

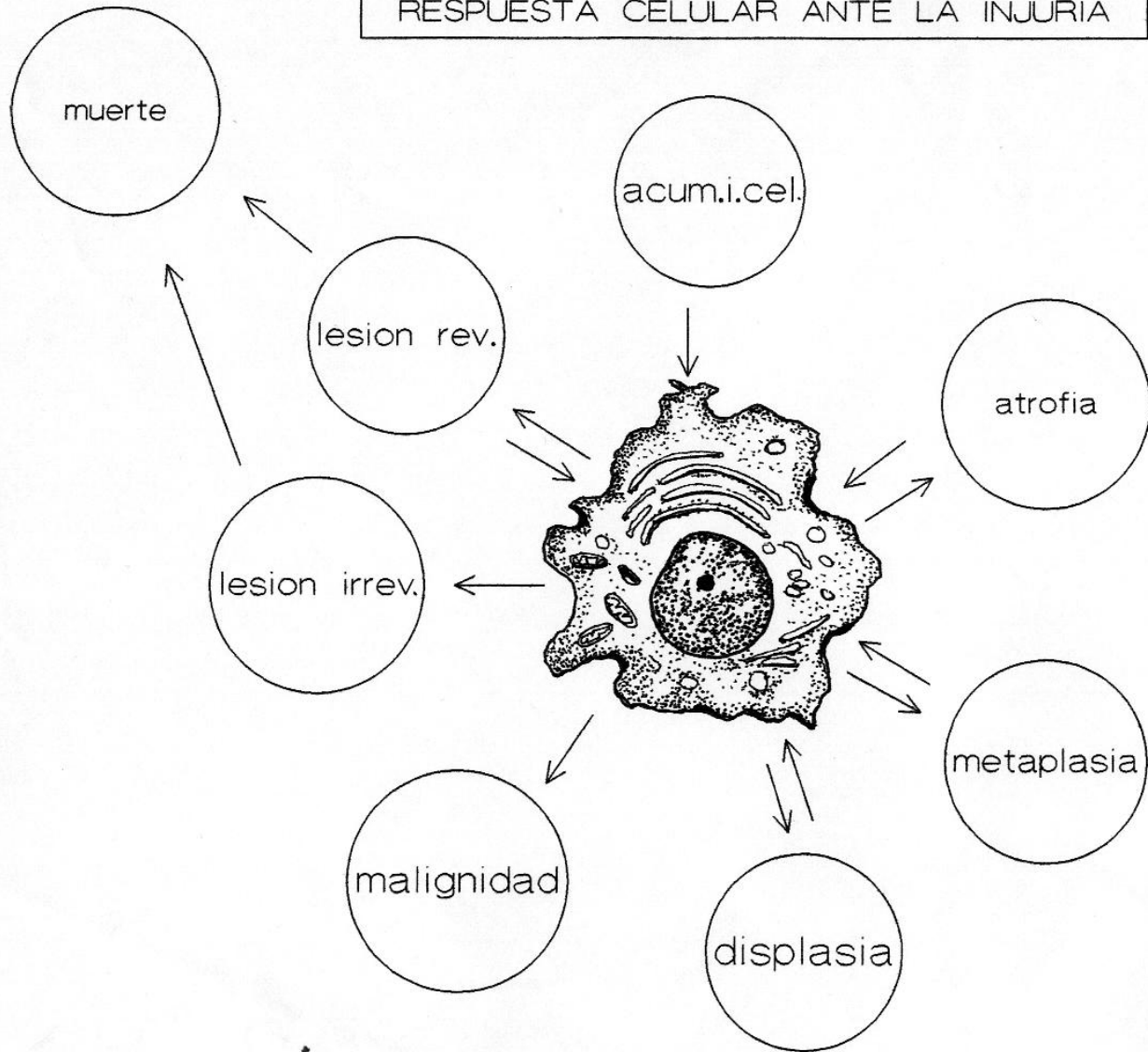
Respuesta de las células frente a la injuria

Tecnología Médica y
Fonoaudiología
2009

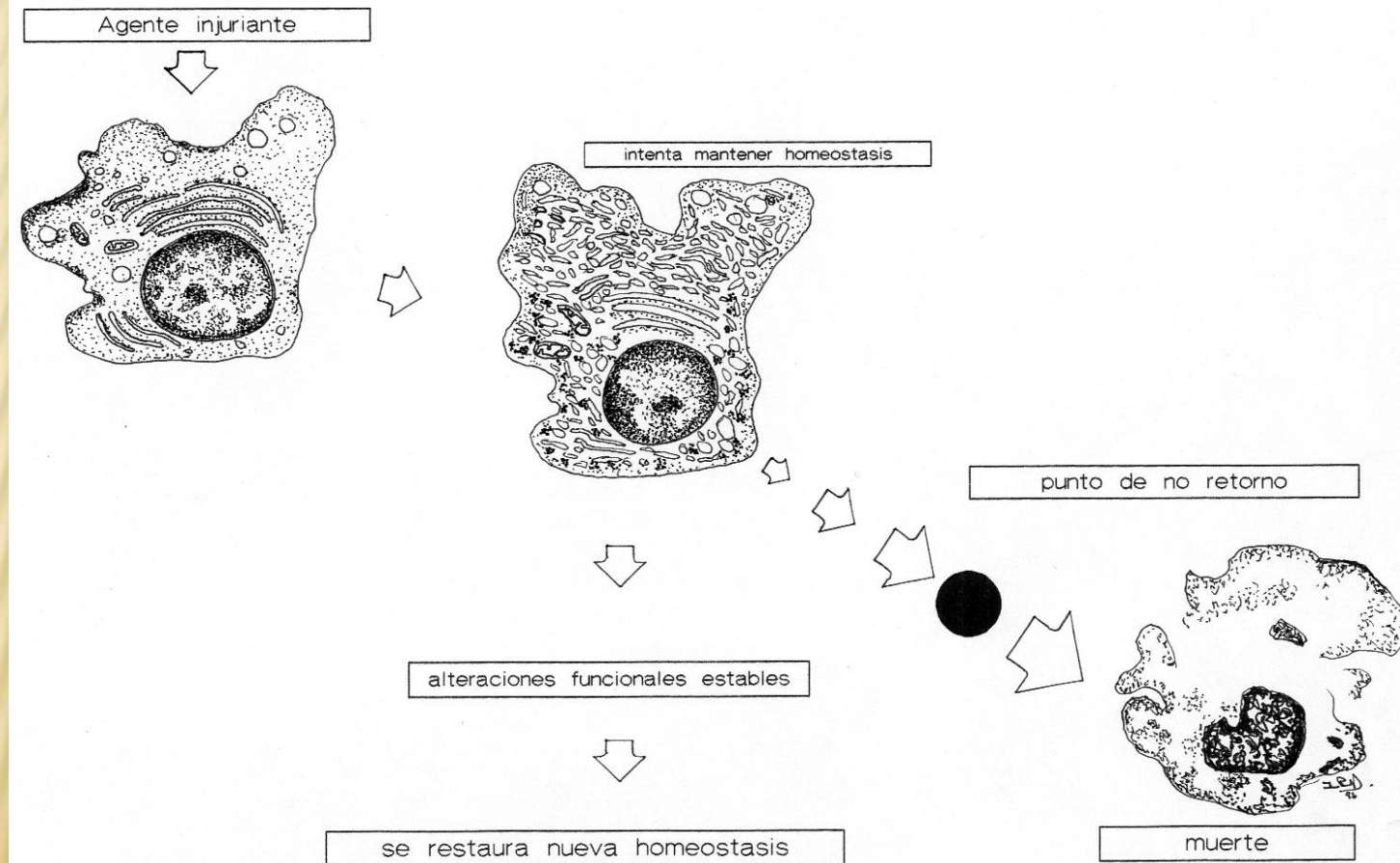
Prof. Inés Pepper



RESPUESTA CELULAR ANTE LA INJURIA

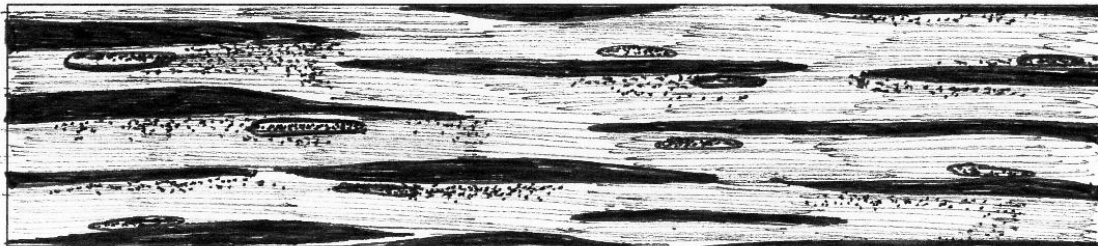


RESPUESTA CELULAR ANTE LA INJURIA



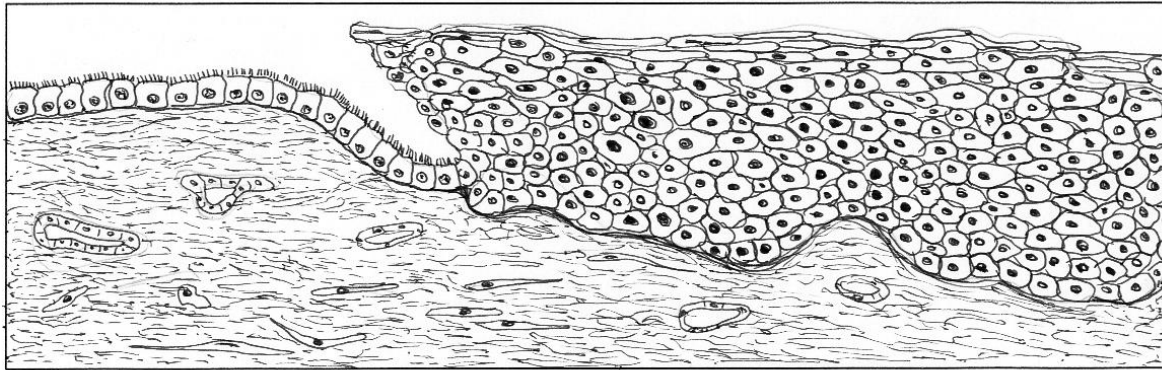
RESPUESTA CELULAR FRENTE A LA INJURIA

ATROFIA



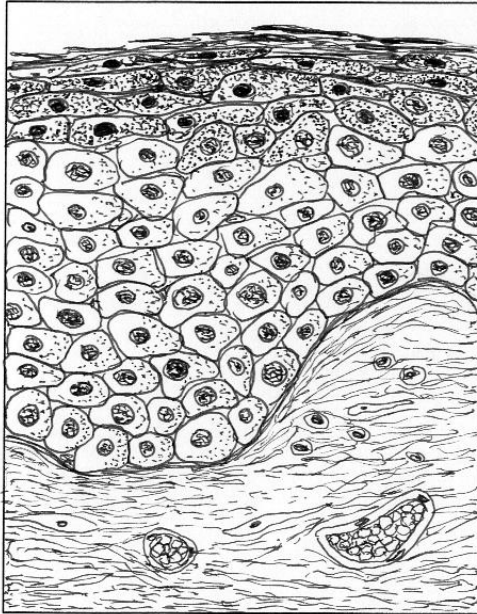
RESPUESTA CELULAR FRENTE A LA INJURIA.

METAPLASIA

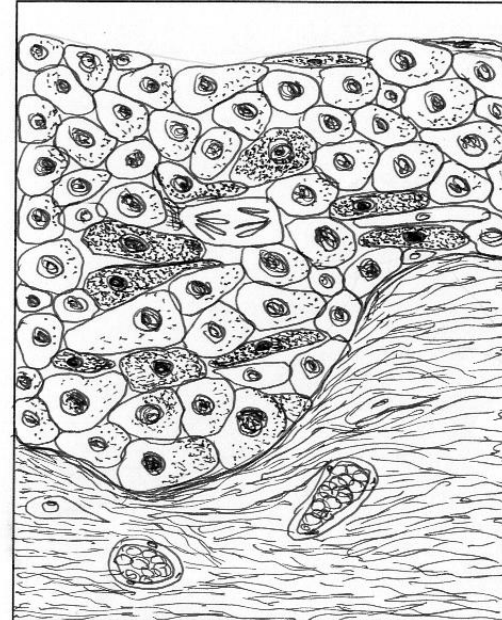


RESPUESTA CELULAR FRENTE A LA INJURIA

DISPLASIA



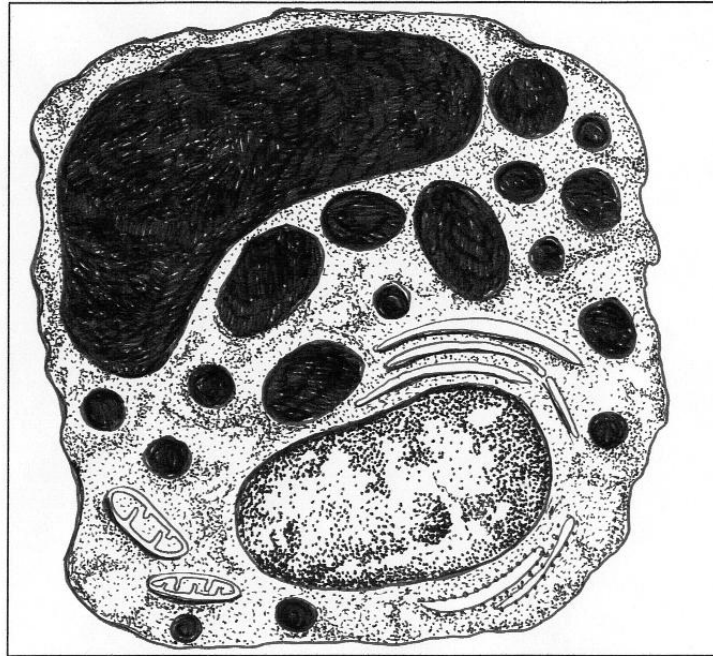
EPITELIO NORMAL



EPITELIO DISPLASICO

RESPUESTA CELULAR FRENTE A LA INJURIA

ACUMULACION DE SUSTANCIAS

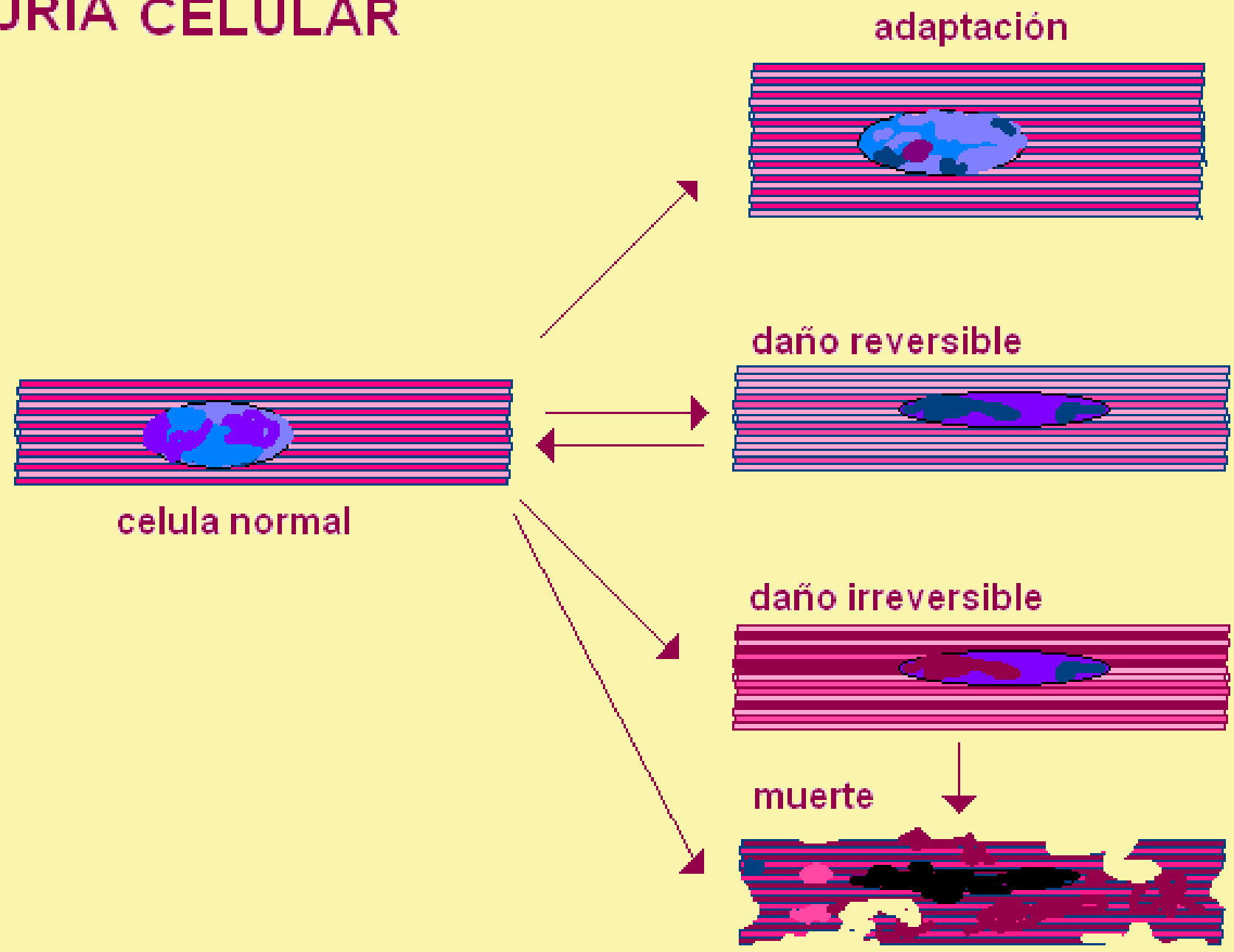


RESPUESTA CELULAR FRENTE A LA INJURIA

TRANSFORMACION MALIGNA



INJURIA CELULAR

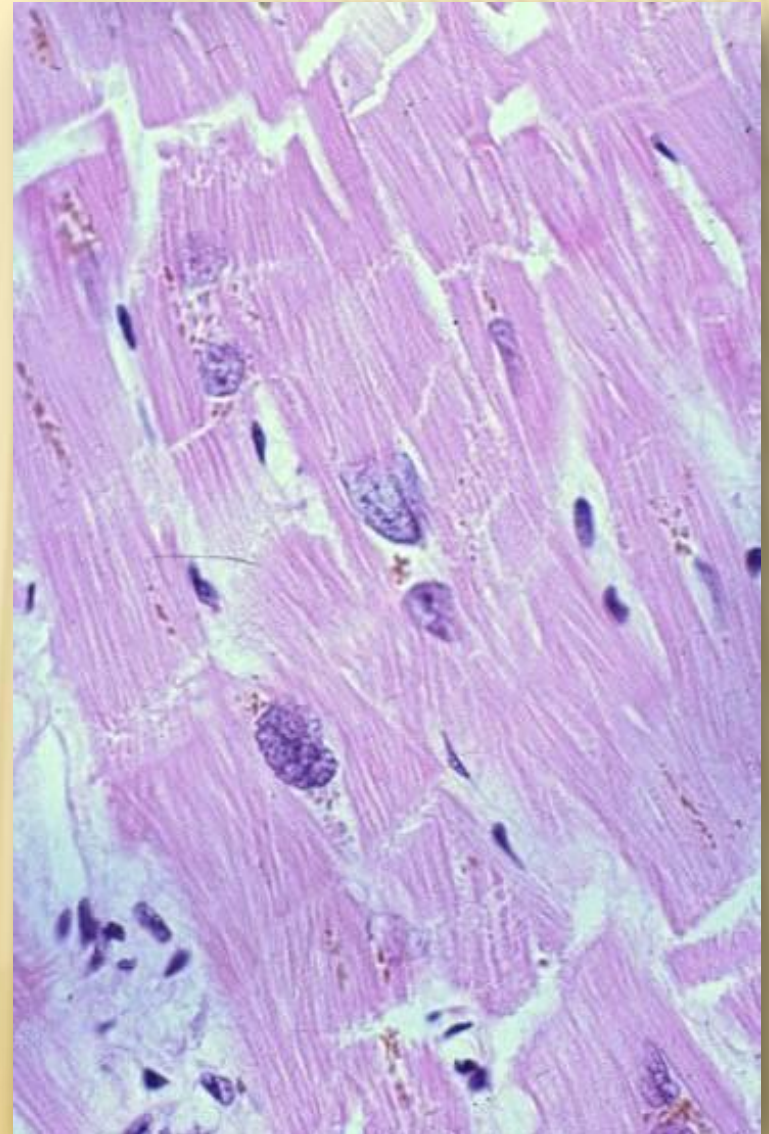
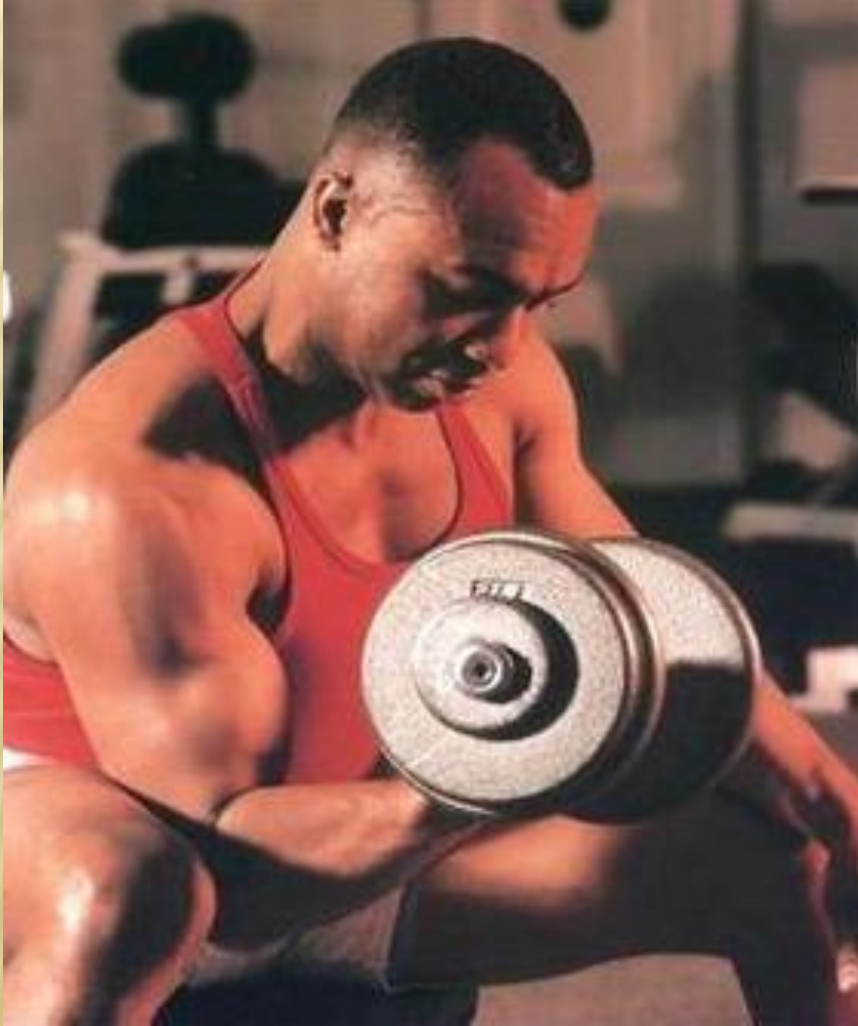


ADAPTACIÓN CELULAR A CAMBIOS EN SU MEDIO AMBIENTE.

FISIOLÓGICA O PATOLÓGICA

- ✗ Hipertrofia: aumento en el tamaño celular
- ✗ Hiperplasia: aumento en el número de células
- ✗ Metaplasia: cambios en el tipo de células
- ✗ Displasia: cambios en la ubicación de las células
- ✗ Atrofia: disminución en el tamaño de las células

HIPERTROFIA



HIPERTROFIA

Ocurre en células sin potencial proliferativo

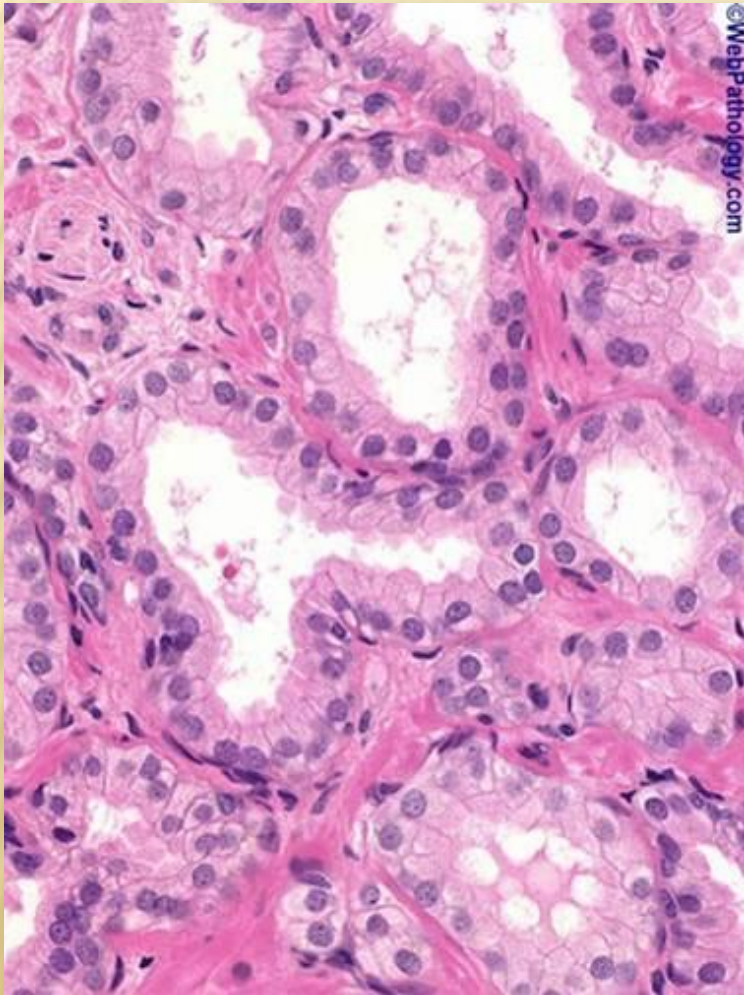
1. Fisiológica :

- Estimulación hormonal
- Mayor demanda funcional

2. Patológica

- Hipertrofia cardiaca en hipertensión arterial o en alteraciones de sus válvulas

HIPERPLASIA



Próstata normal



Próstata hiperplásica

HIPERPLASIA

Ocurre en células con potencial proliferativo

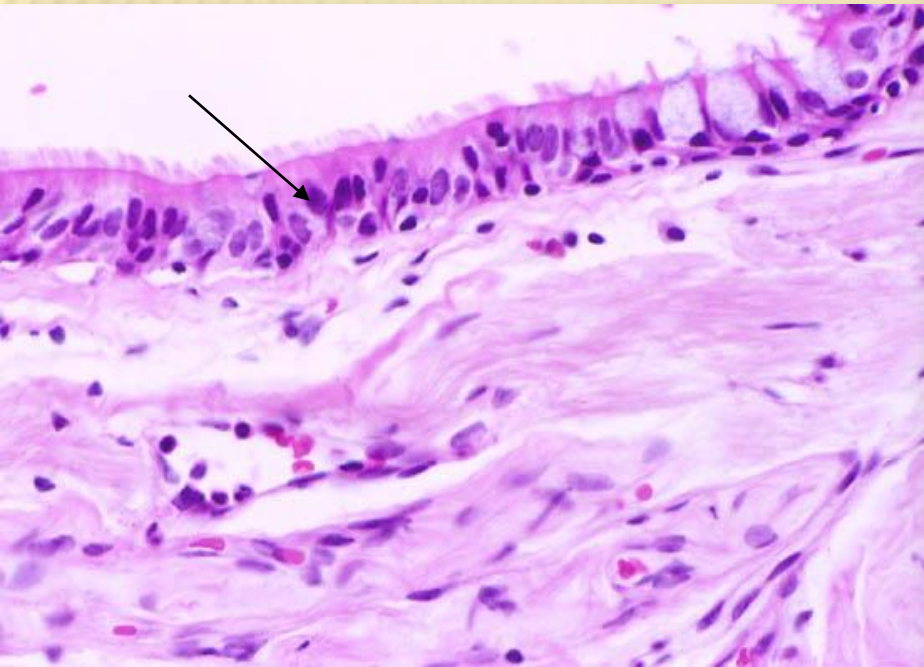
1. Fisiológica :

- Estimulación hormonal : mama en lactancia
- Compensatoria: callos en la piel.
- Ganglio linfático durante estimulación por Ag

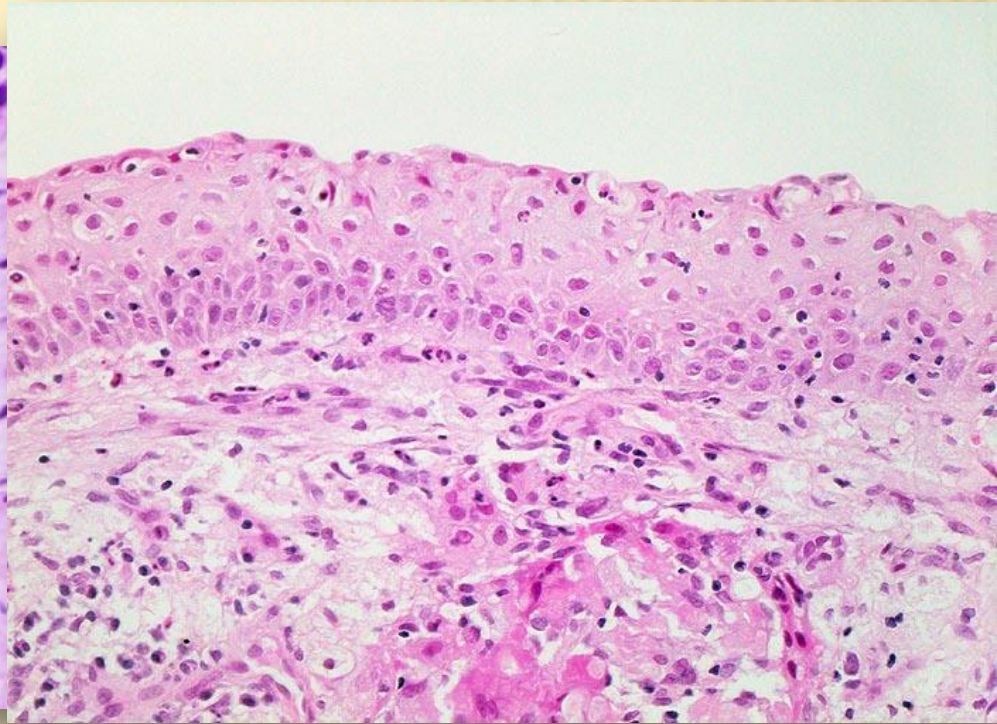
2. Patológica

- Sobre estimulación hormonal: hiperplasia de endometrio

METAPLASIA

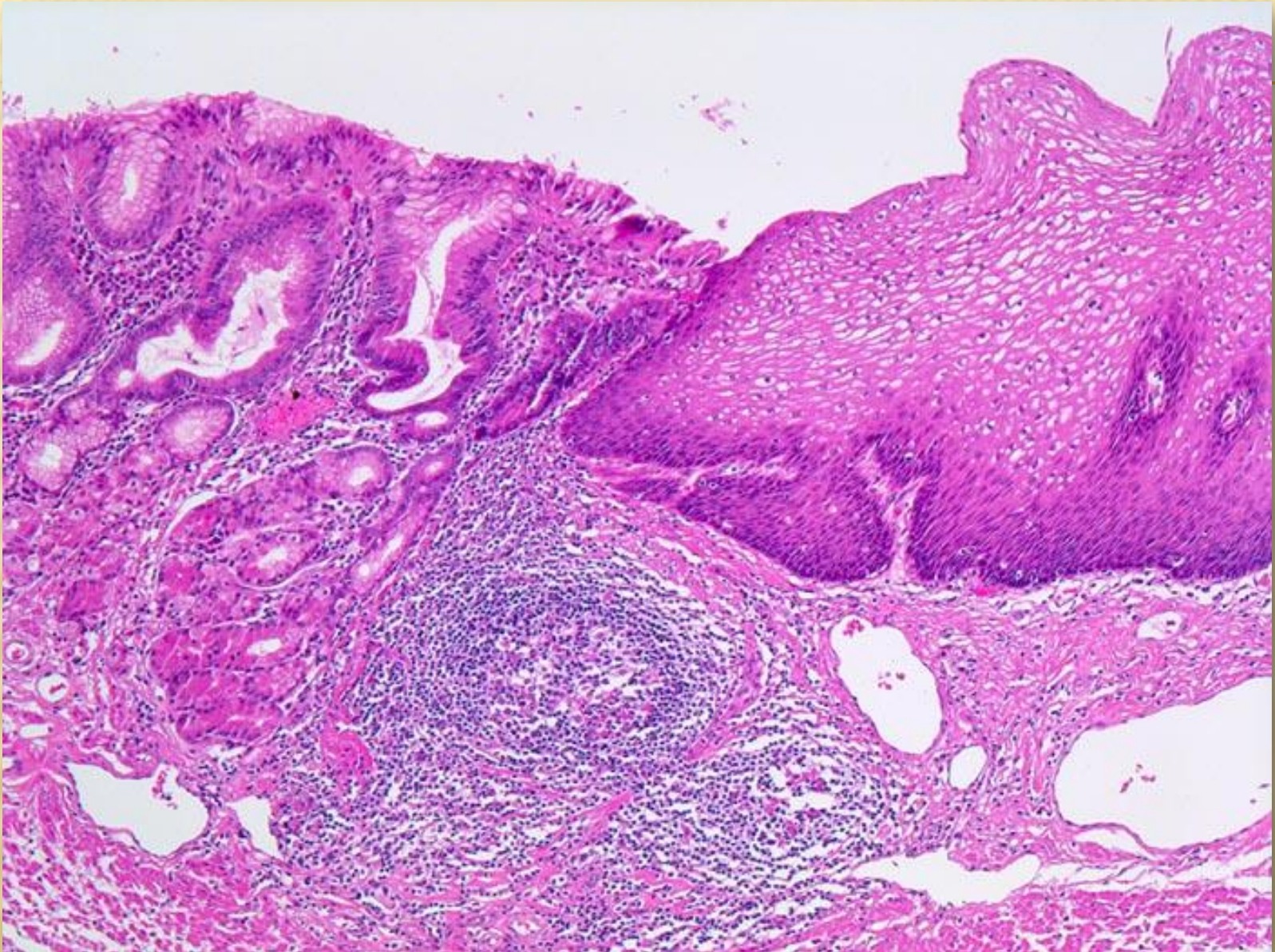


Epitelio bronquial normal



**Epitelio bronquial metaplásico
en el fumador**

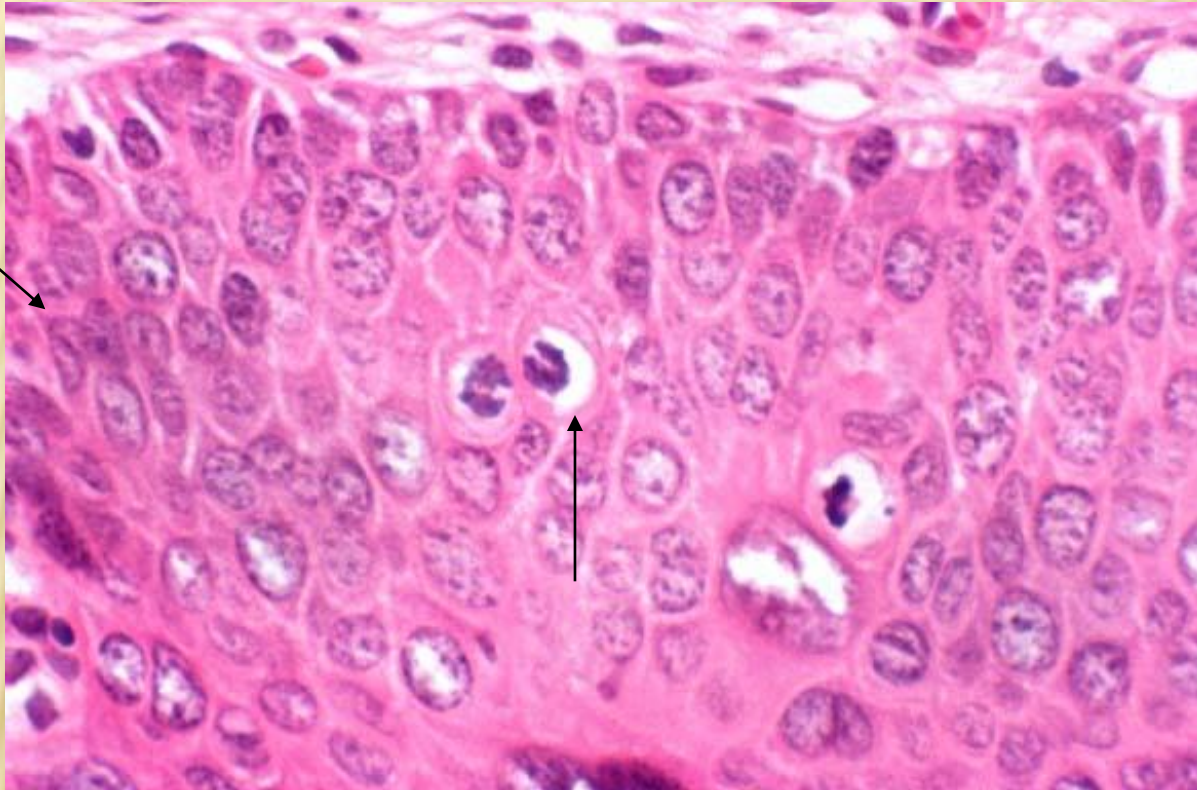
Metaplasia en esófago



METAPLASIA

- ✖ Es un cambio reversible en el cual un tipo celular adulto (epitelial o mesenquimático) es reemplazado por otro tipo celular adulto.
 - Células sometidas a estímulos irritativos (humo del cigarrillo)
 - Presencia de cálculos en vesícula biliar o conductos secretores
 - Deficiencia de vitamina A en epitelio bronquial

DISPLASIA



DIPLASIA

- ✗ Tejido epitelial o mesenquimático que sufre cambios en la proliferación, forma celular y organización de las células en el tejido.
- Displasia en el cuello uterino y epitelio bronquial del fumador (considerada como cambio pre-maligno)



Atrofia muscular



ATROFIA

- ✗ Disminución del tamaño de las células por pérdida de sus componentes en especial citoplasmáticos.
 - desuso
 - pérdida de innervación
 - disminución del aporte sanguíneo
 - nutrición inadecuada
 - disminución de estimulación endocrina
 - envejecimiento

INJURIA CELULAR



celula normal



daño reversible

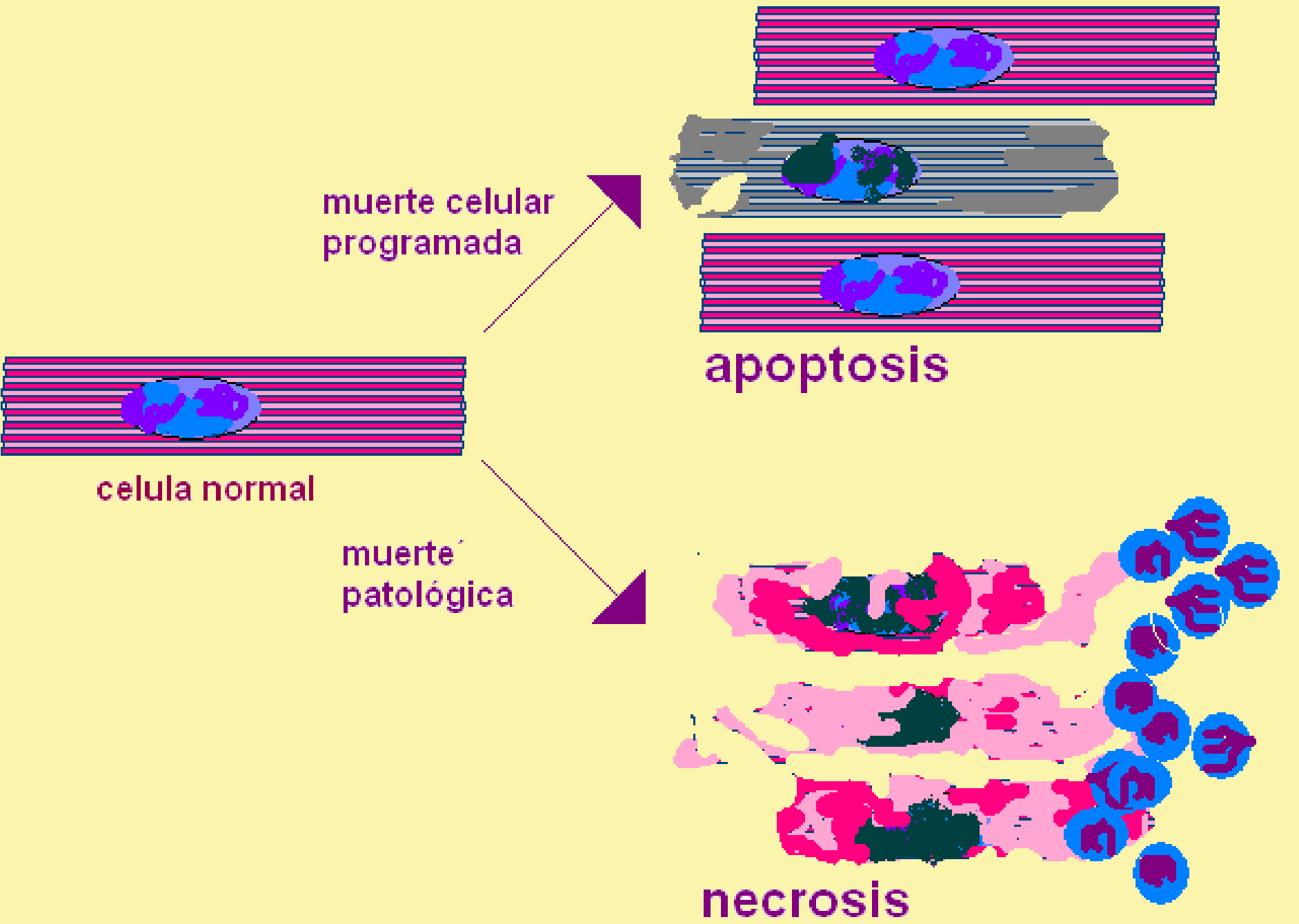
A diagram of a cell with reversible damage. It is a horizontal rectangle with horizontal blue and red stripes. Inside is a yellow oval nucleus with black dots. The cell is surrounded by a thick, wavy blue border. This diagram is part of a larger light blue box that also contains the 'daño irreversible' and 'muerte' diagrams.

daño irreversible

A diagram of a cell with irreversible damage. It is a horizontal rectangle with horizontal blue and red stripes. Inside is a yellow oval nucleus with black dots. The cell is surrounded by a thick, wavy blue border. This diagram is part of a larger light blue box that also contains the 'daño reversible' and 'muerte' diagrams.

muerte

A diagram of a dead cell. It is a horizontal rectangle with horizontal blue and red stripes. Inside is a yellow oval nucleus with black dots. The cell is surrounded by a thick, wavy blue border. This diagram is part of a larger light blue box that also contains the 'daño reversible' and 'daño irreversible' diagrams.



ETIOLOGÍA DEL DAÑO CELULAR

- ✗ Hipoxia
- ✗ Agentes Químicos : Radicales libres, venenos, pesticidas, monóxido de carbono, asbesto, alcohol y drogas.
- ✗ Agentes Físicos: trauma, frío y calor excesivos
- ✗ Agentes Infecciosos
- ✗ Reacciones inmunológicas
- ✗ Alteraciones genéticas
- ✗ Desbalance nutricional

mecanismos de injuria celular

**cuatro sistemas
más vulnerables:**

- **membranas**
- **respiración aeróbica**
- **síntesis de proteínas
estructurales y enzimas**
- **integridad de los genes**

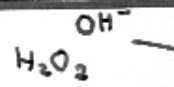
**el daño en una
estructura particular
afecta todo el sistema
celular**

**los cambios
morfológicos se
hacen aparentes al
dañarse algunos
sistemas celulares
críticos**

**la reacción de la
célula depende del
tipo intensidad y
duración de la
injuria, así como del
tipo de célula**

PATOGENIA BASICA EN EL DAÑO CELULAR

acción de
radicales libres

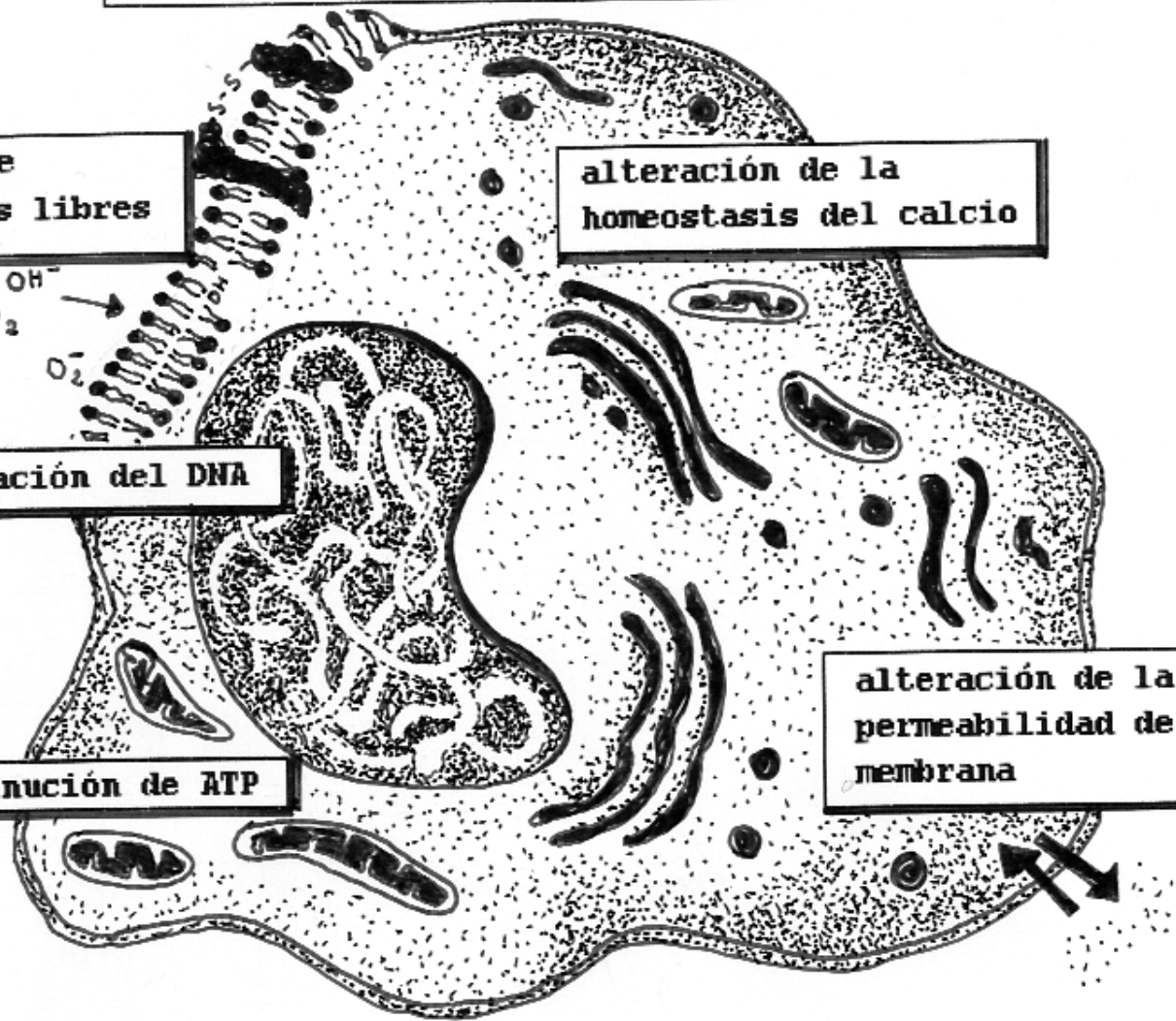


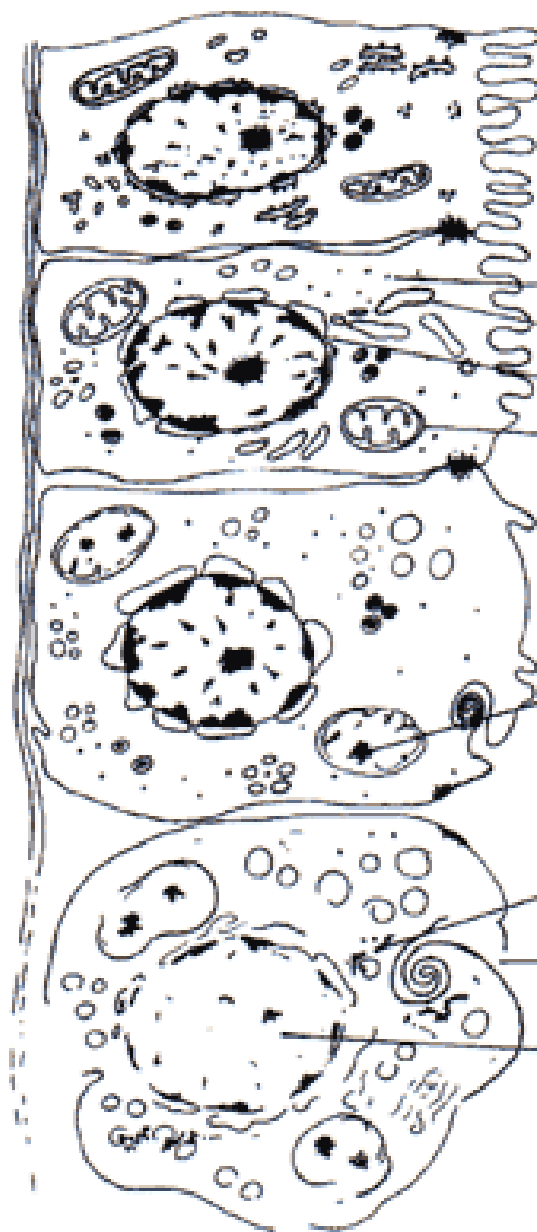
alteración del DNA

disminución de ATP

alteración de la
homeostasis del calcio

alteración de la
permeabilidad de
membrana





NORMAL

ALTERACIONES REVERSIBLES

Dispersión de ribosomas

Dilatación del retículo

Marginación de la cromatina

Tumefacción mitocondrial

ALTERACIONES IRREVERSIBLES

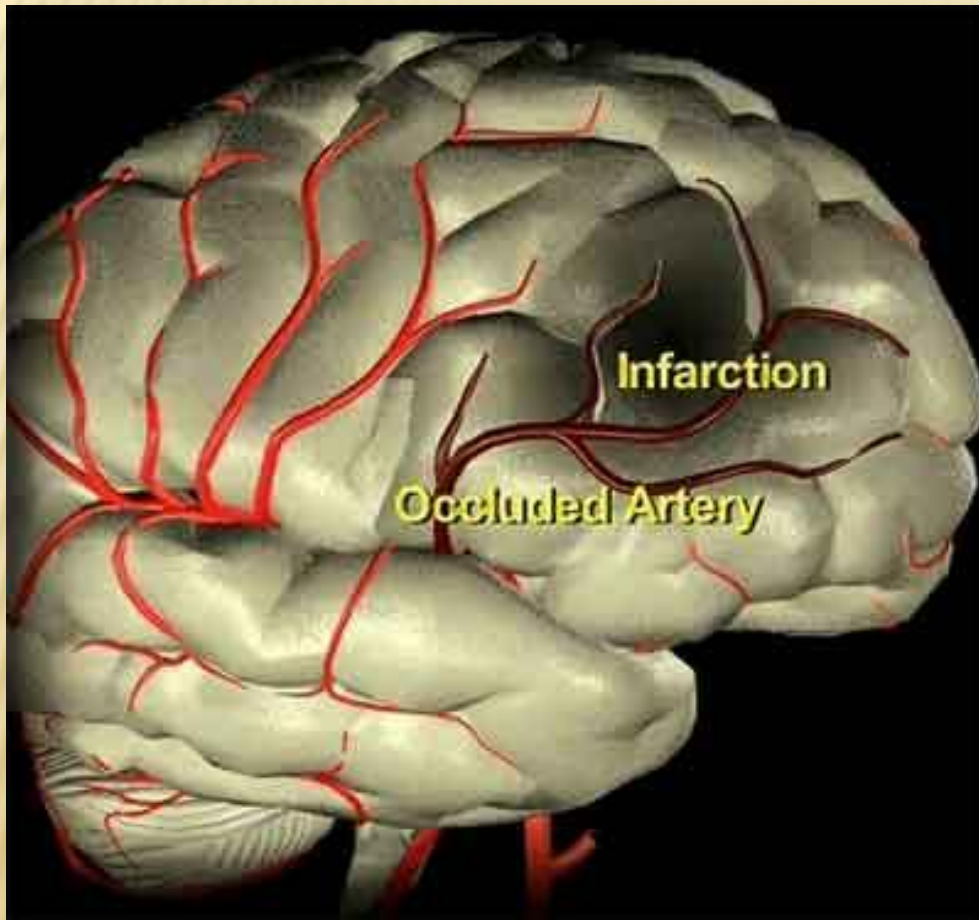
Floculaciones de la matriz mitocondrial

Ruptura de lisosomas

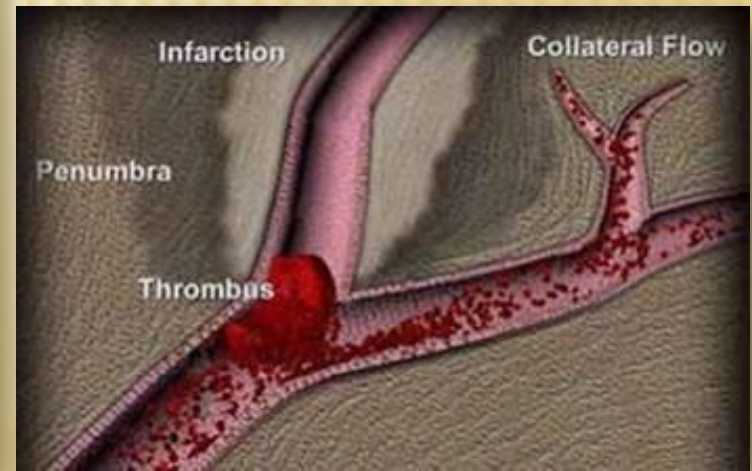
Ruptura de la membrana celular

Cariolisis

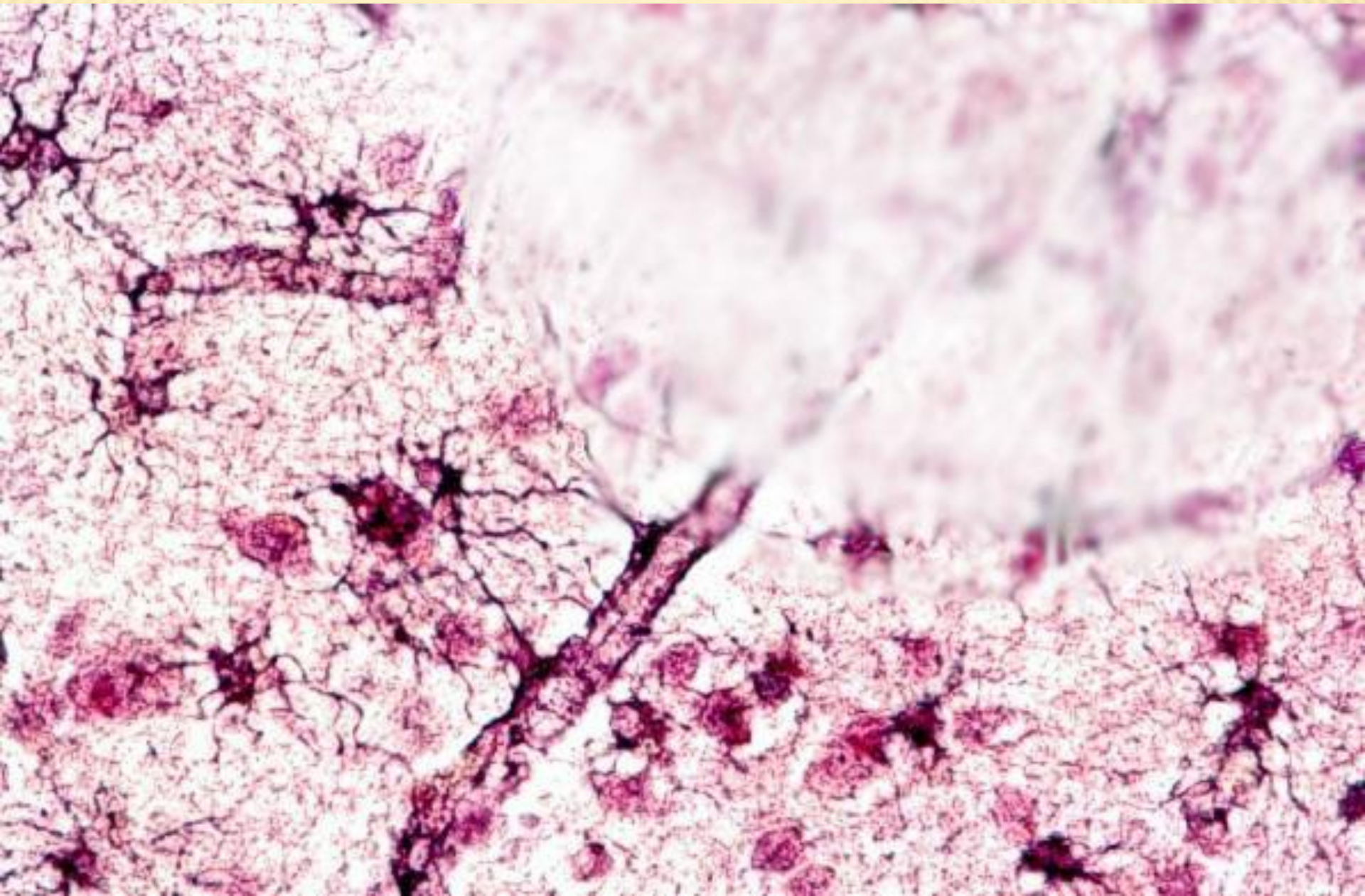
1. DAÑO CELULAR POR HIPOXIA



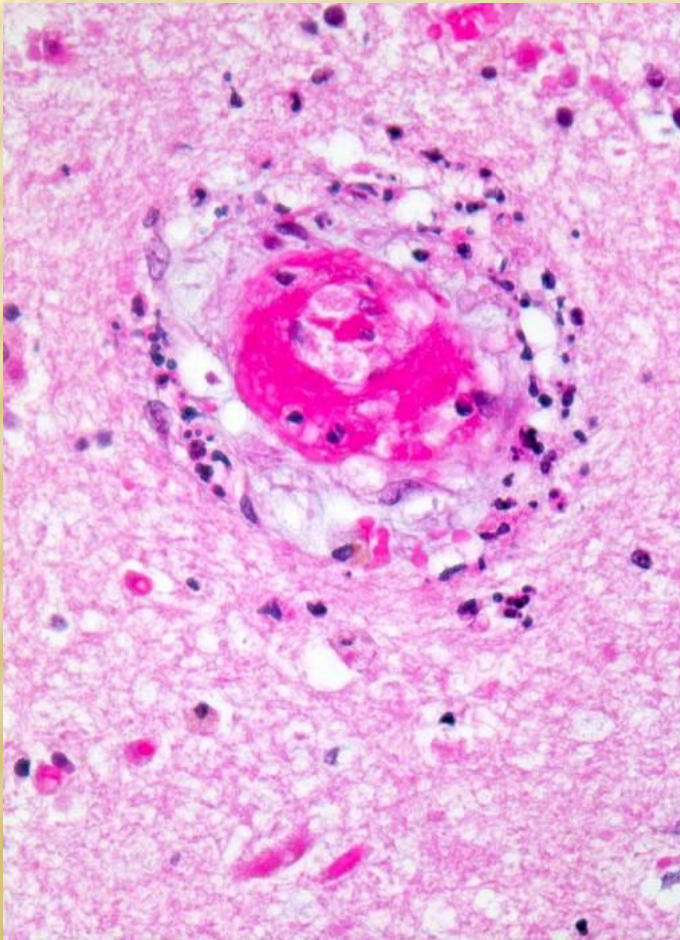
Ejemplo: infarto cerebral



DAÑO ISQUÉMICO EN TEJIDO NERVIOSO

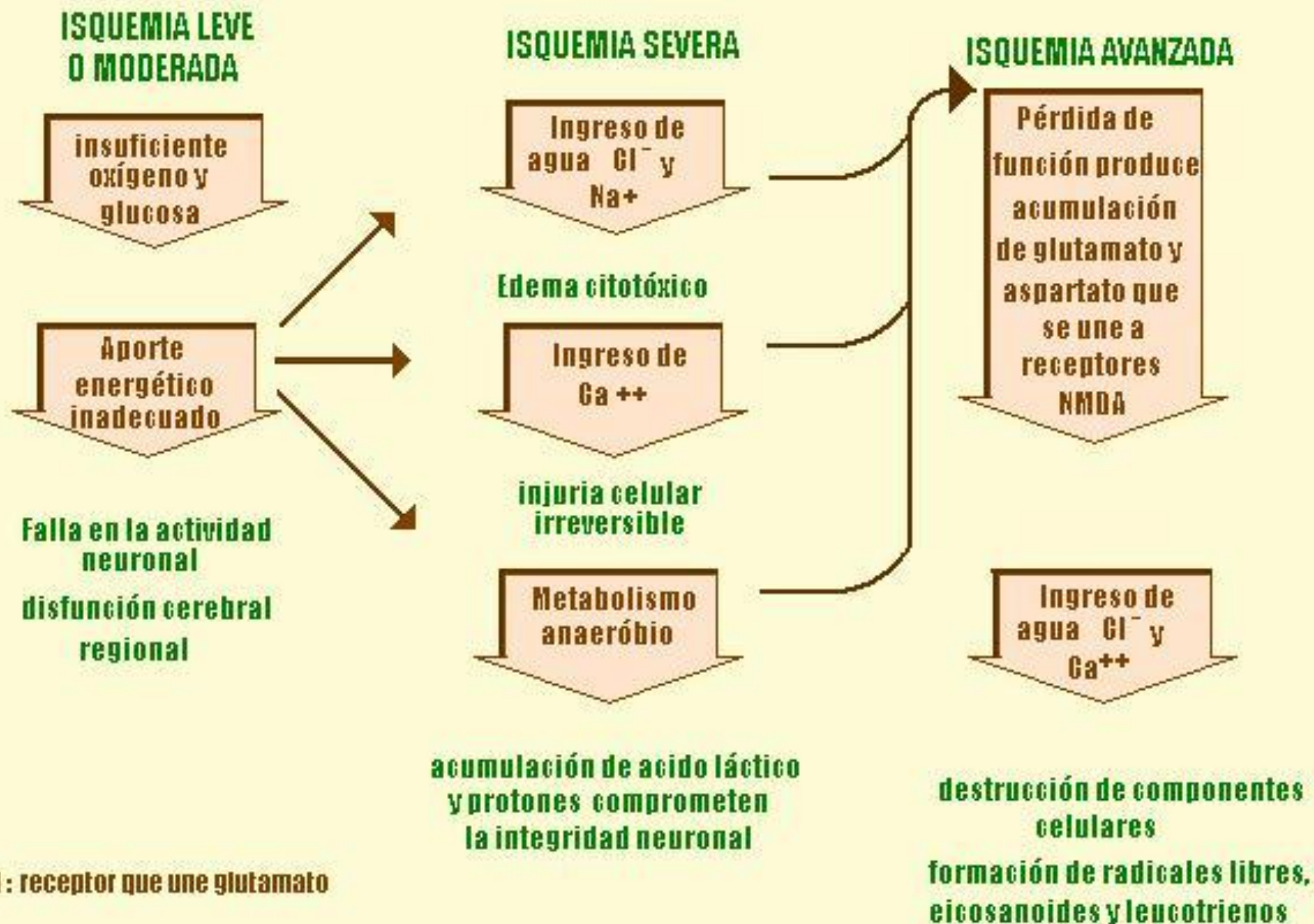


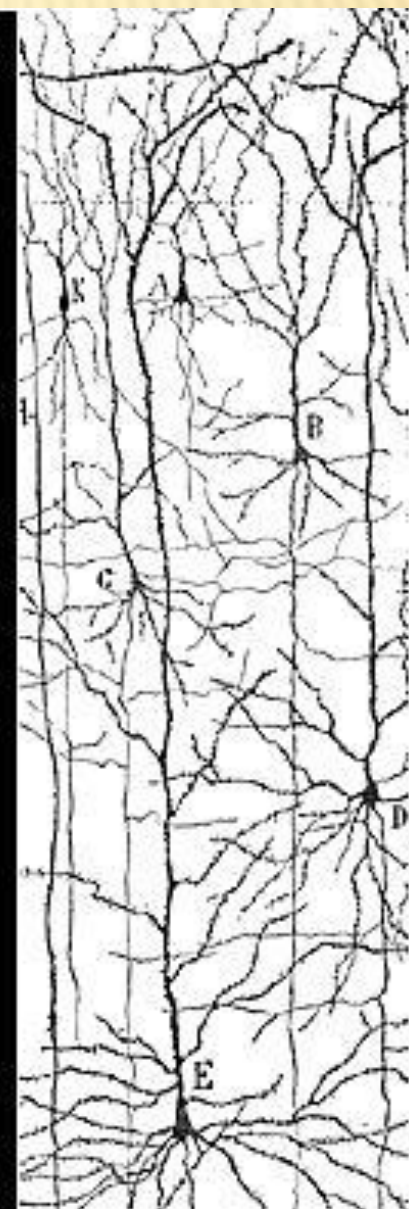
UN EMBOLO OCLUYE BRUSCAMENTE LA ARTERIA Y EL TEJIDO CARECE DE OXIGENO Y DE GLUCOSA



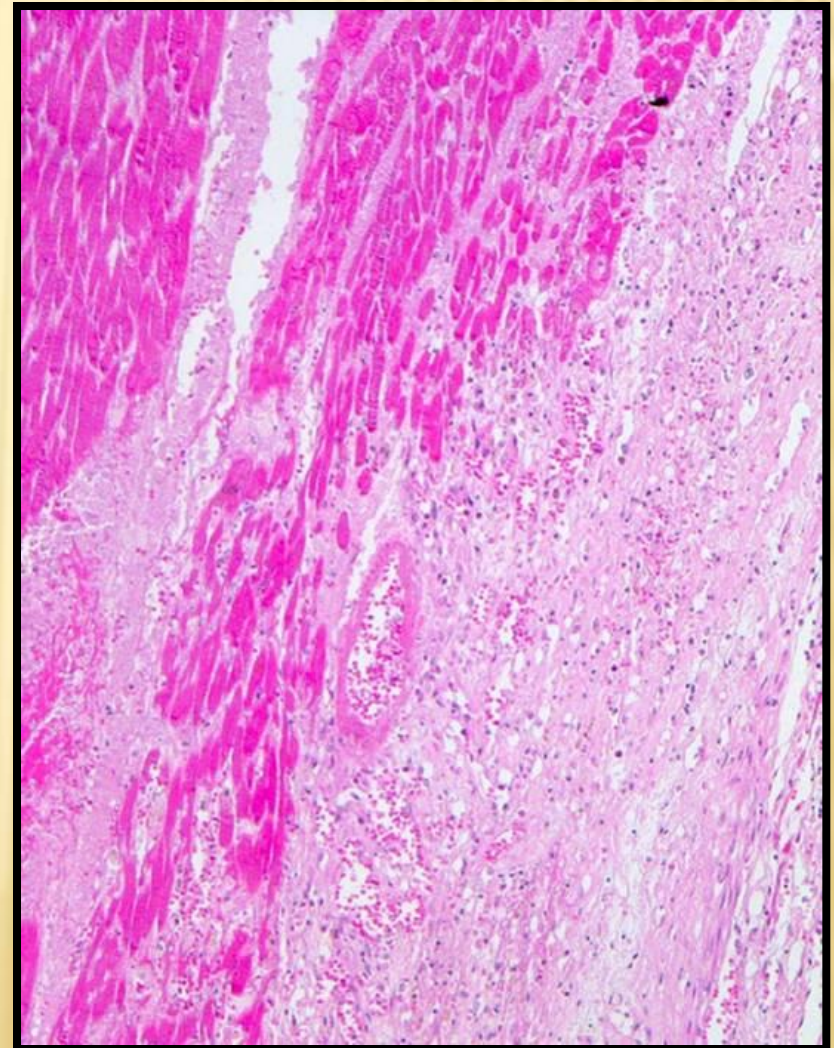
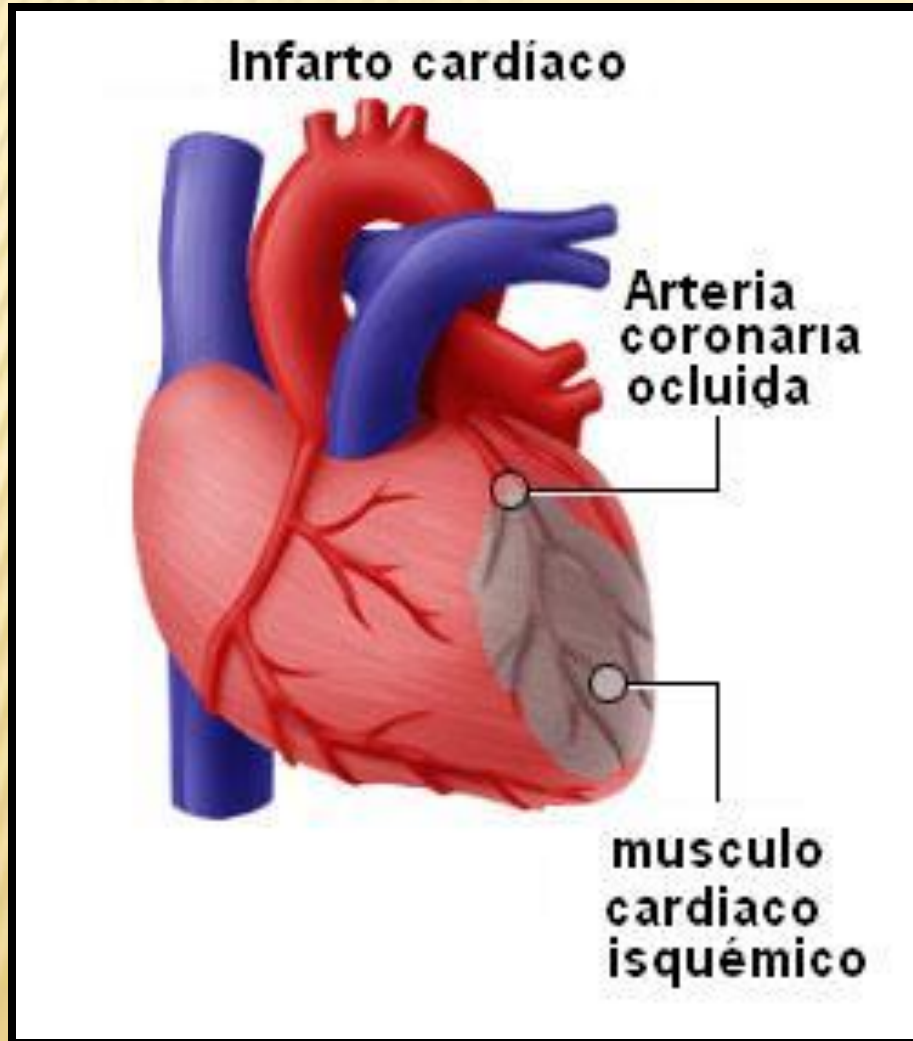
- ✗ Cinco a diez minutos de oclusión arterial producen daño celular irreversible en el tejido nervioso

Injuria celular por isquemia en cerebro





DAÑO CELULAR POR HIPOXIA EN MIOCARDIO



LESIÓN REVERSIBLE

LESIÓN IRREVERSIBLE

isquemia



↓ fosforilación oxidativa

↓ ATP

↓ bomba de sodio

ingreso de Ca^{++} y H_2O
egreso de K^{+}

- tumefacción celular
- pérdida de microvellosidades
- formación de vesículas
- tumefacción del RE
- figuras de mielina

↑ glicólisis

↑ ácido láctico
↓ pH
↓ glicógeno

desprendimiento de ribosomas

↓ síntesis proteica

→ depósito de lípidos

condensación de la cromatina nuclear

lesión de la membrana

- pérdida de fosfolípidos
- alteraciones del citoesqueleto
- radicales libres

salida de enzimas (CK LDH)

↓ Ingreso de Ca^{++}

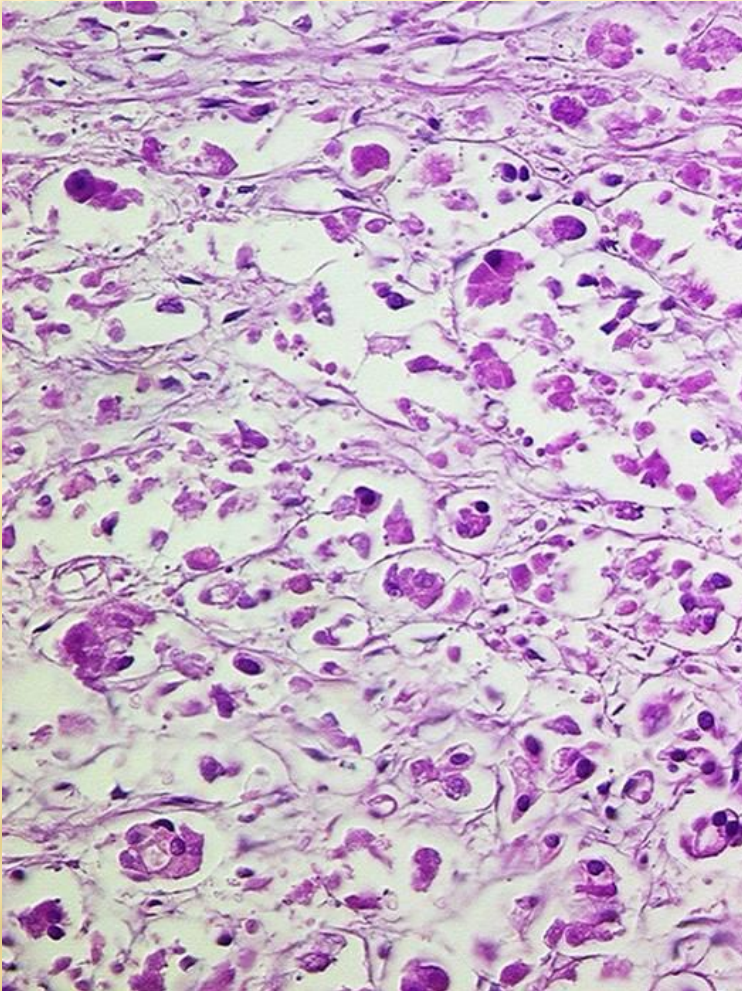
↓ Ca^{++} en mitocondrias

liberación y activación de enzimas lisosómicas

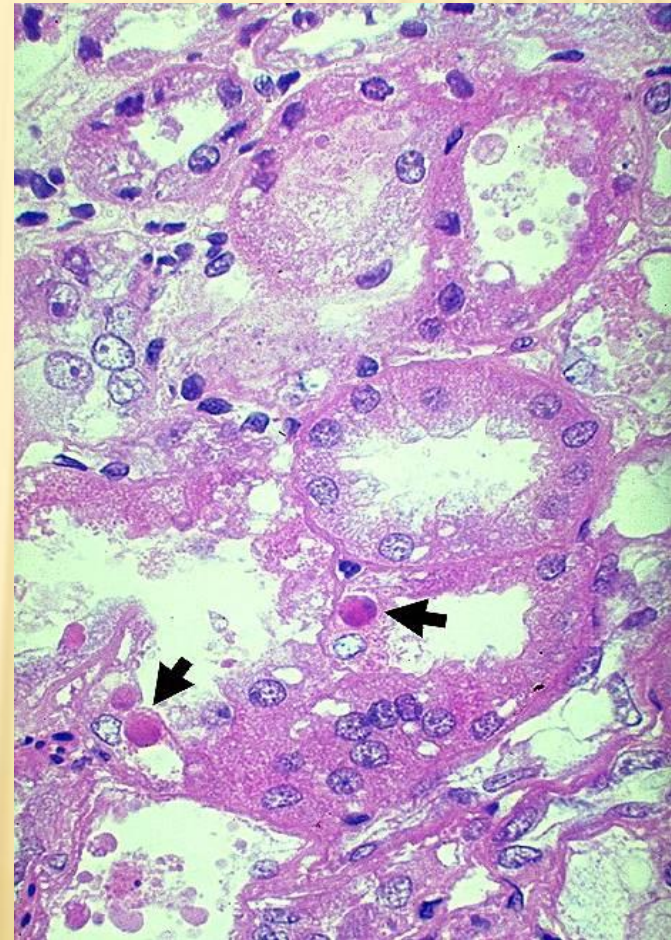
- ↓ Basofilia (↓ RNP)
- alteraciones nucleares
- digestión de proteínas

MUERTE CELULAR

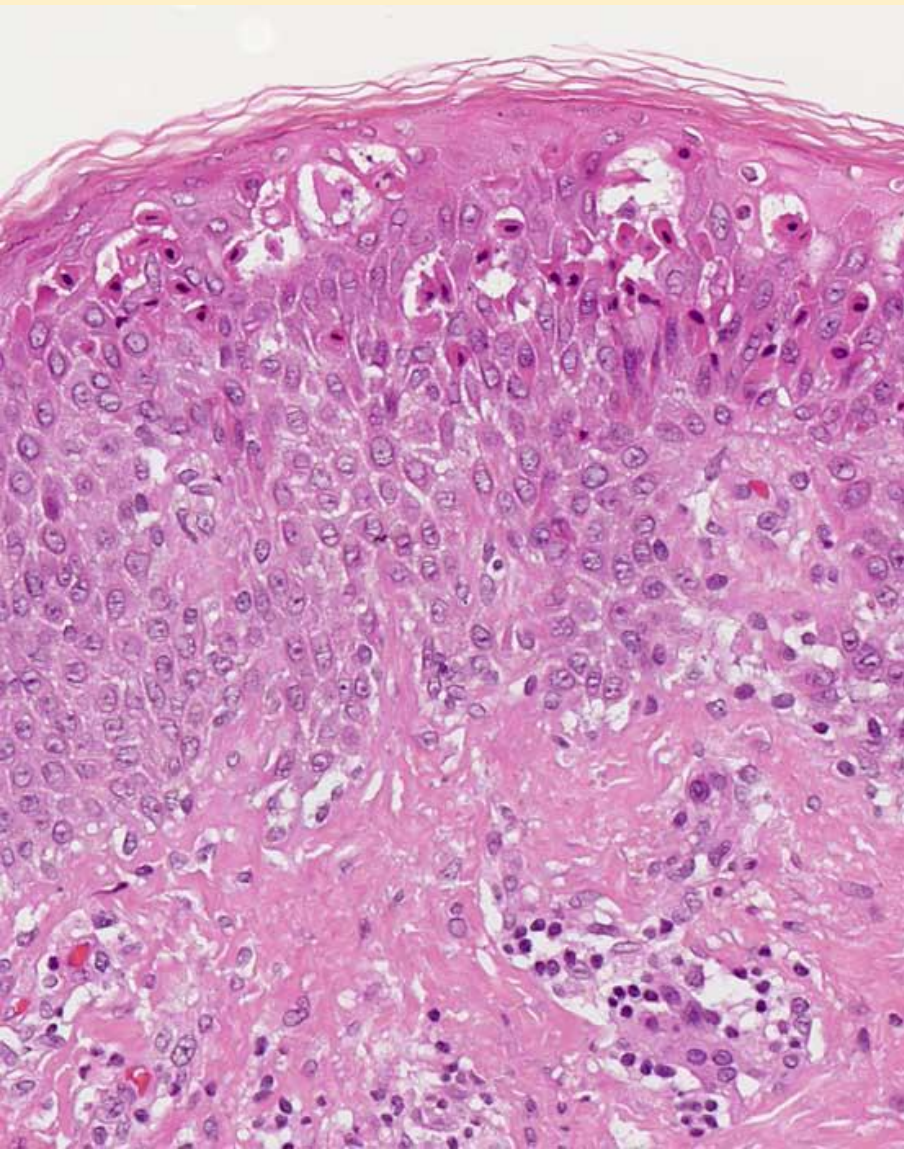
MANIFESTACIONES MORFOLÓGICAS DE DIVERSAS ALTERACIONES



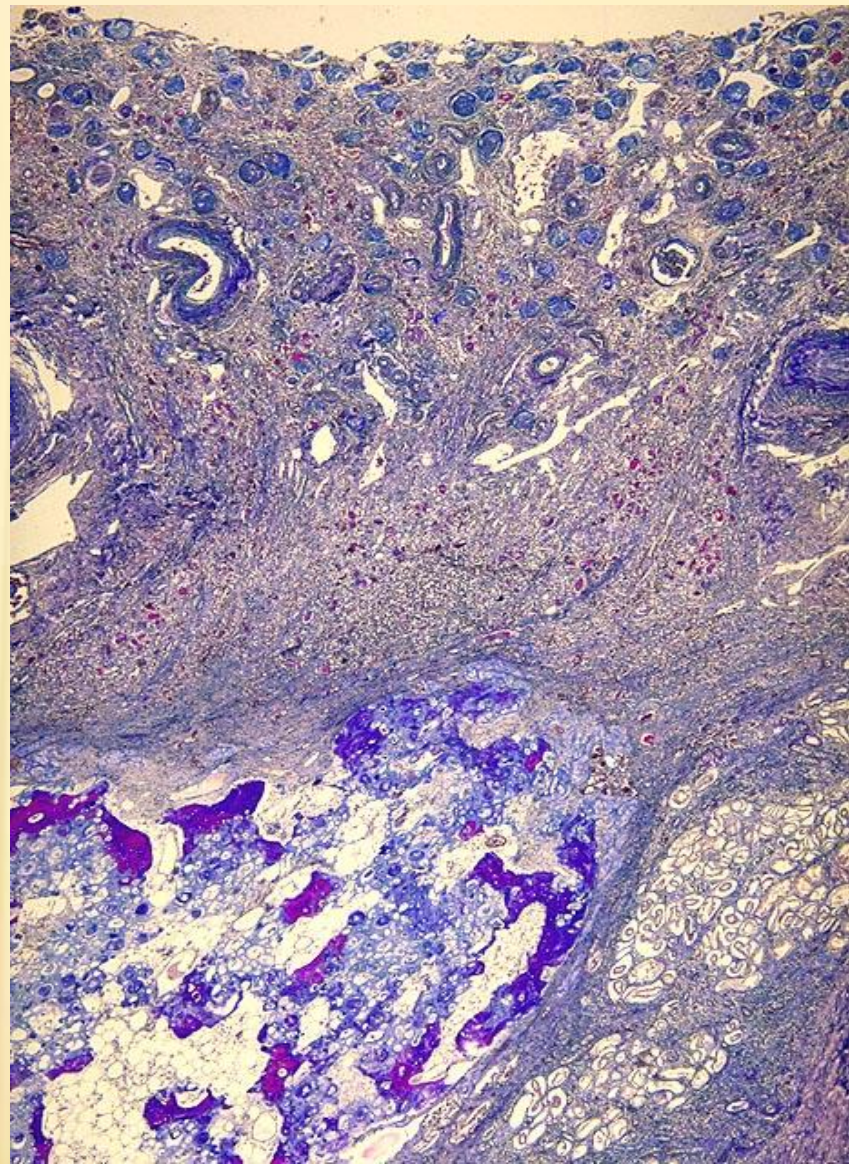
Auto lisis en páncreas



Necrosis tubular aguda

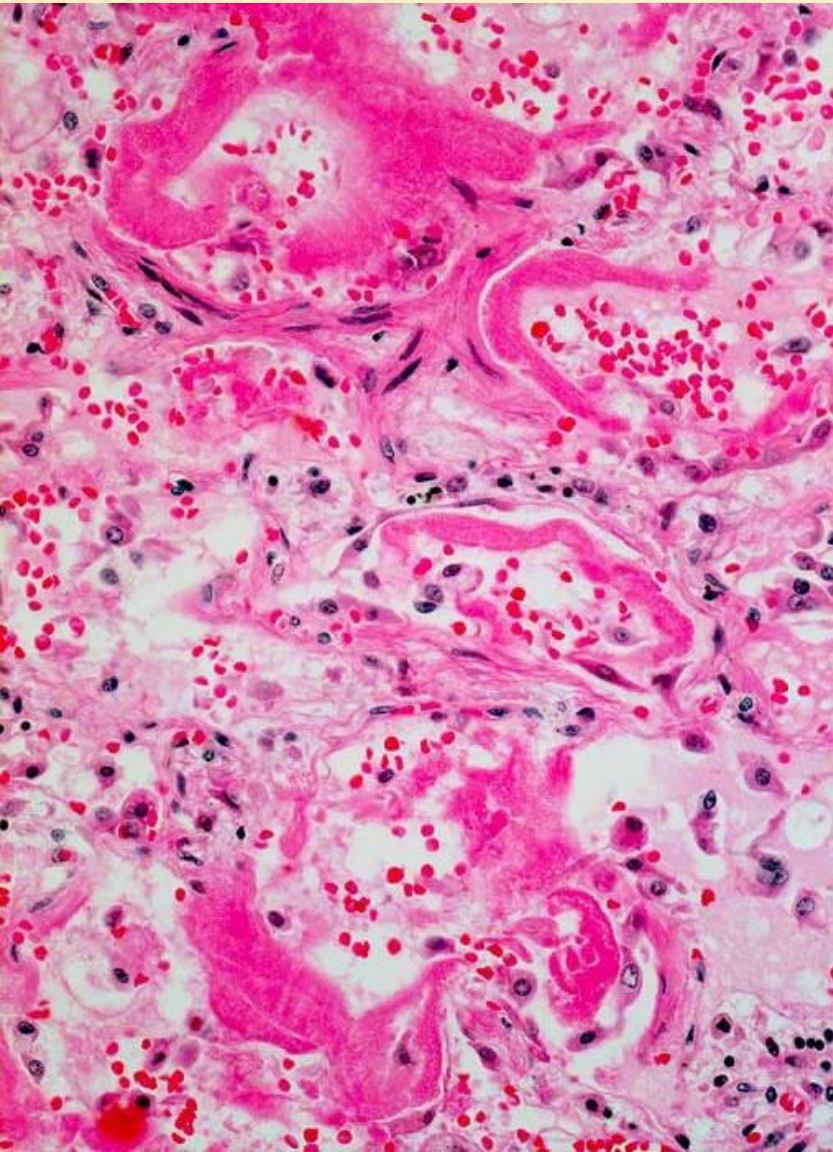


**Apoptosis de keratinocitos en
quemadura solar**

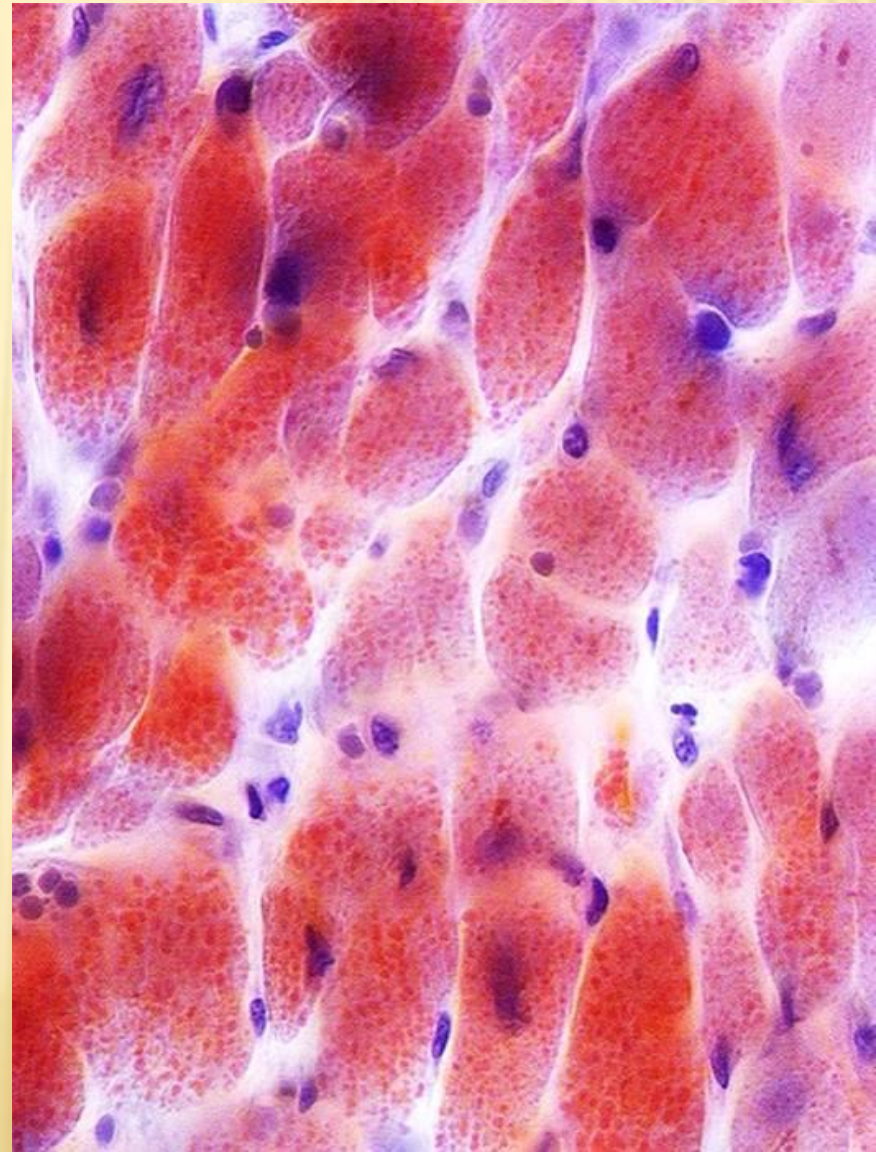


Calcificación en necrosis renal

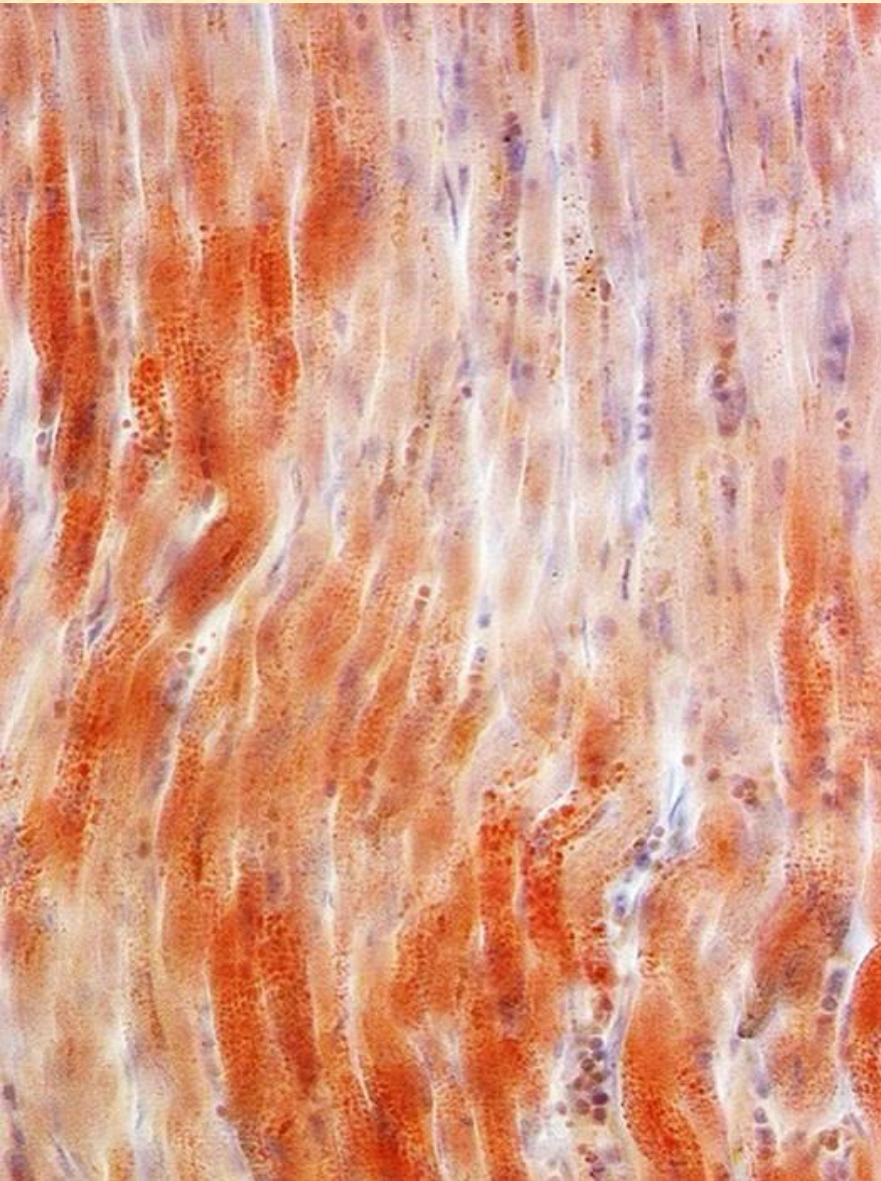
**Daño alveolar difuso con
membrana hialina**



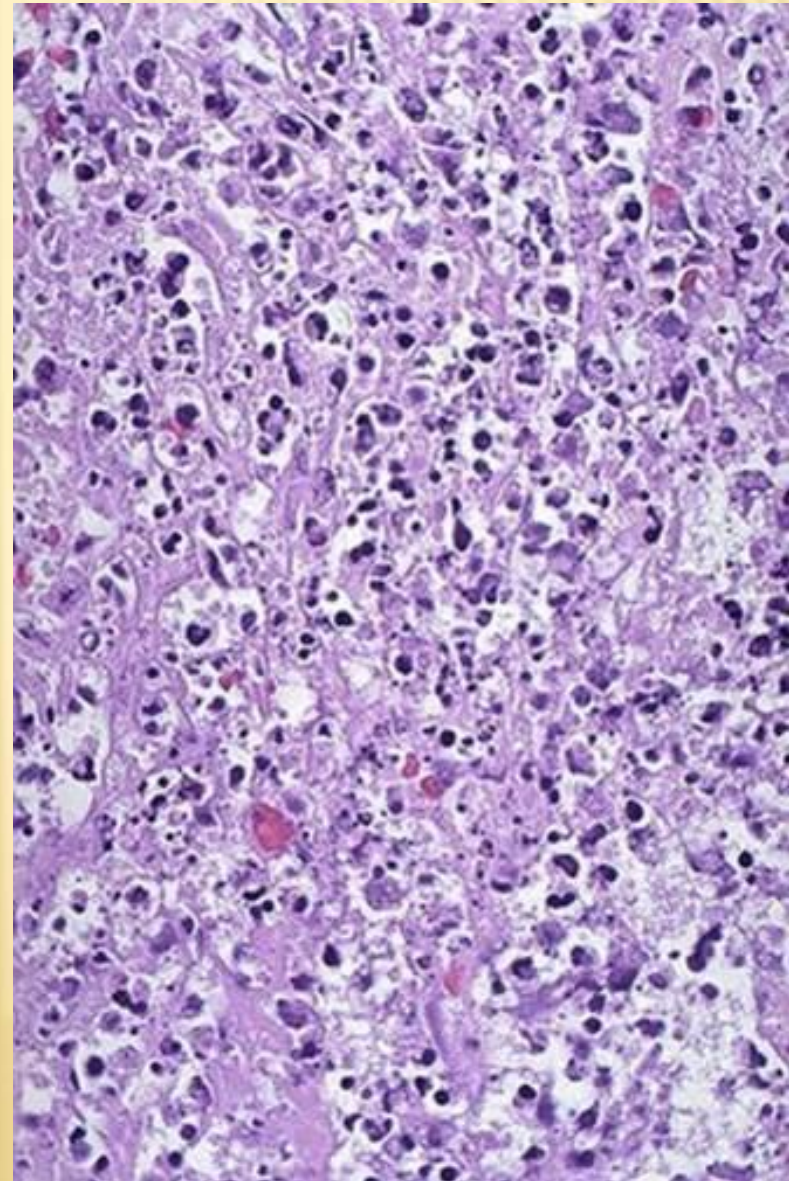
**Infiltración grasa en miocardio
con daño por hipoxia**

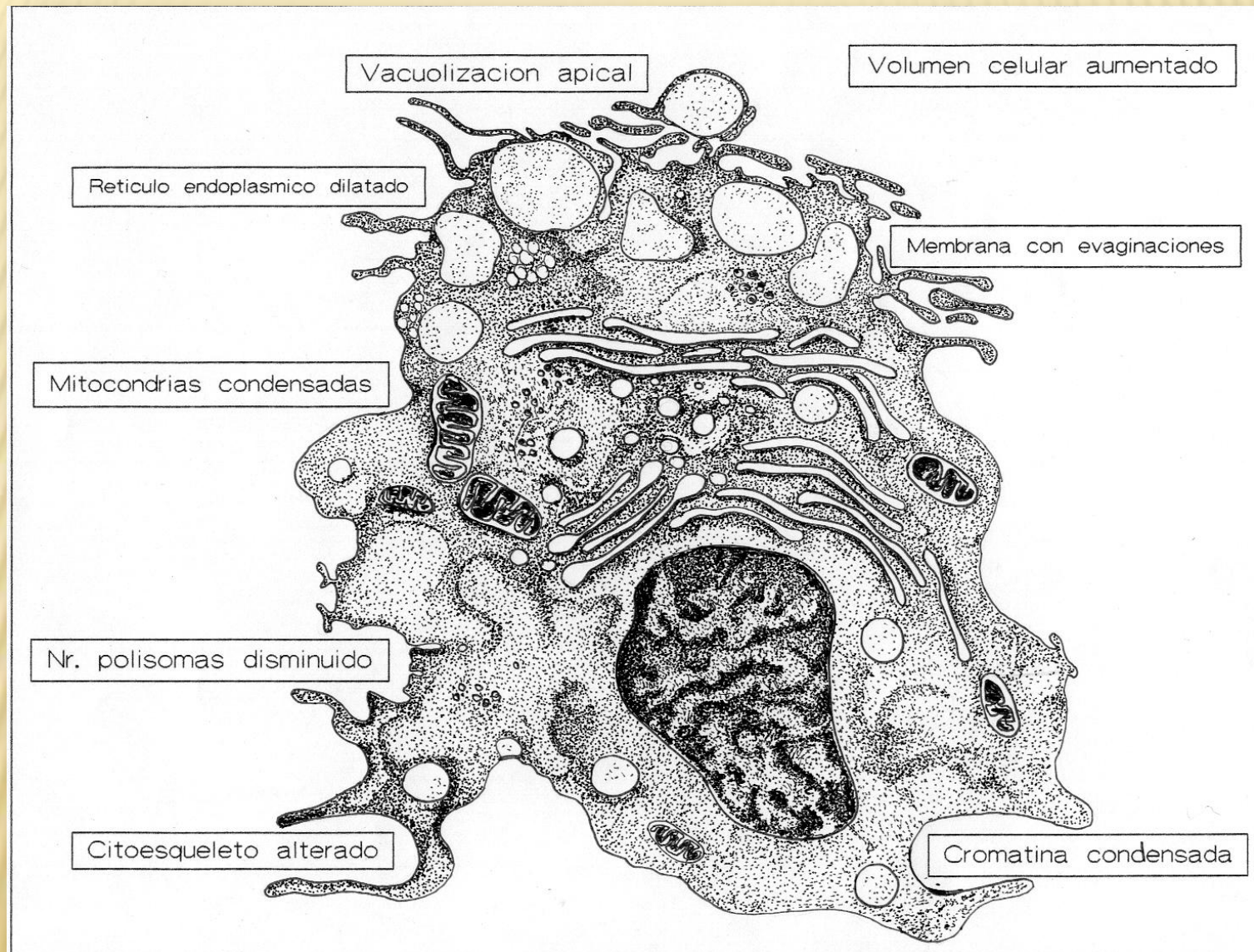


**Degeneración grasa en
miocardio**

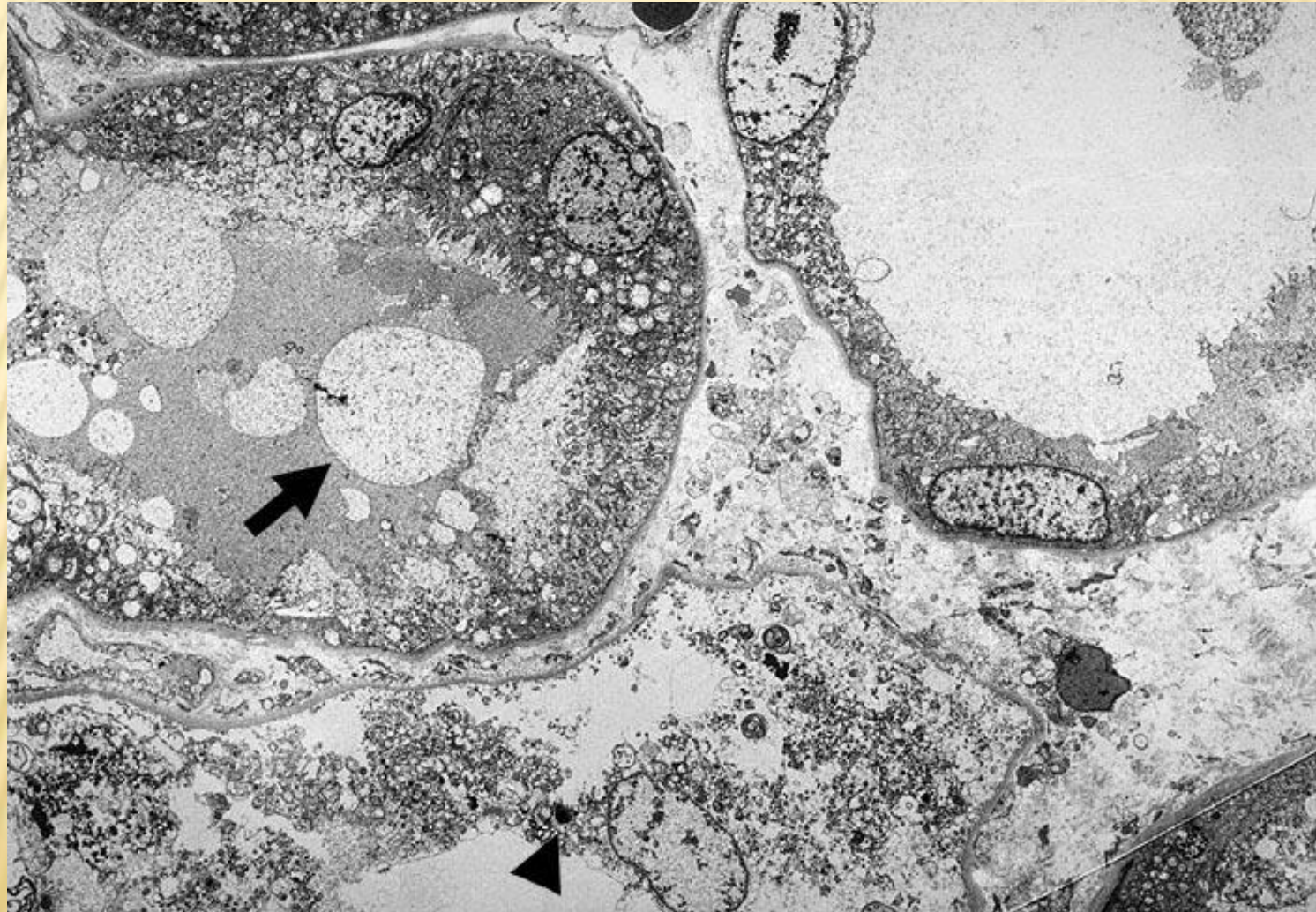


**Daño por isquemia en tejido
nervioso**

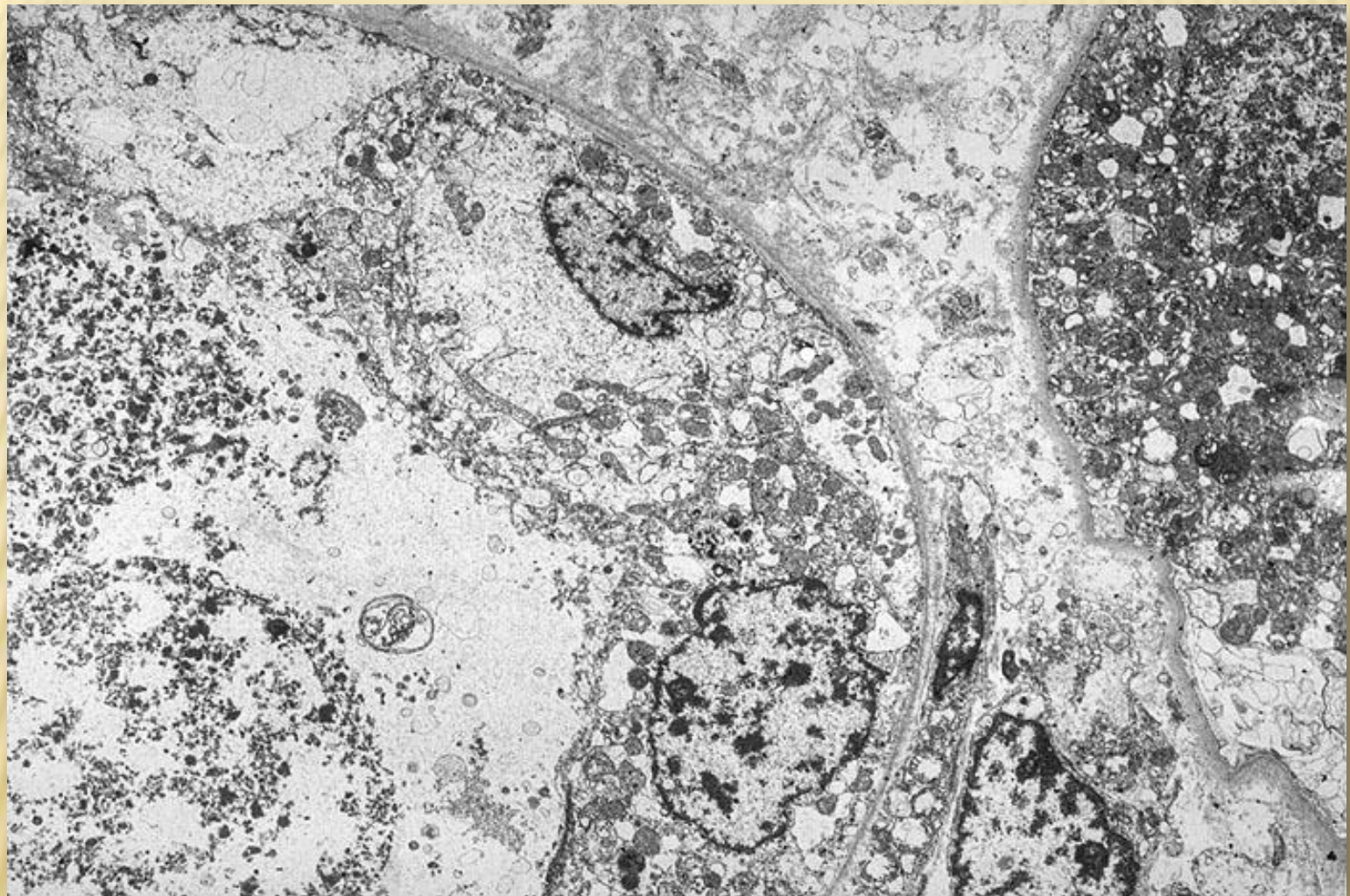




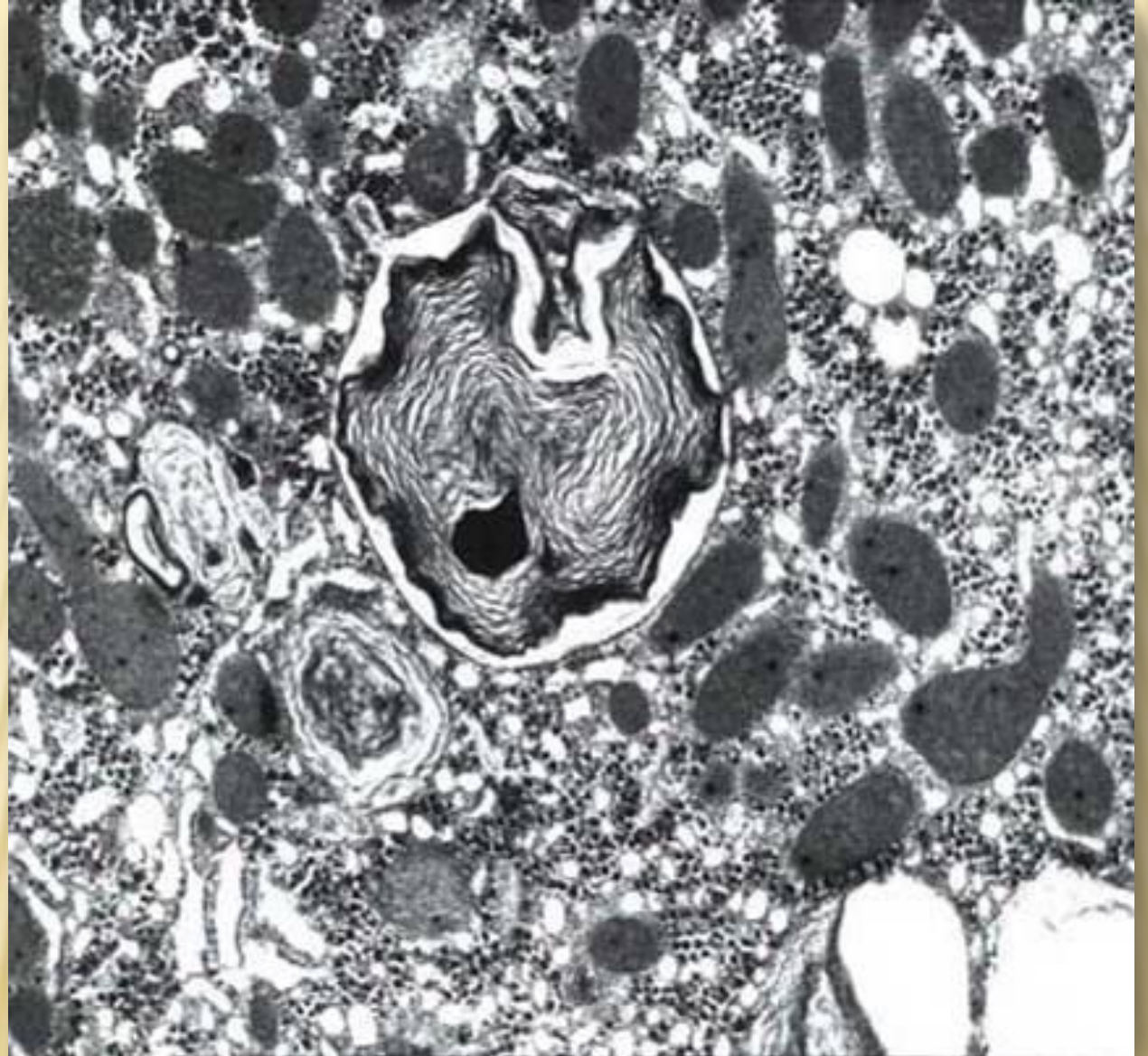
MORFOLOGÍA DE ALTERACIONES CELULARES A NIVEL ULTRAESTRUCTURAL



Necrosis tubular aguda

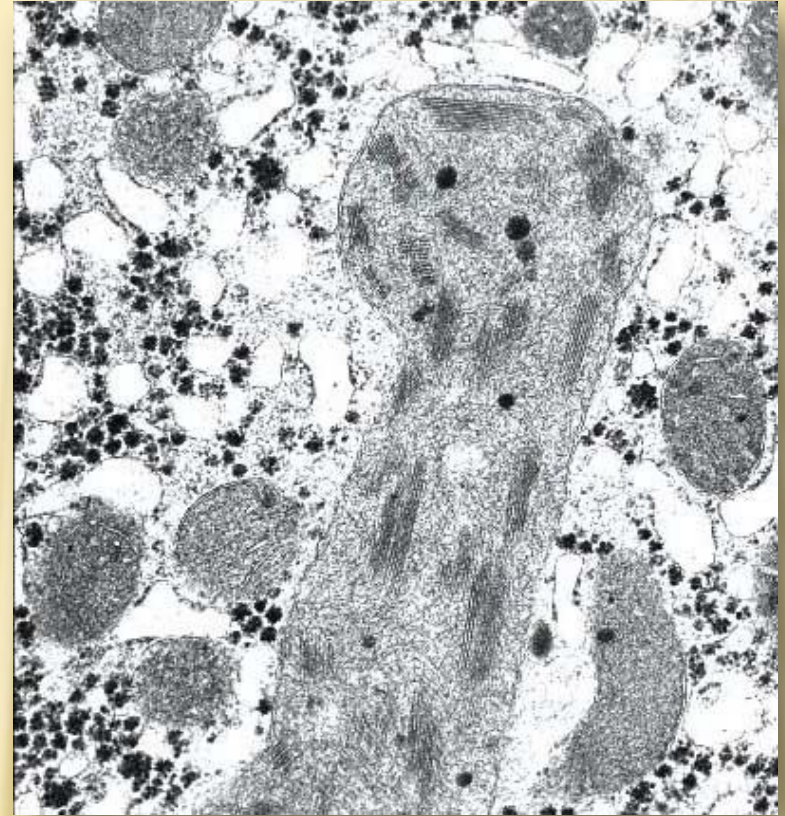


Figuras de Mielina



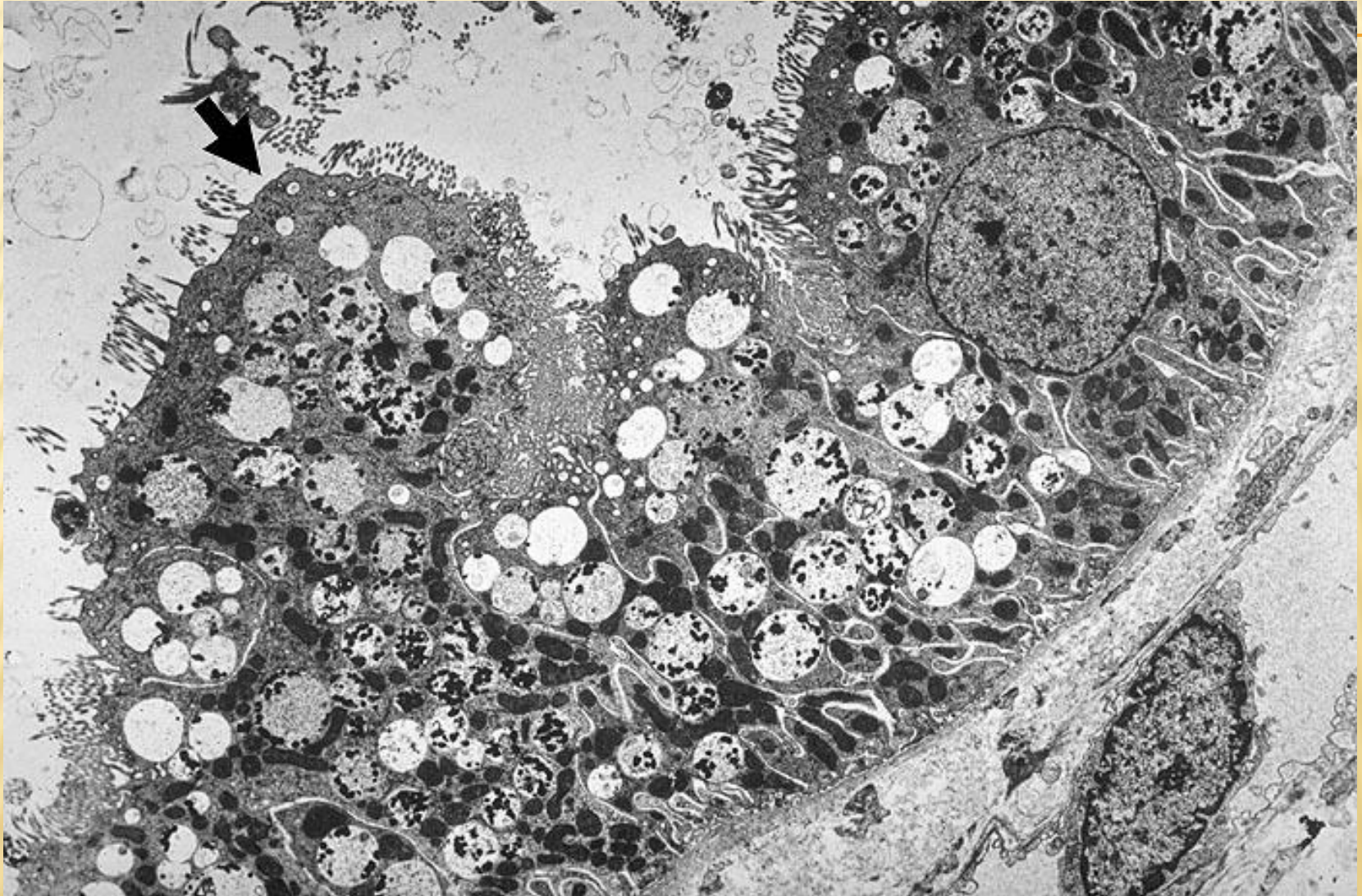


Autofagia : mitocondria y lisosoma



Daño celular por alcohol

Mitocondria y desprendimiento de ribosomas

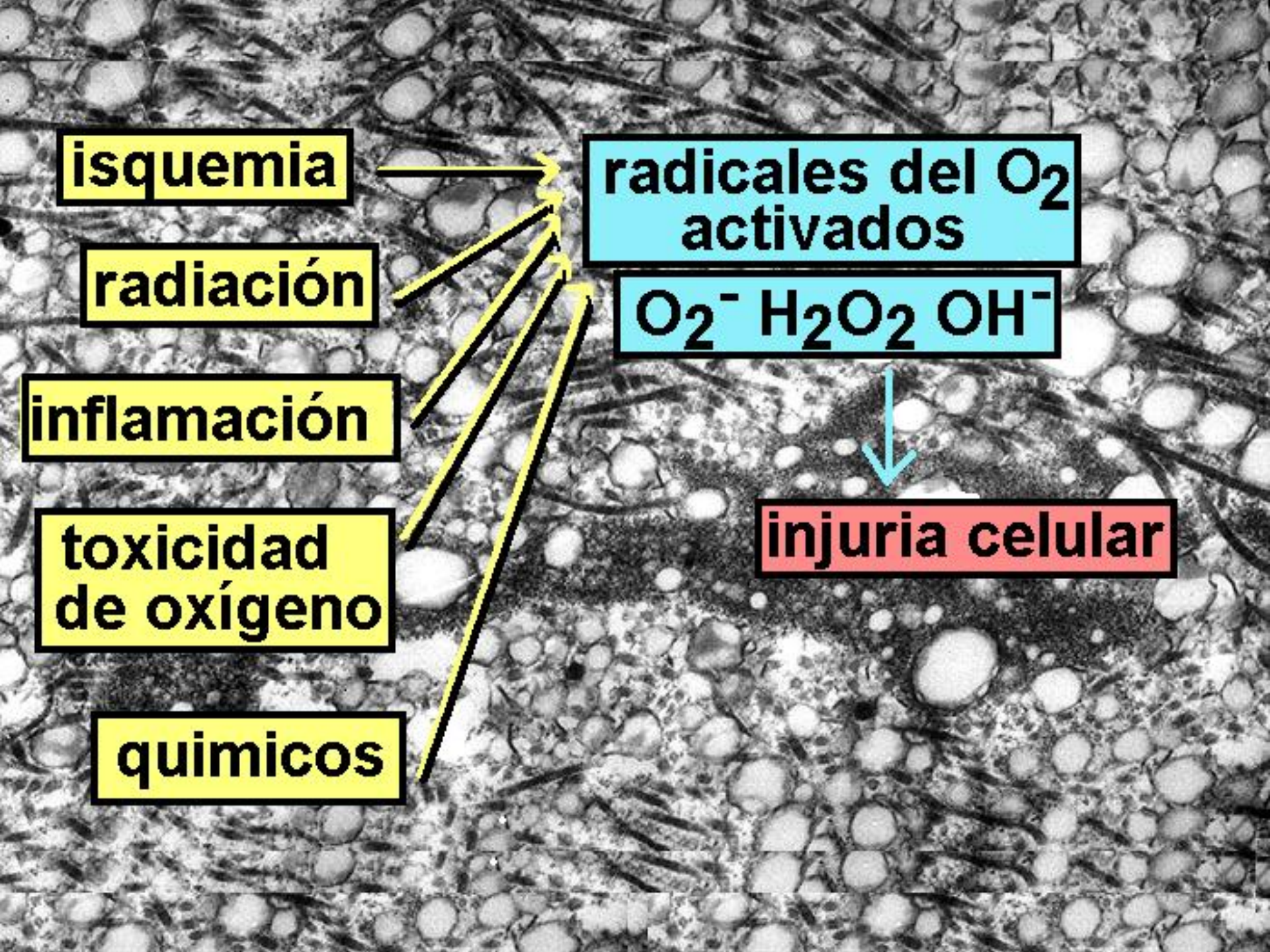


Vacuolización en epitelio tubular renal

DAÑO POR RADICALES LIBRES

LOS RADICALES LIBRES SE GENERAN
POR:

- ✗ 1. Absorción de energía radiante
- ✗ 2. Reacciones oxidativas endógenas en procesos metabólicos normales
- ✗ 3. Acción de diversas enzimas sobre productos exógenos tales como drogas y tóxicos (ej. CCl_4).



isquemia

This diagram is overlaid on a grayscale electron micrograph showing cellular ultrastructure, including numerous mitochondria with visible cristae and various vesicles. The text boxes and arrows are superimposed on this background.

radiación

inflamación

**toxicidad
de oxígeno**

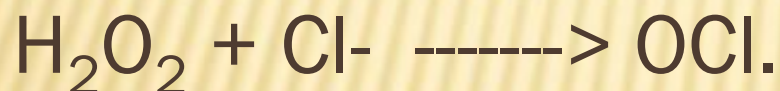
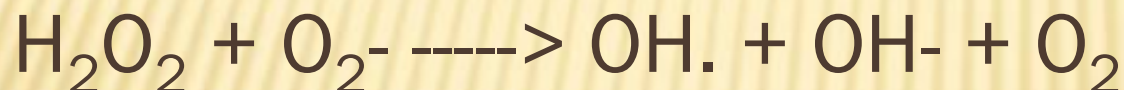
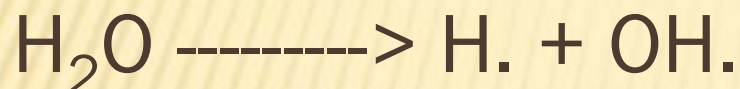
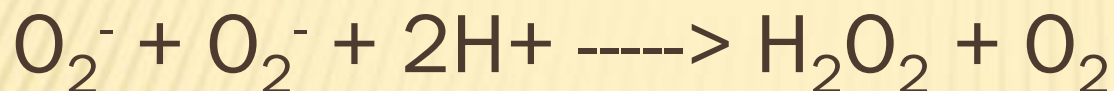
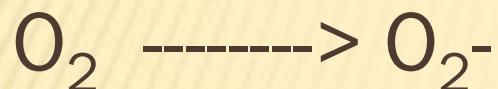
quimicos

**radicales del O_2
activados**

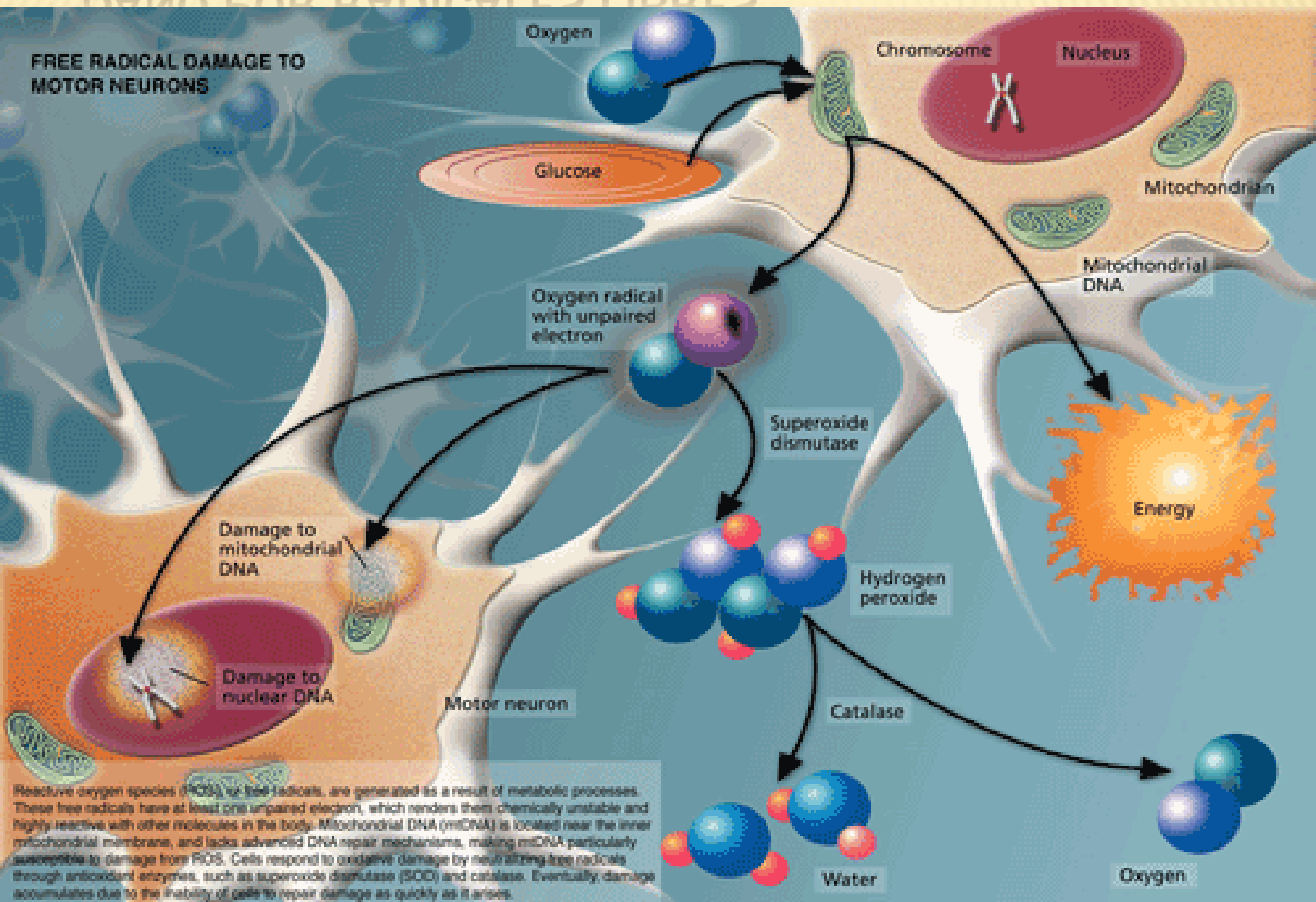
O_2^- H_2O_2 OH^-

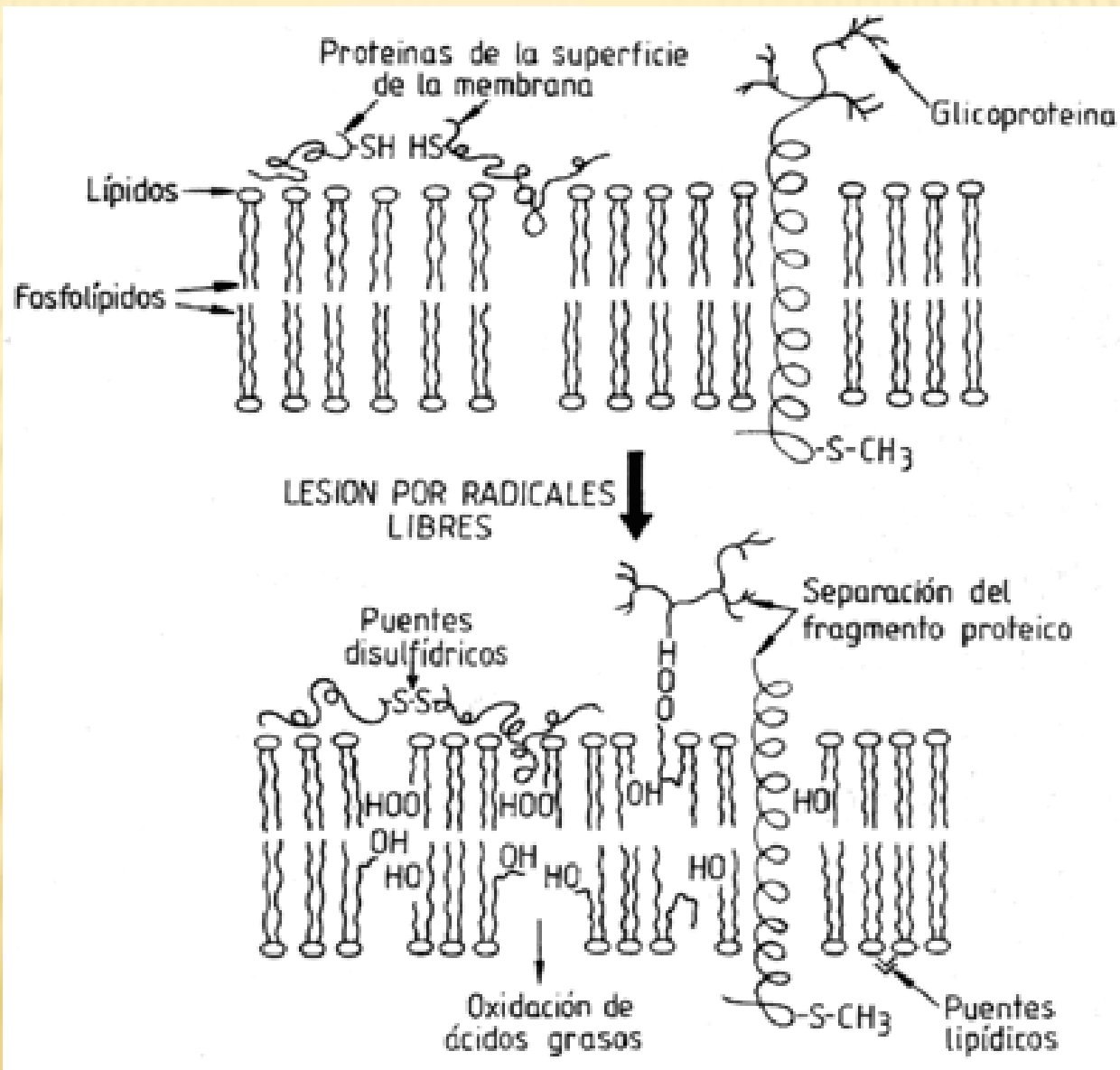
injuria celular

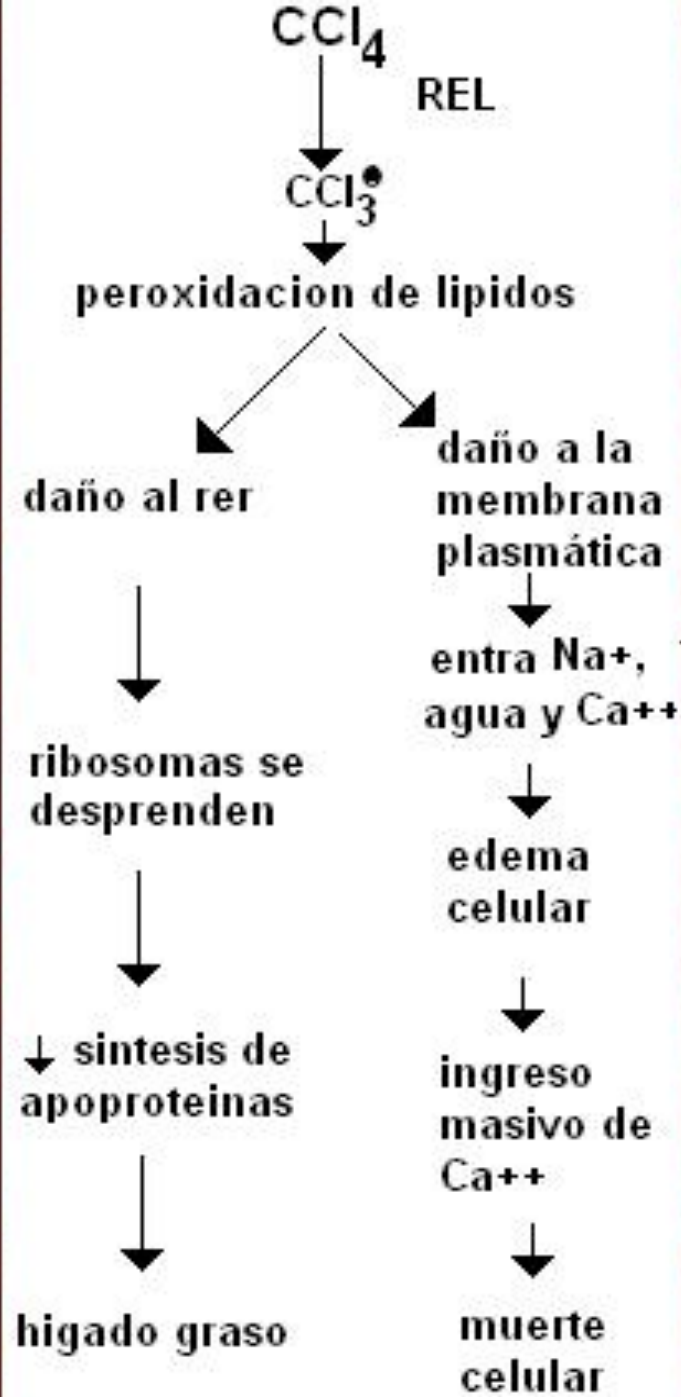
GENERACIÓN DE RADICALES LIBRES

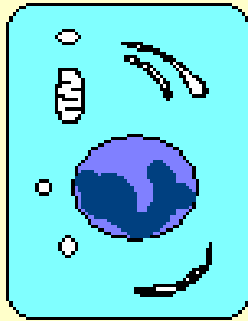


DAÑO POR RADICALES LIBRES

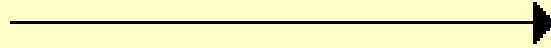




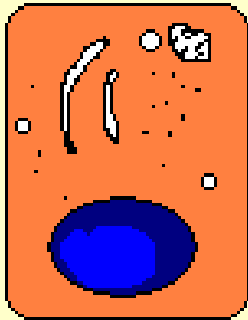




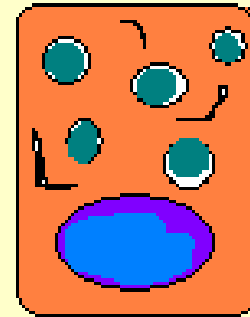
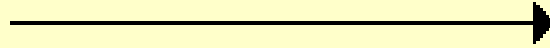
metabolismo anormal



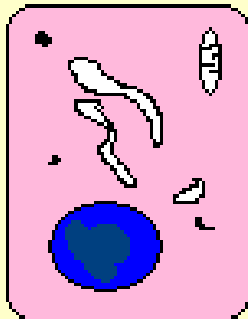
hígado graso



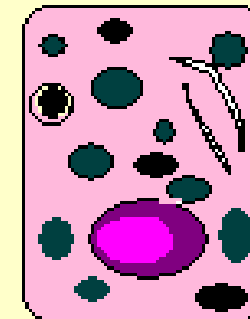
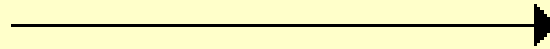
falta de una enzima



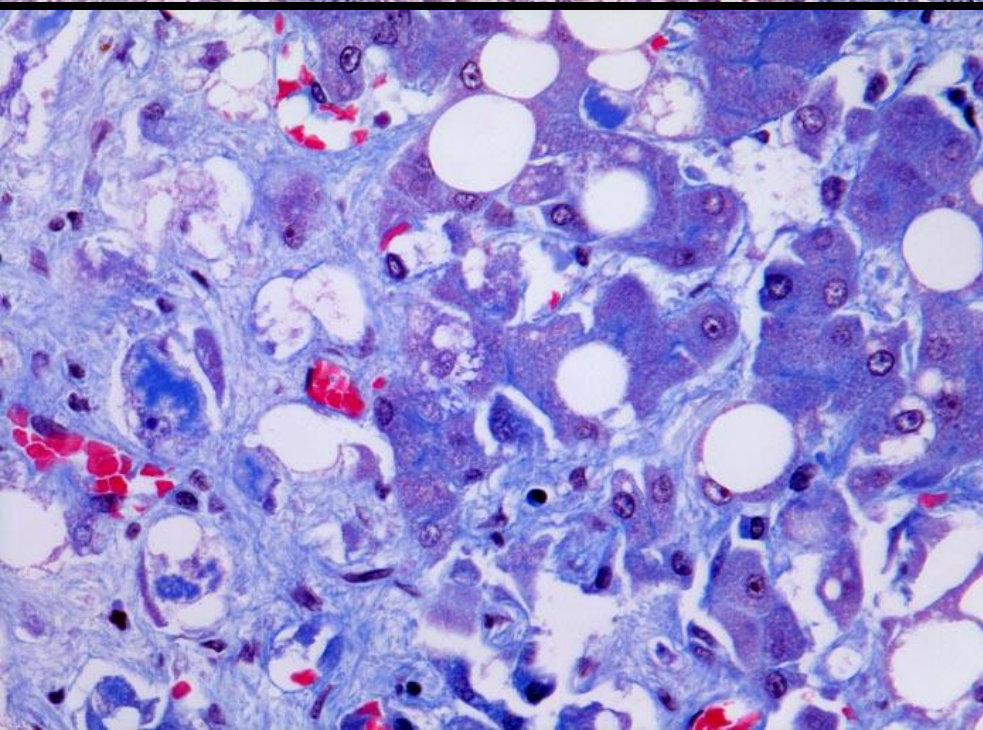
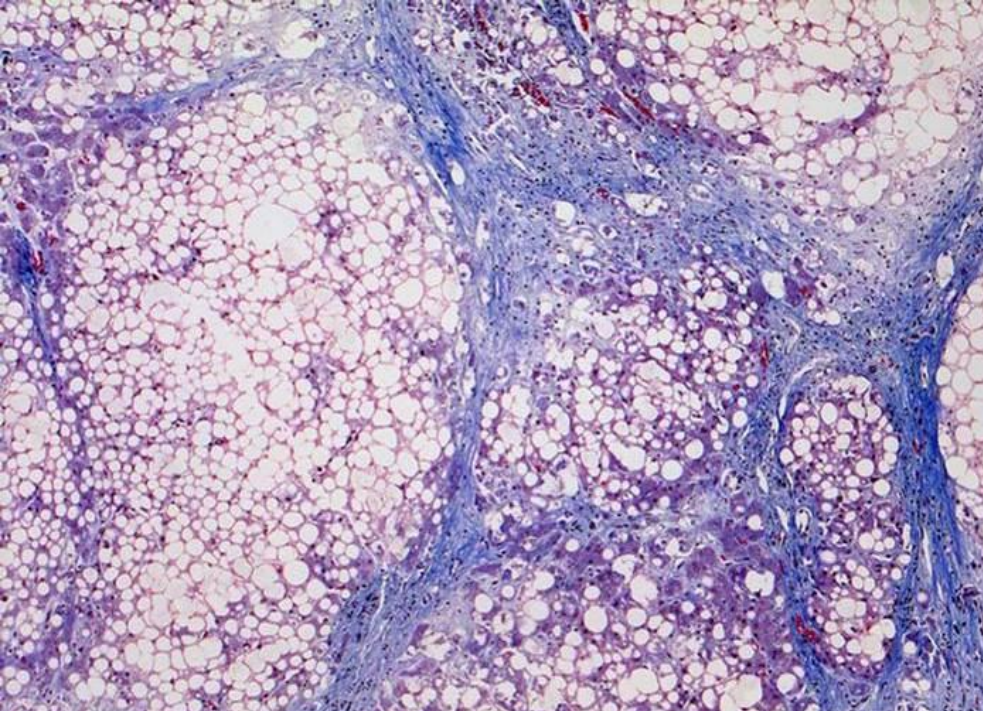
**enfermedades por depósito
en lisosomas**



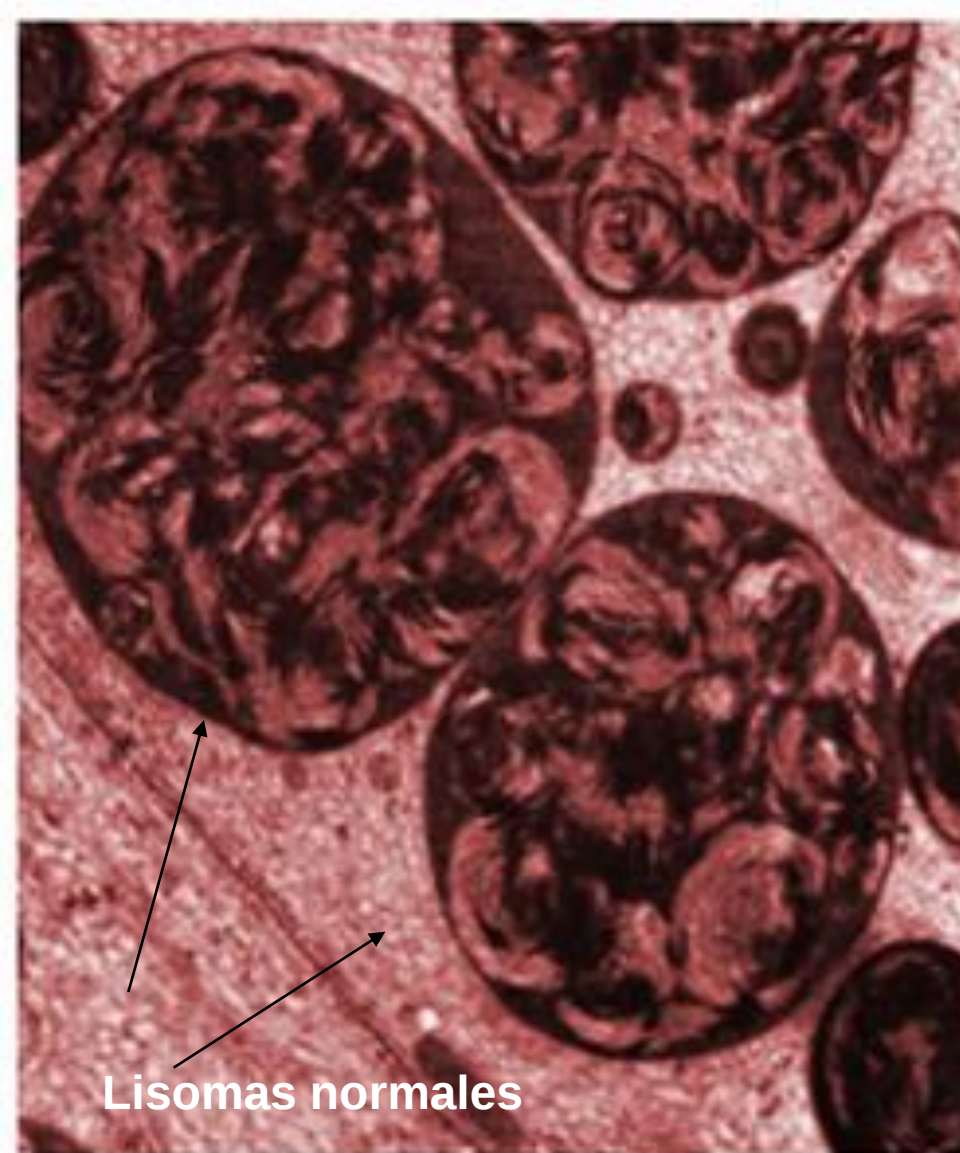
material indigerible



antracosis hemosiderosis

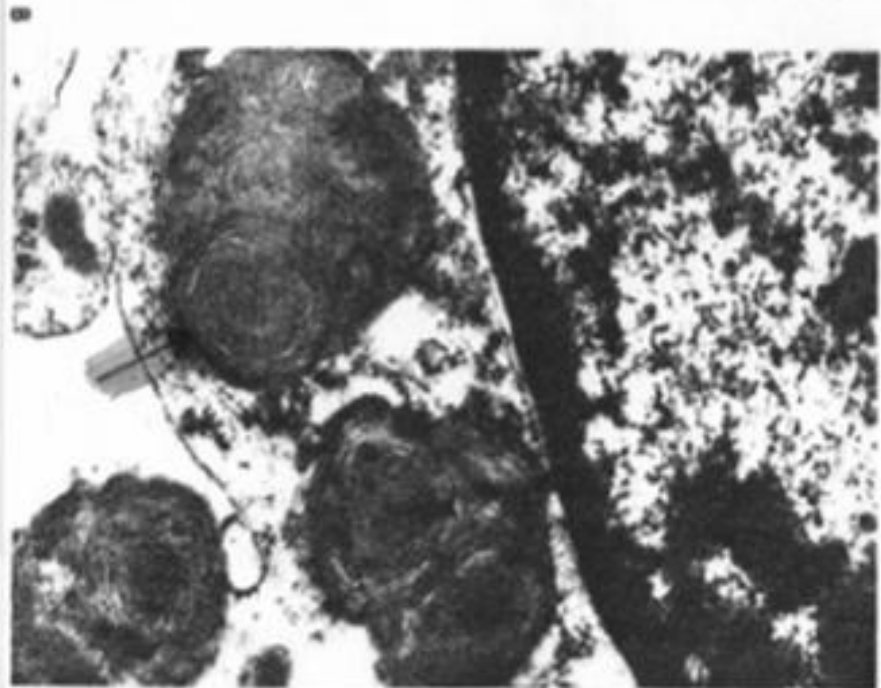


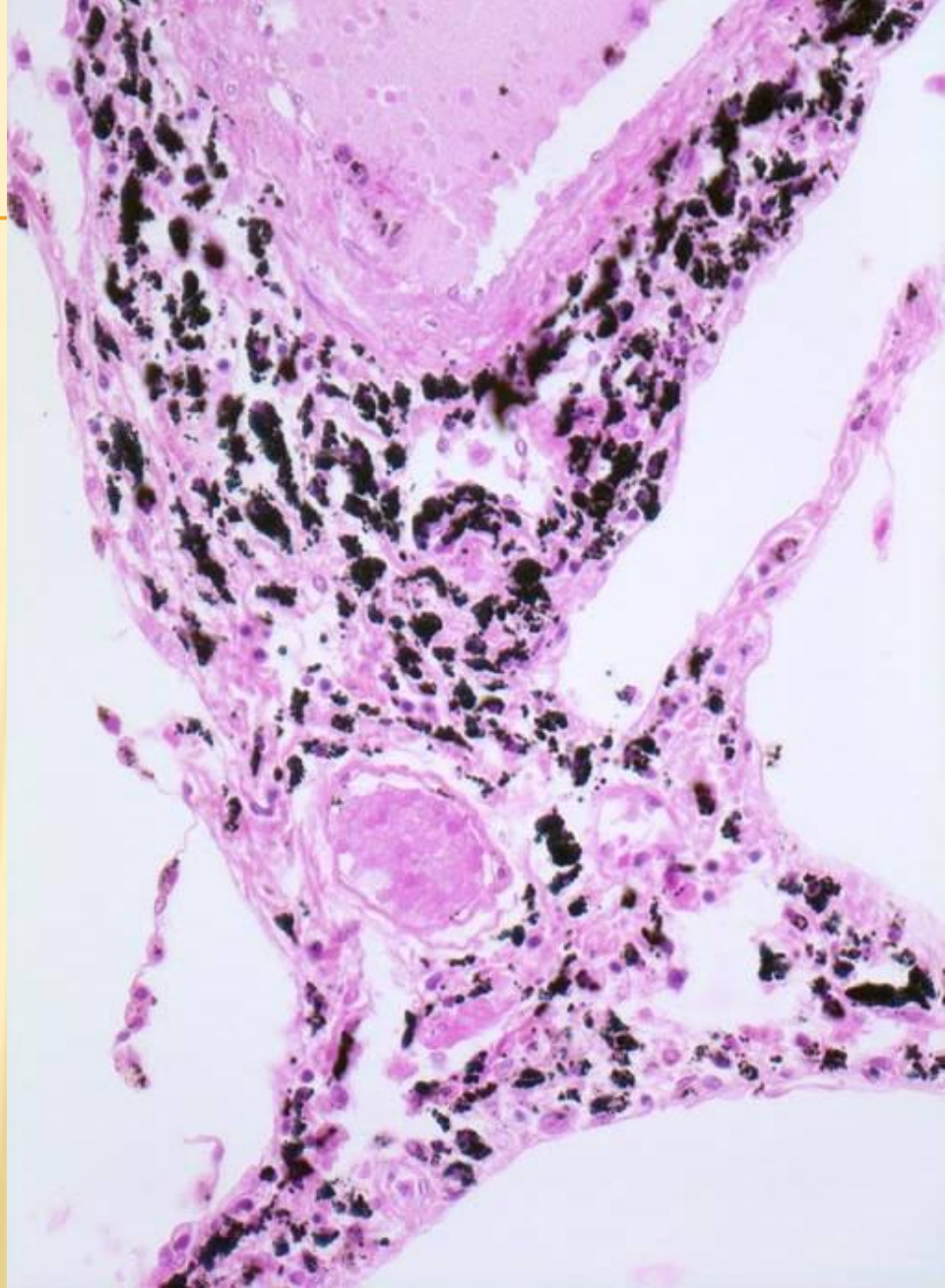
Higado Graso



Lisomas normales

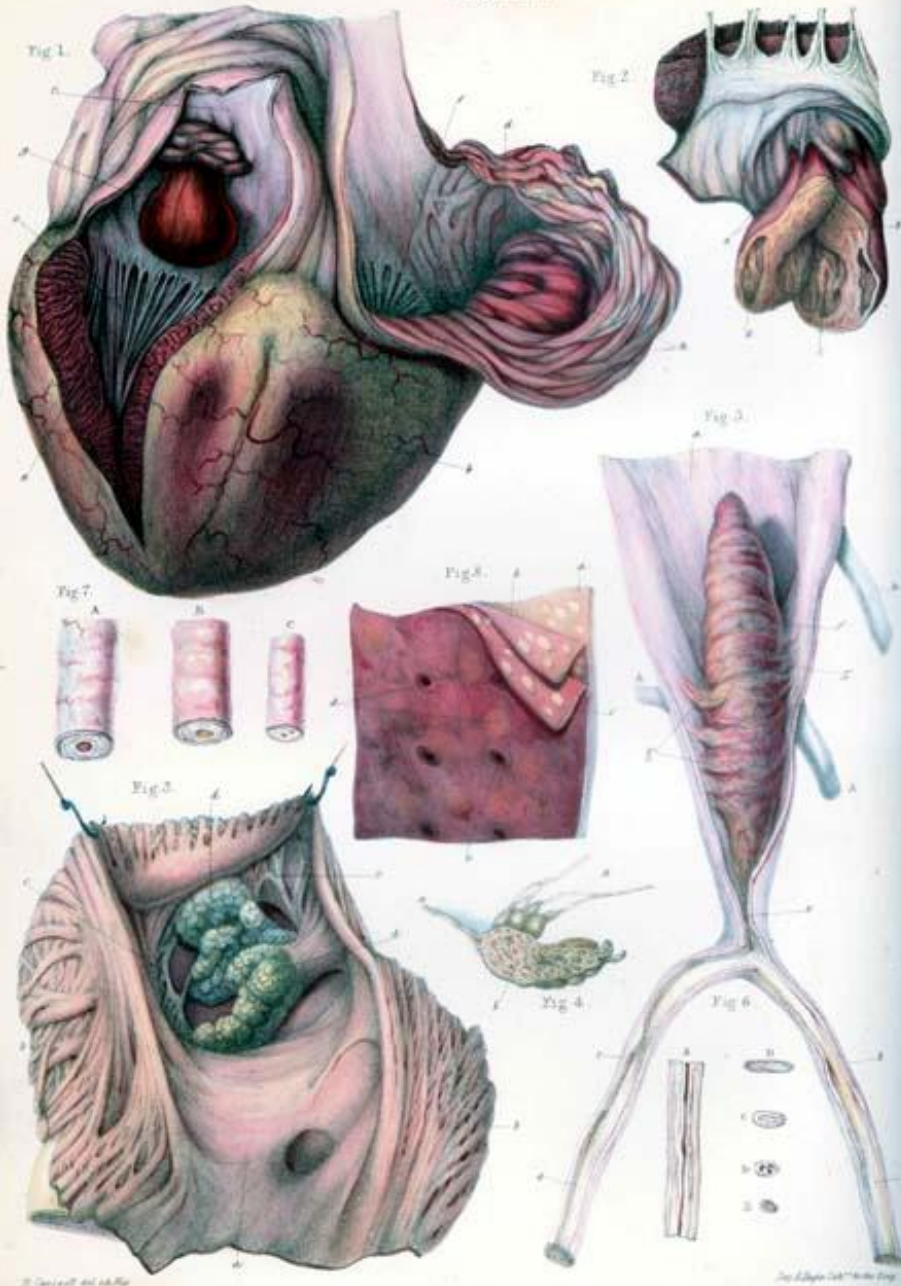
**Enfermedad de Tay Sachs → deficit de la enzima hexosaminidasa A
acumulación de gangliosidos**





Antracosis

Plate II.



✕ Dibujos de Robert Carswell en Glasgow 1793