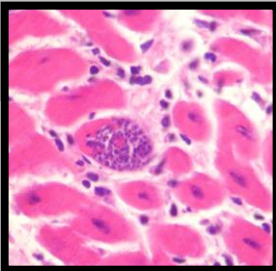




Facultad de Ciencias Médicas

Universidad Nacional de Rosario
Argentina



Actividad Preliminar del Alumno

Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas

Área INJURIA

Laboratorio

1

Causas de lesión (injuria) celular. **Respuestas celulares** frente al estrés y los estímulos nocivos.

Fenómenos adaptativos (adaptaciones del crecimiento y la diferenciación celulares):

Hipertrofia, Hiperplasia, Atrofia, Metaplasia. Distintos mecanismos, Clasificación,

Ejemplos. **Lesiones celulares** (alteraciones morfológicas y mecanismos de lesión):

Lesión reversible e irreversible. Muerte celular y sus patrones. Necrosis tisular: Diferentes tipos. Ejemplos. Apoptosis.

Acumulaciones intra y extracelulares: Lípidos: Esteatosis, mecanismos, ejemplos.

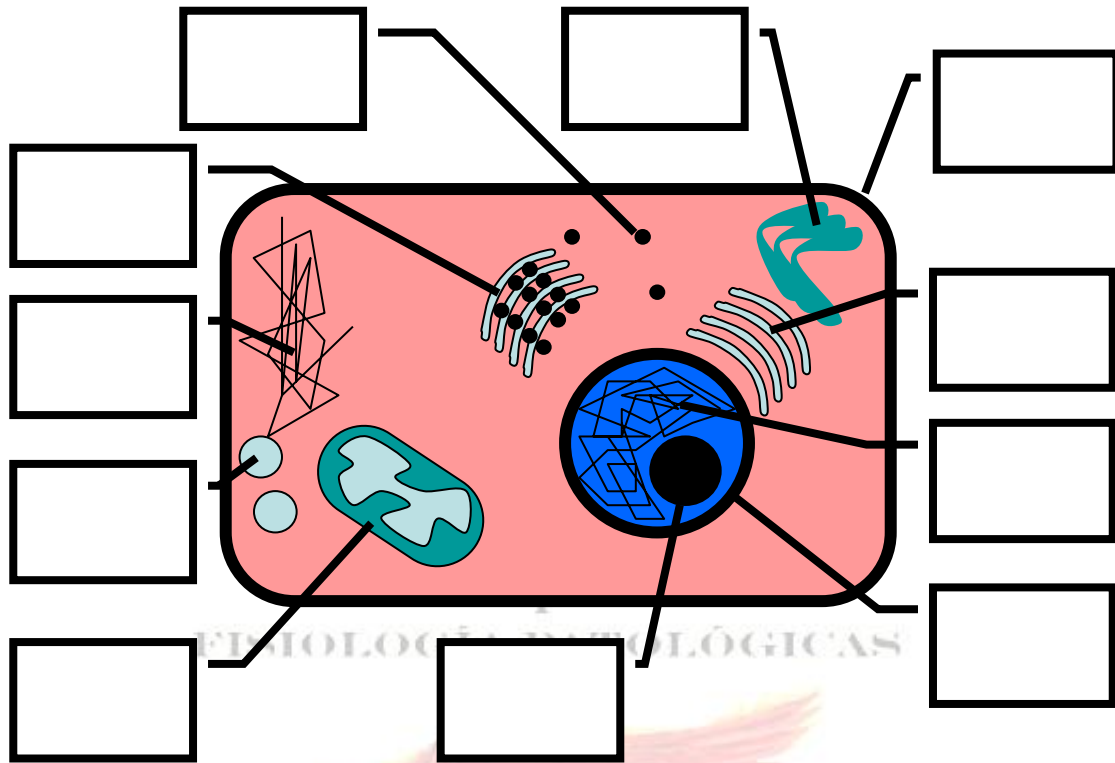
Otros cúmulos lipídicos. **Proteínas:** Cúmulo intra y extracelular (cambio hialino), mecanismos, ejemplos. Cúmulo amiloide, concepto. **Glucógeno.** Ejemplos. **Pigmentos,**

exógenos y endógenos. Ejemplos. **Depósitos de minerales.** Calcificación distrófica y metastásica. Concepto. Ejemplos.

En el marco de un **contrato pedagógico** entre Usted y su docente de Anatomía y Fisiología Patológicas, el ejercicio que se propone a continuación tiene la finalidad de prepararlo/a para el desarrollo de una actividad virtual y práctica (los laboratorios) que requiere una construcción teórica de investigación previa y la recuperación de contenidos indispensables. La bibliografía sugerida para los contenidos de la disciplina es:

- Patología estructural y funcional. Robbins y Cotran. 7º u 8º Edición. Cap 1.
- Patología. Mohan. 6º Edición. Cap 3.
- www.patologiafcm.com.ar
- Consulta a Experto de la disciplina en días asignados.

1. Complete en los recuadros correspondientes las estructuras que se señalan y que pertenecen a un esquema de una célula humana normal inespecífica.



1.a) Describa al menos 2 funciones de la MEMBRANA PLASMÁTICA o CITOTECA.

1. _____.
2. _____.

1.b) ¿Qué funciones se llevan a cabo en las MITOCONDRIAS? (Describa)

1.c) Complete:

- La principal función del RER (Retículo endoplásmico rugoso) es:

- En el REL (Retículo endoplásmico liso) se llevan a cabo procesos como:

2. ETIOLOGIA GENERAL. Causas de lesión (injuria) celular. Ordene las noxas que se citan al final del ejercicio dentro de cada casilla según corresponda.

Noxas FÍSICAS	Noxas QUÍMICAS	HIPOXIA	Noxas INMUNES
Noxas GENÉTICAS	Noxas NUTRICIONALES	Noxas PSÍQUICAS e IATROGÉNICAS	

Fármacos – Isquemia – Electricidad – Reacción autoinmune – Déficit de alimentos – Glucosa – Intoxicación por CO – Calor – Virus – Error médico – Trauma – Etanol – Bacterias – Anemia – Trisomía.

Una vez ordenadas las noxas citadas en las correspondientes casillas, agregue otras que considere importante mencionar y no hayan sido referidas.

3. La interacción de cualquiera de las noxas anteriores y las células puede presentar un resultado heterogéneo. Al respecto, complete:

- Si la Noxa es de intensidad grave y/o de acción persistente se desencadenará resultando en la muerte celular patológica; traducida luego morfológicamente como
- Si la Noxa es de intensidad leve o moderada y/o de acción transitoria la consecuencia será la..... y se traducirá morfológicamente con la presencia de.....
- Si la Noxa es capaz de provocar cambios de la demanda funcional y alterar la homeostasis celular sin lesionar la célula, se producirán; en estos casos la eliminación de la noxa puede, aunque no siempre, permitir la recuperación de la homeostasis inicial alterada.

4. FENOMENOS ADAPTATIVOS. Defina y cite ejemplos.

ATROFIA

Definición:

1. Cite 2 ejemplos de ATROFIA fisiológica:

- _____
- _____

2. Cite 6 ejemplos de ATROFIA patológica:

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

HIPERTROFIA

Definición:

1. Cite 2 ejemplos de HIPERTROFIA fisiológica:

- _____
- _____

2. Cite 4 ejemplos de HIPERTROFIA patológica:

- _____
- _____
- _____
- _____

HIPERPLASIA

Definición:

1. Cite 2 ejemplos de HIPERPLASIA fisiológica:

- _____
- _____

2. Cite 3 ejemplos de HIPERPLASIA patológica:

- _____
- _____
- _____

METAPLASIA

Definición:

LA METAPLASIA SIEMPRE ES PATOLOGICA

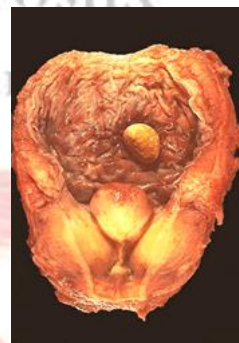
2. Cite 4 ejemplos de METAPLASIA:

- _____
- _____
- _____
- _____

5. FENOMENOS ADAPTATIVOS. ¿Cuál es el cambio adaptativo?



Ramón, 67 años, en reposo absoluto en cama hace 3 años.



Eduardo, 82 años, chorro miccional débil, retención urinaria.

(2 adaptaciones)



Juana, 67 años, consulta por metrorragia.

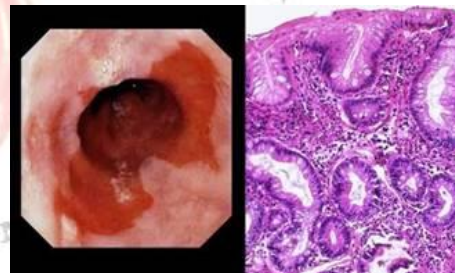
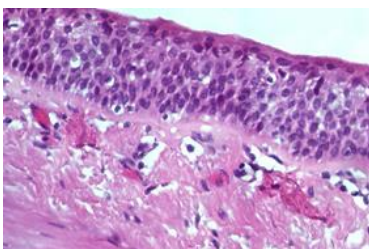


Imagen endoscópica del esófago inferior. Se toma biopsia de la zona enrojecida, de aspecto aterciopelado.



Corte histológico de la mucosa laríngea de un paciente de 45 años, tabaquista desde la adolescencia.



Roberto, 56 años, diagnosticado con Hipertensión arterial sistémica desde los 44 años.

Su docente le solicitará una fundamentación etiofisiopatogénica así como la descripción macro/microscópica de cada caso. Esté preparado/a para argumentar oralmente.

6. LESIONES CELULARES. Responda.

a) ¿De qué depende que la lesión celular (tras la agresión de la noxa) resulte de carácter REVERSIBLE (o subletal) o IRREVERSIBLE (o letal)?

b) El mecanismo más frecuente de Lesión Celular es la HIPOXIA. Al respecto responda:

b.1) ¿Por qué disminuye la generación de ATP en Hipoxia? ¿Cómo obtiene la célula ATP en ausencia de O₂? ¿Para qué utiliza ATP una célula?

b.2) La cromatina nuclear se condensa producto de la caída del pH citoplasmático ¿Por qué hay acidosis intracelular?

b.3) ¿Qué consecuencias tienen las fallas de las distintas bombas iónicas que requieren ATP para su funcionamiento?

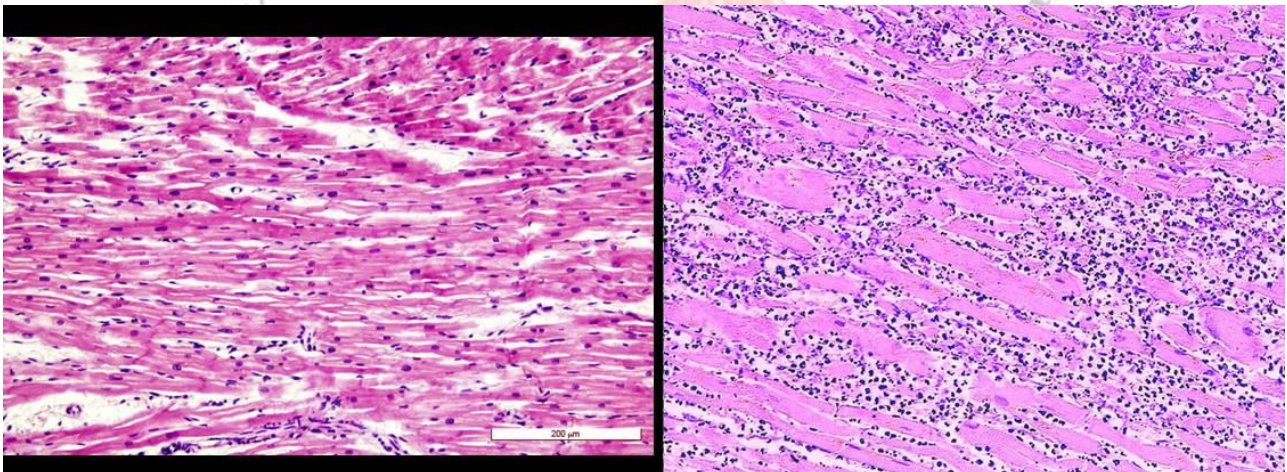
b.4) Producto de la tumefacción del RER hay desprendimiento de ribosomas. ¿Qué consecuencias tiene ese fenómeno?

c) Otro mecanismo de Lesión Celular es mediante la generación de radicales libres de O₂. ¿En qué tipo de procesos y/o lesiones se generan estas especies? ¿Cómo es que producen el daño?

d) Las siguientes son alteraciones ultra estructurales celulares que pueden objetivarse en la lesión celular. A continuación coloque R (por Reversible) o I (por Irreversible) según corresponda.

	Picnosis nuclear, cariorrhexis o kariólisis
	Tumefacción hidrópica de la célula y sus organelas
	Desprendimiento de ribosomas del RER
	Calcificación mitocondrial (sales cálcicas)
	Daño enzimático lítico de membrana celular y citoesqueleto
	Condensación de la cromatina nuclear
	Destrucción de lisosomas y liberación de enzimas
	Figuras de Mielina

e) Juan Cruz, de 60 años, refiere un intenso dolor en el pecho, continuo y opresivo, de 25 minutos de evolución. La microfotografía de la izquierda corresponde a la histología normal del miocardio; la de la derecha a la lesión en el paciente. ¿Es reversible o irreversible la lesión? JUSTIFIQUE.



Anexo: ¿Qué es lo que observa en el intersticio de la 2 imagen? Esté preparado/a para discutir esta cuestión en el Laboratorio.

7. LESIONES CELULARES REVERSIBLES. MORFOLOGIA. *Correlacione.*

1. () HIALINA INTRACELULAR
2. () ESTEATOSIS
3. () CUMULO DE COLESTEROL
4. () HIALINA EXTRACELULAR
5. () PIGMENTO ENDÓGENO
6. () CAMBIO HIDRÓPICO

D. Depósito de sales de calcio en tejidos sanos a consecuencia de un estado hiper calcémico (como en el hiper paratiroidismo, la osteólisis o la insuficiencia renal crónica, por ejemplo).

E. Depósito de sales de calcio en tejidos con distintos tipos de necrosis (como en placas ateromatosas de larga evolución).

F. Acumulación intracelular y vacuolar de ácidos grasos y/o triacilglicéridos que puede ocurrir en órganos tales como el hígado, corazón, riñones (entre otros), reversible y demostrable con tinciones como los colorantes Sudán.

G. Acumulación de sustancias de color propio en las mismas células que lo producen o en circunstancias especiales (melanina, hemosiderina, bilirrubina y lipofucsina son algunos ejemplos).

A. Acúmulo eosinófilo en tejidos conectivos, irreversible. Son ejemplos de este proceso: la arteriosclerosis hialina en hipertensos y diabéticos, la amiloidosis y la degeneración que sufren algunos leiomiomas uterinos.

B. Acumulación de adipocitos en el estroma de un tejido, asociado con frecuencia a la Obesidad; y que compromete al corazón y al páncreas en la mayoría de los casos.

C. Acúmulo reversible, rosado y homogéneo (teñido con H-E), en el citoplasma celular. Son ejemplos de este cambio: los Cuerpos de Mallory, los Cuerpos de Russell, los Cuerpos de Councilman y las gotitas de reabsorción en el epitelio tubular por proteinuria.

H. Alteración morfológica celular que incluye los siguientes hallazgos microscópicos: aparición de vacuolas por dilatación de los retículos endoplásmicos; y tumefacción de la célula y organelas. Es reversible si se elimina la noxa.

I. Acumulación de sustancias de color propio que son inhaladas (como el carbón), ingeridas (como consecuencia de la ingesta de algunos metales) o inyectados (como en el tatuaje de la piel).

J. Depósitos vacuolares claros citosólicos y PAS positivos que pueden ser observados en las células epiteliales tubulares renales y en hepatocitos de pacientes con Diabetes Mellitus.

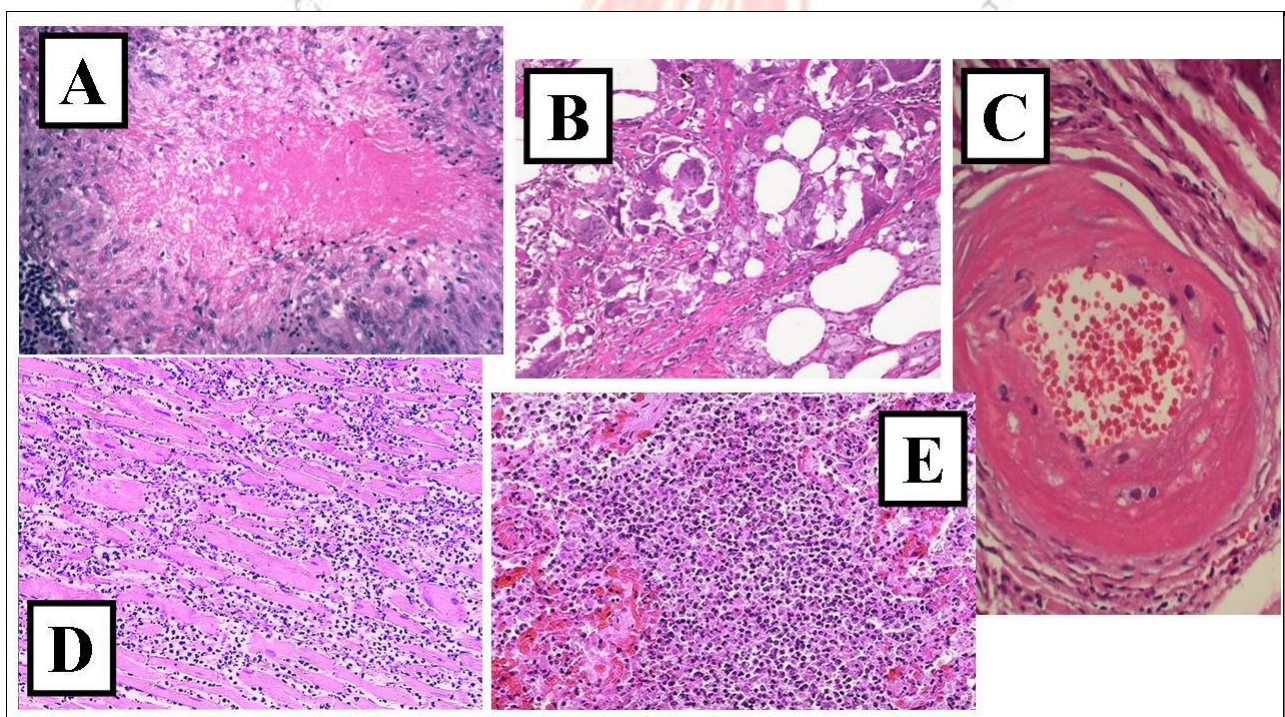
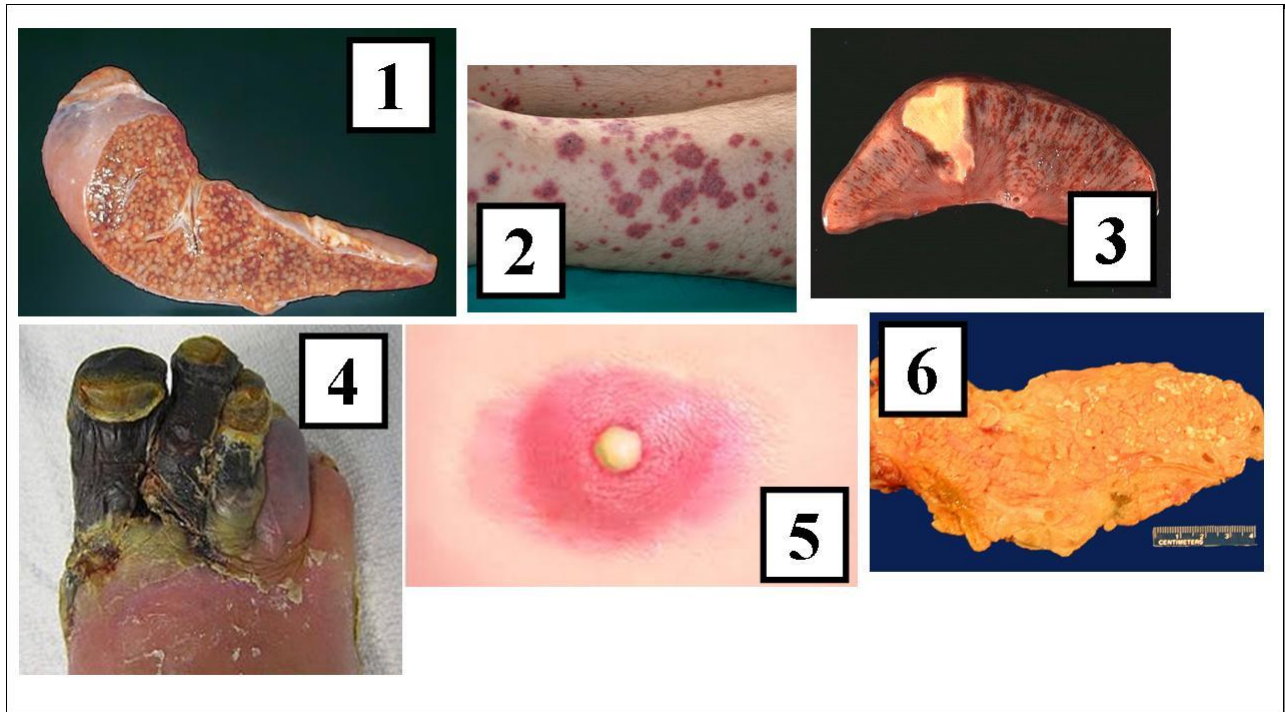
K. Presencia de macrófagos convertidos en células espumosas en la íntima de una arteria de mediano o gran calibre.

- ¿Puede indicar que sugieren los enunciados que quedan sin correlacionar?
- Está preparado/a para discutir en el laboratorio los distintos ejemplos que se dieron en este ejercicio.

8. NECROSIS

A continuación se presentan 3 (tres) sets de contenidos. El primero muestra imágenes macroscópicas de tejidos/órganos con algún tipo de necrosis. El segundo, imágenes microscópicas con la histopatología de distintas formas de necrosis. El tercero y último, un set con enunciados conceptuales.

- ORDENELOS AL FINAL DEL EJERCICIO.



I

Forma especial de necrosis que ocurre por liberación de enzimas (en el páncreas) o bien por un traumatismo (por ejemplo, en la mama).

II

Modificación de un tejido previamente necrótico (por isquemia) por la acción de bacterias saprófitas anaerobias esporuladas.

III

Forma especial de necrosis que se identifica, microscópicamente, por depósitos hialinos, acidófilos, en la pared vascular; rodeados de restos de PMN.

IV

Forma de necrosis cuya principal causa es la isquemia y que cursa, inicialmente, con conservación de los contornos celulares por intensa desnaturalización proteica.

V

Forma especial de necrosis de aspecto friable y blanquecino. Microscópicamente presenta focos sin estructura, acidófilos, con restos granulosos; rodeados de células inflamatorias que constituyen un margen neto.

VI

Forma de muerte celular donde existe predominio de la actividad digestiva enzimática heterolítica. Sus causas son las infecciones bacterianas, algunas micóticas y la isquemia cerebral.

VII

Forma especial de necrosis que puede observarse en el terciarismo de la Sífilis.

NECROSIS COAGULATIVA

NECROSIS LICUEFACTIVA

NECROSIS CASEOSA

NECROSIS GRASA

NECROSIS FIBRINOIDE

NECROSIS GANGRENOSA

NECROSIS GOMOSA

X

X
X
