

Universidad del Sureste Escuela de Medicina

“PATOLOGÍA CELULAR”

GENETICA HUMANA

**Q.F.B:
HUGO NAJERA MIJANGOS**

**PRESENTA:
Andrea Montserrat Sánchez López**

MEDICINA HUMANA

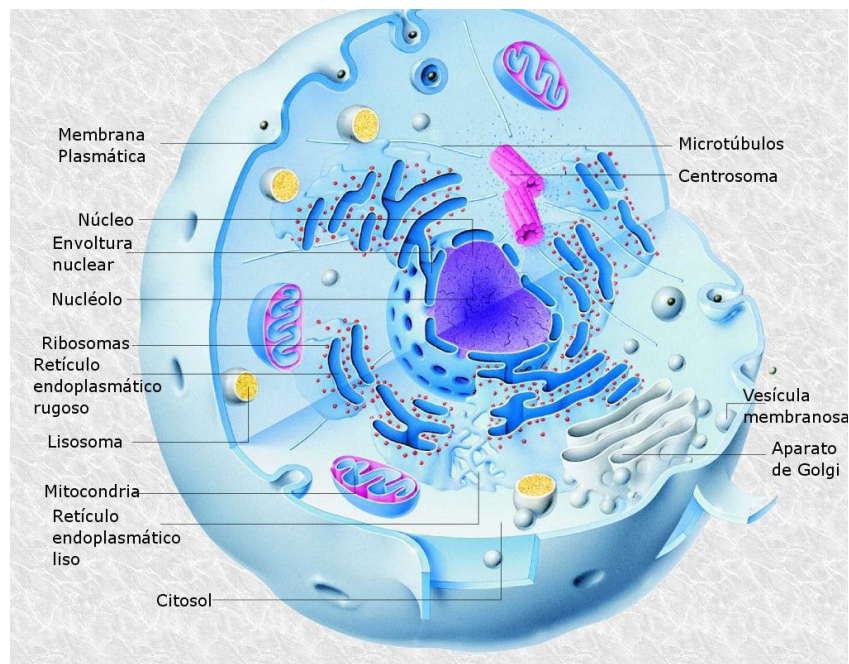
3° SEMESTRE

**SEPTIEMBRE de 2020
Comitán de Domínguez, Chiapas**

PATOLOGÍA CELULAR

La patología se puede dividir en 2 partes la primera se encarga del estudio de los cambios en el órgano afectado y sus células denominada Anatomía Patológica General y la segunda se encarga del estudio de los cambios y respuestas generados a nivel del organismo como conjunto y se le denomina Anatomía Patológica Sistémica.

La célula es una entidad dinámica con multitud de reacciones químicas (metabolismo celular) que le permite mantener su composición frente a los cambios ambientales.



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.

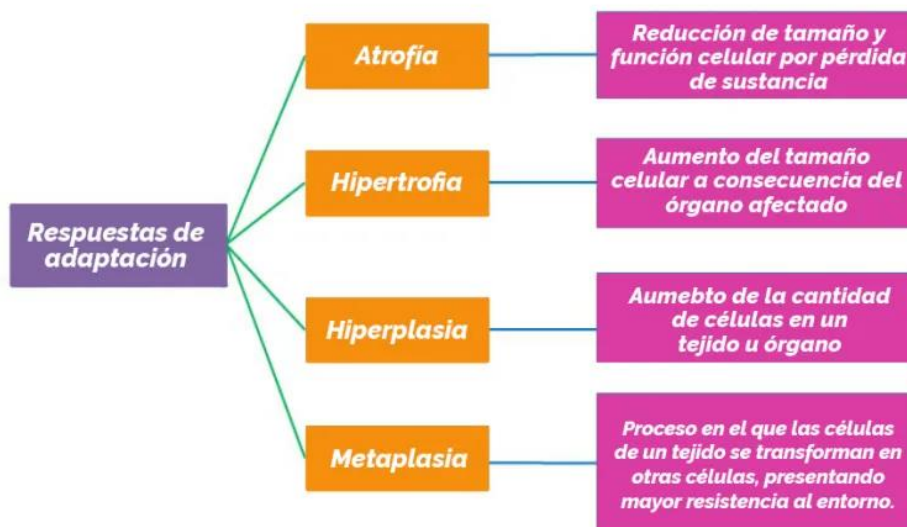
La manera en que la agresión produzca una adaptación celular o una lesión reversible o irreversible no solo dependerá del origen y gravedad de la misma sino también como el tipo de célula afectada, la irrigación sanguínea y el aporte de nutrientes.

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)
- 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). De manera que la adaptación celular es un estrecho espacio entre una célula normal y una lesionada, las respuestas de adaptación son las siguientes:



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.

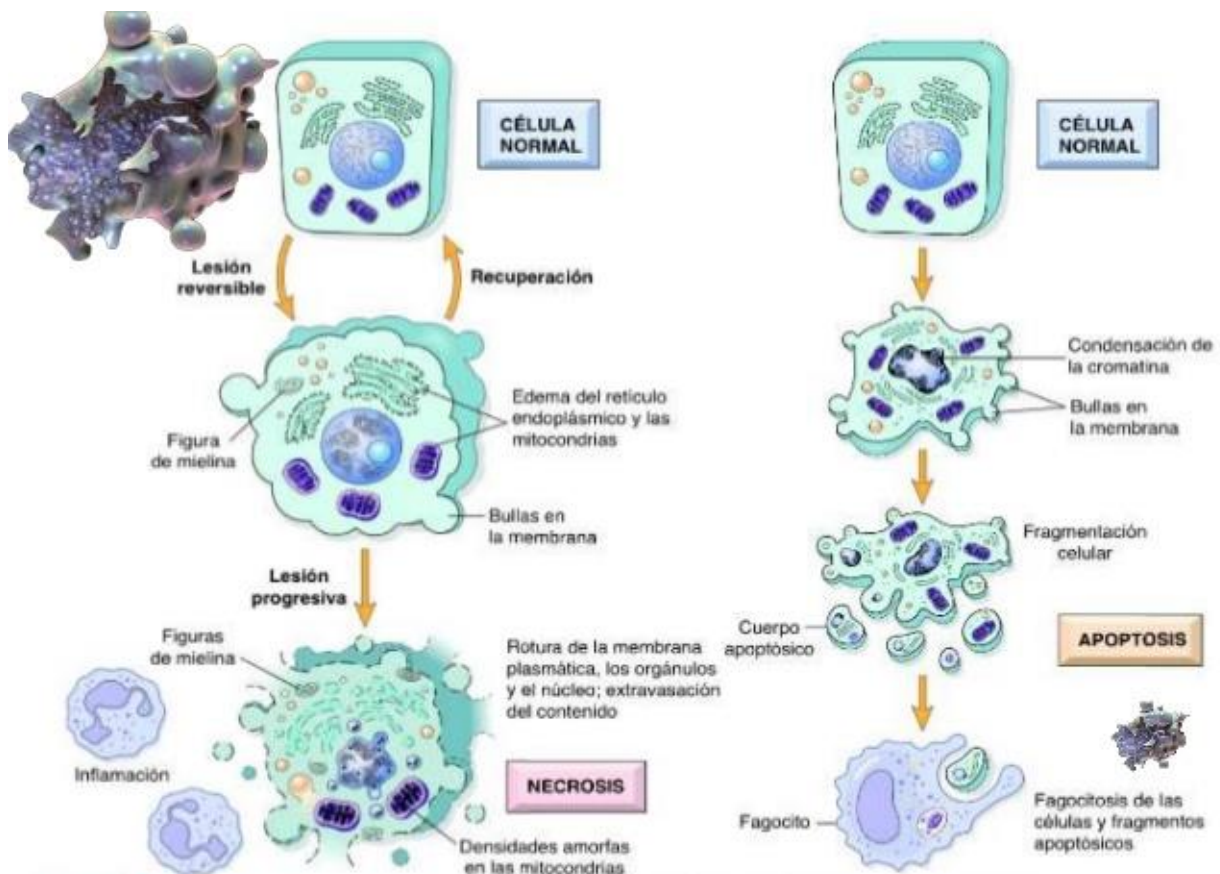


FIGURA 1-8 Ilustración esquemática de los cambios morfológicos en la lesión celular, que culminan en apoptosis o necrosis.

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.

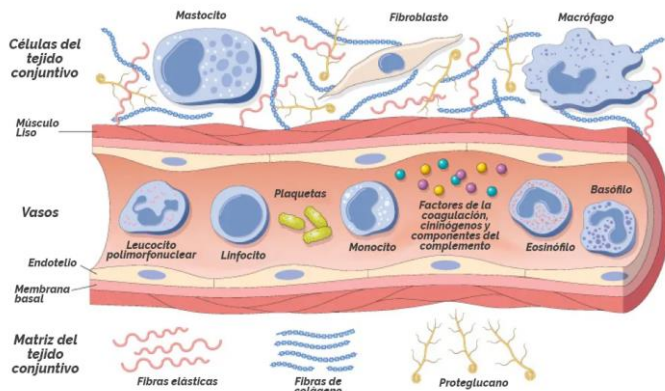
Habitualmente cuando el tejido conjuntivo es dañado por algún mecanismo de los previamente descritos se realiza una remoción del tejido necrótico el cual es sustituido por tejido fibroso. Aunque se entiende la inflamación como un mecanismo protector en ocasiones las reacciones inflamatorias a diferentes 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.



Características generales de la inflamación

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.



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. Estos cambios generarán una traducción clínica como enrojecimiento del sitio afectado y edema. Los mecanismos a través de los cuales hay aumento de la permeabilidad pueden ser por aumento en las hendiduras endoteliales, por daño directo a la pared vascular, por lesión directa o dependiente de los leucocitos, por transcitosis o la filtración de vasos de neoformación.
- 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 (péptidos bacterianos, proteínas del complemento, ácido araquidónico, citocinas) siendo estos mismos los que desencadenan la activación celular durante la cual se llevarán a cabo tanto fagocitosis como liberación de enzimas líticas.

BIBLIOGRAFIA:

Robbins, Cotran. (2017). Compendio de patología estructural y funcional. Edición 10. Elsevier. Harvard Medical School, Estados Unidos Americanos. Barcelona (España)