerada de leucocitos, mientras la IL-6 estimula la producción hepática de proteínas (fibrinógeno).

Proceso de cicatrización y regeneración

La reparación comienza desde etapas muy tempranas de la inflamación ya actúan procesos que limitan la lesión y que a su vez se desatan estímulos que comienzan con la duplicación celular, la eliminación de células necrosadas y la aparición de mediadores que activan la síntesis de la MEC. Esta reparación se da a través de dos procesos:

- Regeneración a partir del mismo parénquima.
- Cicatrización (fibrosis del tejido conjuntivo).

“Bibliografía”

https://patogfesc.weebly.com/uploads/6/9/4/8/69488793/patolog%C3%8Da_celular_y_tisular_apuntes.pdf

E. (2018, 10 septiembre). *Unidad didáctica 2: Patología celular*. Contenidos didácticos de la Licenciatura en Enfermería y Obstetricia - Universidad de Guanajuato.

<https://blogs.ugto.mx/enfermeriaenlinea/unidad-didactica-2-patologia-celular/>

Romero, S. A. P. (2013, 24 noviembre). *Tema 2 patología celular*. slideshare.

<https://es.slideshare.net/tasho1998/tema-2-patologa-celular-28583104>