

Materia:

Micro anatomía

TRABAJO:

Tejido Adiposo Pardo (multilocular).

Profesora:

Dr. Alejandro

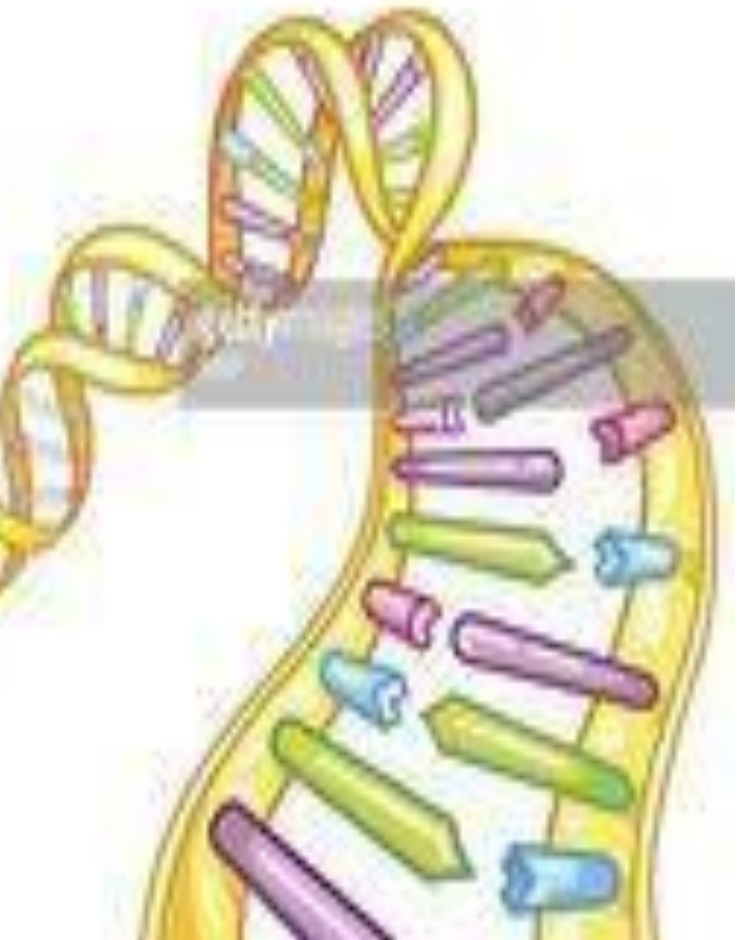
GRADO:

1DO SEMESTRE

Equipo:

Velasco Abarca Cristian Leonardo

Tuxtla Gutiérrez Chiapas 07/10/24



TEJIDO ADIPOSEO PARDO(MULTILOCULAR)

El tejido adiposo pardo (multilocular) es un tejido abundante en los neonatos se encuentra muy reducido en los adultos.

Es un tejido termogénico esencial que se encuentra presente en grandes cantidades en el neonato, lo que ayuda a protegerlo de una mayor pérdida de calor debido a una mayor proporción de su superficie con respecto a su masa y evita una hipotermia mortal (un importante riesgo de muerte en los lactantes prematuros).

En los neonatos, el tejido adiposo pardo representa casi el 5% de la masa corporal total y se localizan en el dorso, a lo largo de la mitad superior de la columna vertebral, y extendido hacia los hombros.

La cantidad del tejido adiposo pardo disminuye de forma gradual a medida que el cuerpo se desarrolla, pero su distribución es amplia durante la primera década de vida en regiones cervicales, axilar, paravertebral, mediastínica, esternal y abdominal.

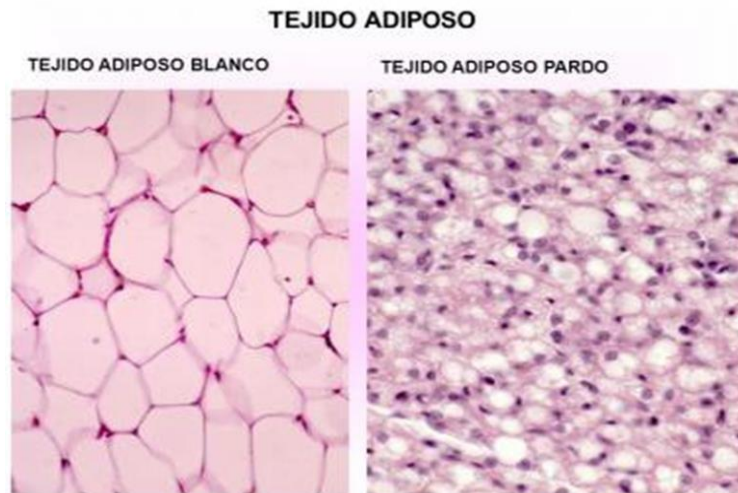
Desaparece en casi todas partes exceptuando alrededor de los riñones, las glándulas suprarrenales y los grandes vasos, así como en regiones del cuello el dorso y el tórax.

El tejido adiposo pardo contiene muchas gotitas lipídicas.

Las del tejido adiposo pardo (multilocular) son más pequeñas que las del tejido adiposo blanco (unilocular).

El citoplasma de cada célula contiene muchas gotitas lipídicas, de ahí el nombre multilocular, en oposición al adipocito blanco unilocular que contiene una sola gotita lipídica muy grande.

El núcleo del adipocito pardo maduro es excéntrico en el interior de la célula, pero no es aplanado como el núcleo del adipocito blanco.



Los adipocitos están compuestos sobre todo por espacios redondeados vacíos porque los lípidos que habitualmente ocupan esos espacios se pierden durante la preparación.

El adipocito pardo contiene numerosas mitocondrias esféricas grandes con una gran cantidad de crestas, un aparato de Golgi pequeño y solo pequeñas cantidades del RER y REL.

Las mitocondrias contienen una gran cantidad de citocromo oxidasa, la cual le da el color pardo a las células. Este tejido está subdividido en lobulillos a través de tabiques de tejido conjuntivo.

El tejido posee un extenso suministro de capilares que realzan su color.

Características

Ubicación: una gran cantidad en el neonato, vestigios en los adultos en el espacio retroperitoneal, regiones cervical profunda y supraclavicular, regiones interescapulares y para vertebral, mediastino.

Función: Producción de calor (termogénesis).

Morfología de los adipocitos: Multiloculares, esféricos, núcleo excéntrico redondo y su diámetro es de (10-25 μm).

Células precursoras: Células progenitoras miogénicas esqueléticas. Factores de transcripción de tipo "interruptor maestro" en la diferenciación:

PRDM16/PGC-1.

Expresión de genes UPC-1: Si (son exclusivos del tejido adiposo pardo).

Mitocondrias: Abundante, grandes, redondas, con crestas bien desarrolladas.

Inervación: Gran densidad de fibras nerviosas simpáticas noradrenérgicas.

Vascularización: Tejido muy vascularizado.

Respuesta al estrés ambiental: Aumento de la lipogénesis, disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa, aumento de la producción de calor.

Proliferación y diferenciación: Durante el periodo fetal, disminuye en la vida adulta (excepciones: personas con feocromocitoma, hibernoma o exposición crónica al frío).

Los adipocitos pardos se diferencian a partir de las células madre mesénquimas bajo el control de los factores de transcripción PRDM16/PGC-1.

Los adipocitos también se derivan de las células madre mesenquimatosas, pero de un linaje distinto del que derivan los adipocitos blancos. Los experimentos de rastreo de linaje demuestran que el tejido adiposo pardo y el músculo esquelético derivan de las células progenitoras miogénicas esqueléticas comunes presentes en los dermatomiotomas del embrión en desarrollo.

La diferenciación de los adipocitos pardos está bajo el control directo de un par distinto de factores de transcripción. Cuando la proteína con dedos de zinc llamada proteína 16 con dominio PR se activa, las células progenitoras miogénicas sintetizan varios miembros de la familia coactivador 1 de PPAR de factores de transcripción. En consecuencia, PRDM16/PGC-1 se considera un regulador de tipo "interruptor maestro" de la diferenciación de los adipocitos pardos.

Estos factores, a su vez, regulan la expresión de genes que codifican una proteína mitocondrial específica llamada proteína desacoplante o termogénica (una proteína de 33kDa de la membrana mitocondrial interna), que es indispensable para el metabolismo de los adipocitos pardos (termogénesis).

El metabolismo de los lípidos en el tejido adiposo pardo genera calor con el proceso conocido como termogénesis.

Los animales que hibernan poseen una gran cantidad de tejido adiposo pardo.

Este tejido les sirve como fuente disponible de lípidos. Al oxidarse, produce calor para aumentar la temperatura de la sangre que circula a través de la grasa parda al momento de despertar de la hibernación y mantener la temperatura corporal durante la exposición al frío. Este tipo de generación de calor se le conoce como termogénesis sin escalofríos.

El tejido adiposo pardo también está presente en los animales que no hibernan y en los seres humanos, e igualmente sirve como fuente de calor. El sistema nervioso simpático estimula los adipocitos pardos para movilizar los lípidos y generar calor, como ocurre en el tejido adiposo blanco.

La actividad termógena del tejido adiposo pardo es facilitada por la UCP-1 que se encuentra en la membrana mitocondrial interna.

Las mitocondrias características, grandes redondeadas, que se encuentran en el citoplasma de las células del tejido adiposo pardo, contienen la proteína desacoplante, que desacopla la oxidación de los ácidos grasos de la producción de ATP.

De este modo, los protones pueden retornar desde el espacio intermembranoso hacia la matriz mitocondrial junto con un gradiente sin pasar a través de la ATP sintasa y, por lo tanto, sin producir ATP. Esto puede ocurrir porque se encuentra disponible una vía alternativa para el retorno de los protones a través de la UCP-1, que facilita el transporte protónico a través de la membrana mitocondrial interna. La salida de los protones del espacio interno membranoso disipa el gradiente protónico mitocondrial, y así desacopla la respiración de la síntesis de ATP. La energía producida por la mitocondria entonces se disipa como calor en un proceso denominado termogénesis.

Las actividades metabólicas del tejido adiposo pardo son reguladas por el sistema nervioso simpático y está relacionada con la temperatura ambiental exterior.

La actividad metabólica que el tejido adiposo pardo es regulada, en gran medida, noradrenalina es liberada por las terminales nerviosas simpáticas, la cual estimula la lipólisis y la hidrólisis de los triglicéridos y aumenta la expresión y la actividad de las moléculas de UCP-1 en las mitocondrias.

En los humanos, la UCP-1 es responsable de la termogénesis adaptativa, que es la producción regulada de calor desencadenada por los cambios en el medio externo. Además, el frío estimula la utilización de la glucosa en los adipocitos pardos por la expresión excesiva de transportadores de glucosa.

Bibliografía.

Ross Histología Texto y Atlas 8edición.