



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA

MATERIA:

GENETICA HUMANA

PROYECTO:

RESUMEN

Alumno:

RUSSELL MANUEL ALEJANDRO VILLARREAL (3B)

Docente:

HUGO NAJERA MIJANGOS

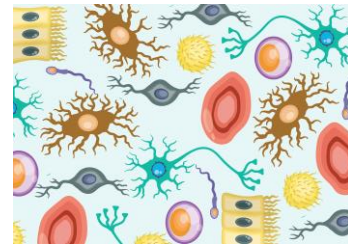
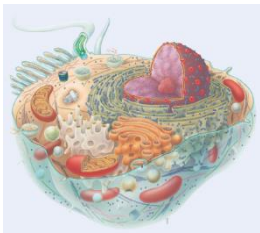
LUGAR Y FECHA

Comitán de Domínguez, Chiapas a 09/09/2020

PATOLOGÍA CELULAR

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.

Recordemos que 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**.



En cuanto a la nutrición celular recordemos que engloba los procesos destinados a proporcionarle energía para realizar todas sus actividades y materia orgánica para crecer y renovarse, la cual puede ser autótrofa o heterótrofa.

En cuanto al metabolismo se distinguen dos tipos de reacciones anabolismo o síntesis (para el crecimiento y renovación celular). Degradación o catabolismo (obtención de energía, que conducen a la formación de ATP mediante la fosforilación oxidativa).

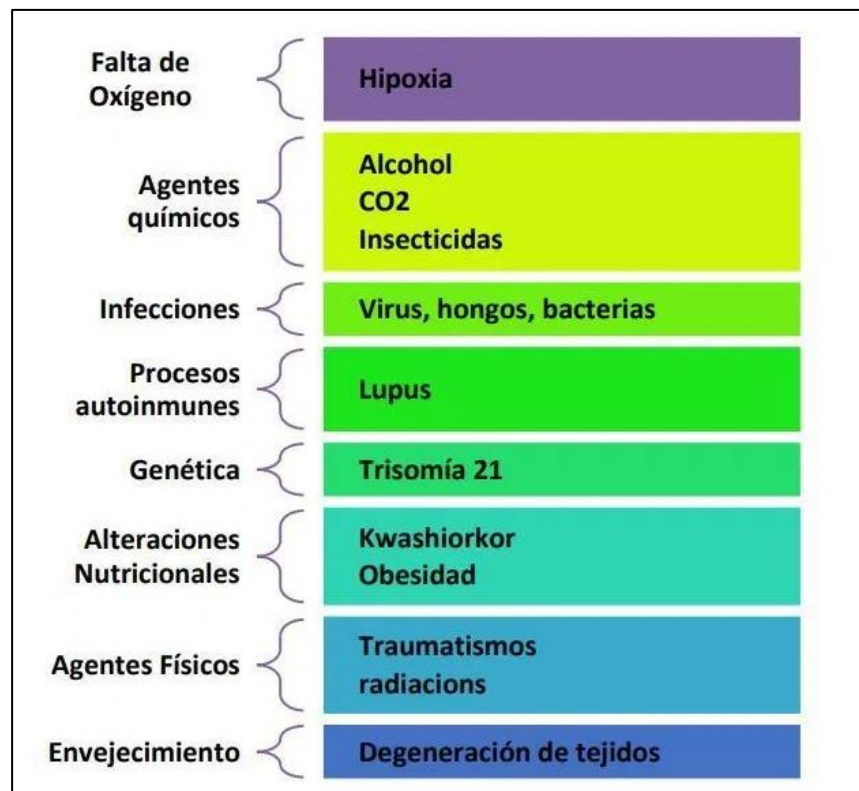
Causas de lesión celular

El cuerpo humano como conjunto al igual que las células que lo conforman tienden al 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.

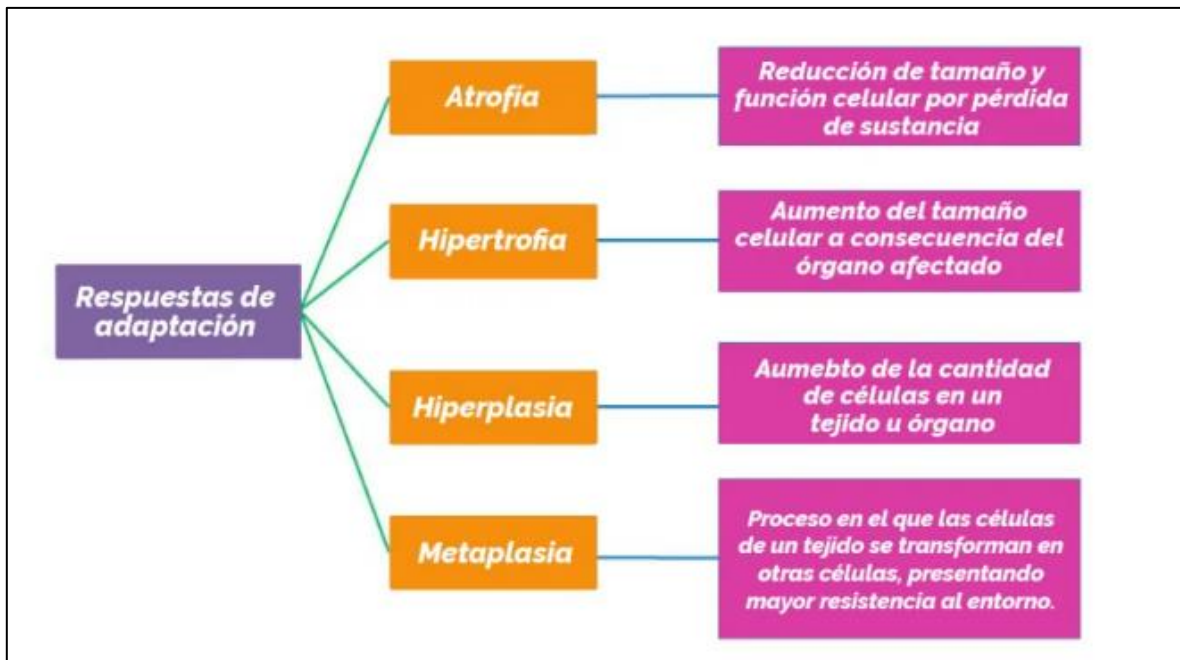


La manera en que la agresión produzca una adaptación celular o una lesión reversible o irreversible no solo dependerá del origen y gravedad de la misma sino también como el tipo de célula afectada, la irrigación sanguínea y el aporte de nutrientes.

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:

- 1.-Tipo, intensidad y tiempo de exposición a la lesión.
- 2.-Tipo de adaptación celular (tipo de célula) ya que hay células como por ejemplo las neuronas que tienen pobre tolerancia.
- 3.-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.
- 4.-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.



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: 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. 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.

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.

Efectos sistémicos 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.

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 y Cicatrización (fibrosis del tejido conjuntivo).

La combinación de ambos procesos da como resultado la reparación y estos dependen de la síntesis de la MEC, migración, proliferación y diferenciación de las células.

Bibliografía:

Robbins, C. (2004). Patología Humana (Séptima ed.). Madrid, España: Elsevier.

NUSSBAUM., MCINNES., WILLARD. Thompson & Thompson Genetics.