

Medicina y Patología Bucal I

Cátedra Clínica Estomatológica

Se aprueban de manera independiente

60%

Teórica

Práctica

40%

3 Parciales

1º C. Anatomía Patológica
2º y 3º C. Clínica
Estomatológica

Derecho a recuperar y
reparar

Recuperación inmediata

3 Evaluaciones
Parciales

C. Anatomía Patológica

Asistencia obligatoria
Al reprobado la práctica
se pierde la materia

Universidad Central de Venezuela
Facultad de Odontología
Escuela de Odontología
Cátedra de Anatomía Patológica



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV



Adaptación Celular

Profa. Lieska Velásquez Escobar
Docente Instructor.

Adaptación Celular



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Patología: del griego *Pathos* = enfermedad o afección y *Logos* = estudio, indagación.

Estudio de cambios estructurales y funcionales de las células, tejidos y órganos que son la base de la enfermedad.

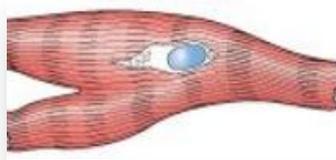
Adaptación Celular



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

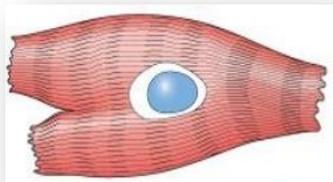
Célula Normal
(Homeostasis)



Estímulos
fisiológicos o
patológicos



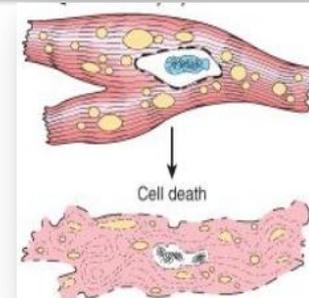
Adaptación
Celular



Estímulos
fisiológicos o
patológicos
excesivos



Lesión Celular y
Muerte



Fallo en
proceso de
adaptación



Adaptación Celular



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Los fenómenos de adaptación celular **son reversibles**, si pasa a ser irreversible ya no se habla de adaptación celular → **Punto de no retorno.**

Respuestas de Adaptación:

▪ Autofagia

▪ Atrofia

▪ Metaplasia

▪ Hiperplasia

▪ Hipertrofia

▪ Displasia

Autofagia



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Transformación de la célula hacia un tamaño más pequeño en el que todavía es posible su supervivencia.

Características:

- Reducción de los componentes estructurales de la célula.

- Grado menor de función (no están muertas).

- Gran número de vacuolas autofágicas.



Lesión y muerte celular.

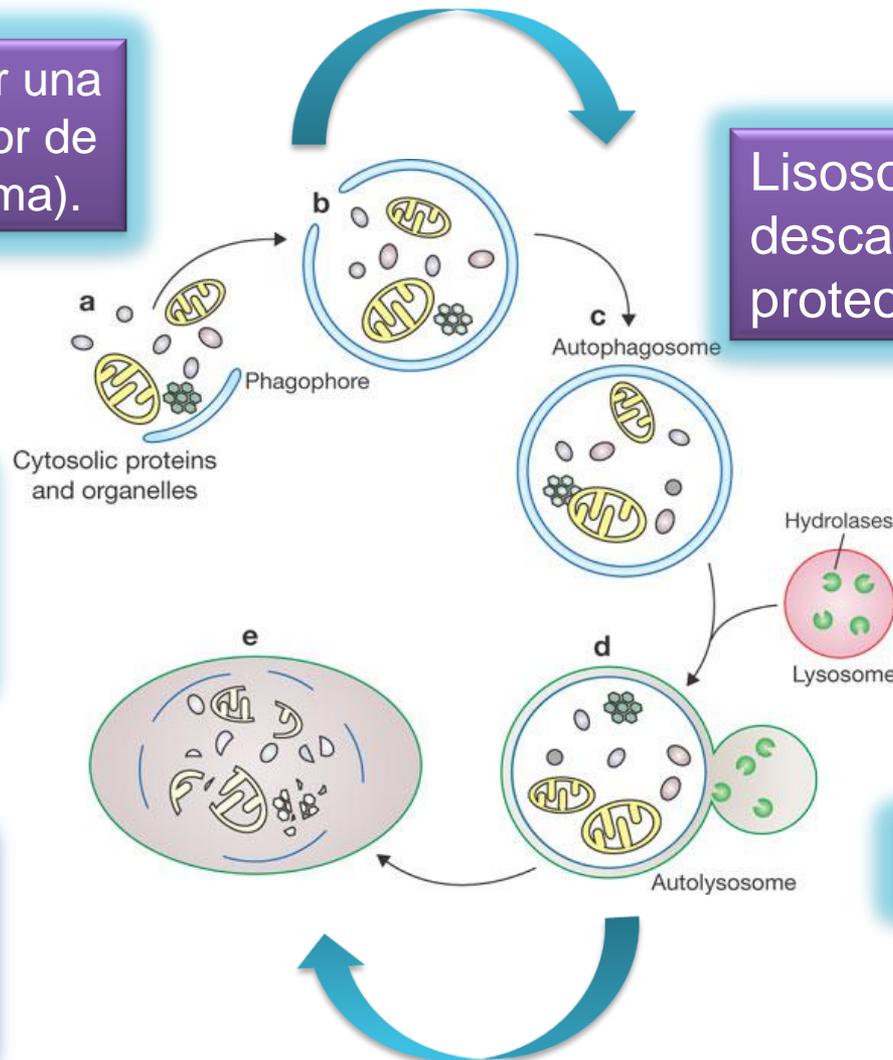


Tejido atrófico
sustituido por tejido
graso.

Autofagia

Vacuolas rodeadas por una membrana en el interior de la célula (Autofagosoma).

Lisosomas descargan enzimas proteolíticas.



Digestión de los componentes celulares.

Fagolisosoma.

Formación de acumulaciones intracelulares.

Atrofia



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

La disminución en el tamaño de la célula por una pérdida de sustancias celulares → todo el órgano disminuye de tamaño.



Fisiológica



Patológica

Mecanismos de la atrofia:

- Disminución de síntesis de proteínas
- Proteólisis
- Autofagia

Atrofia



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Causas de atrofia:

- Disminución de la demanda funcional.

- Pérdida de la inervación → fibras musculares.

- Disminución del aporte sanguíneo → aterosclerosis.

- Pérdida de estimulación endocrina → endometrio tras menopausia.

- Atrofia senil → cerebro y corazón.

- Compresión prolongada → Tumor

Atrofia



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV



Imagen A: Cerebro de adulto joven.

Imagen B: Cerebro de paciente senil con evidencia de atrofia.

Atrofia



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

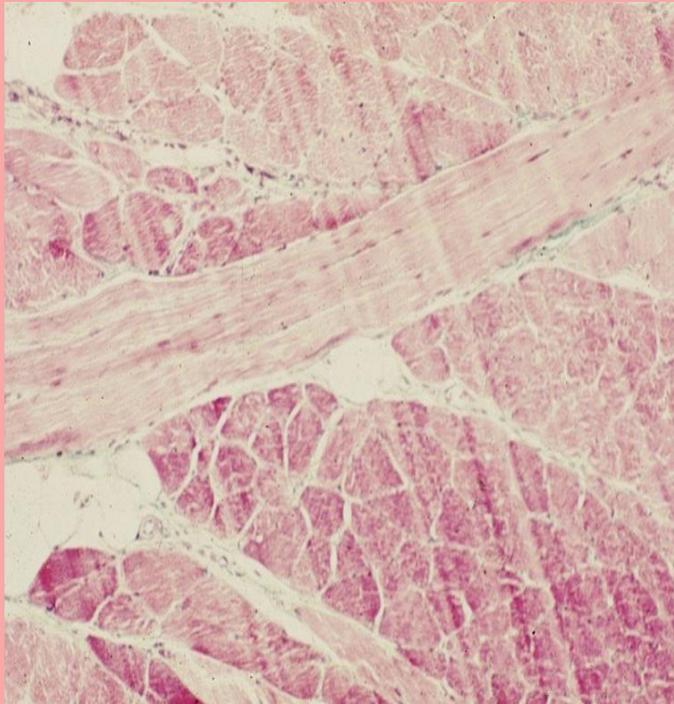


Imagen C: Tejido cardíaco con características de normalidad.

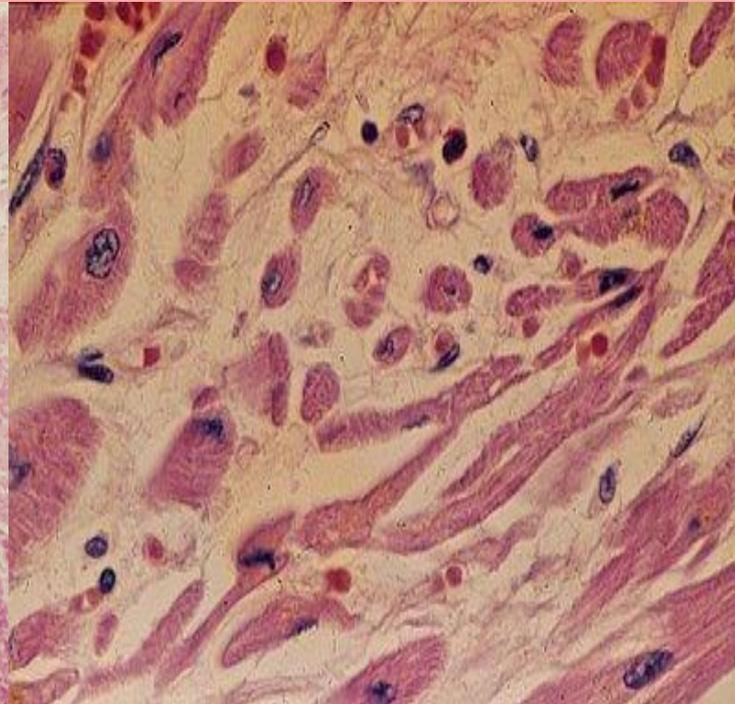


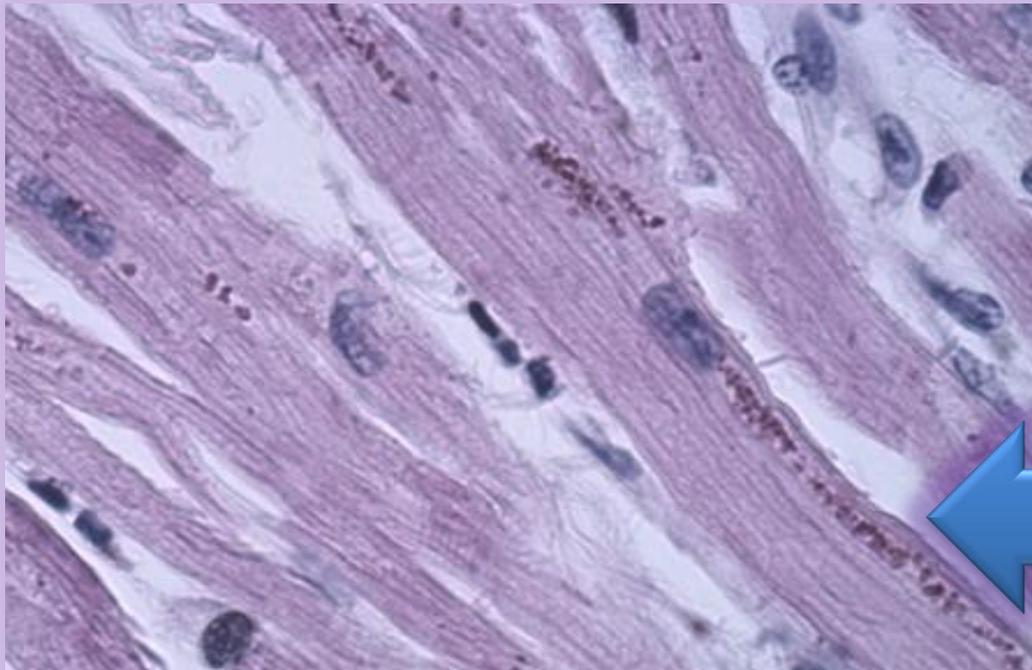
Imagen D: Tejido cardíaco con características de atrofia.

Atrofia Parda



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV



Acumulaciones intracelulares de pigmento de lipofuscina.

Imagen E: corte histopatológico de tejido cardíaco con características de atrofia parda.

Hiperplasia

Incremento del número de células de un órgano o tejido que se acompaña de aumento de volumen del mismo → Células lábiles.

Tipos de Hiperplasia:

- **Fisiológica**

Hormonal

Compensadora



- **Patológica**

Hormonal → Endometrio → C. endometrial

Demanda Funcional → Médula ósea

Hipertrofia

Incremento del tamaño de las células que conforman un órgano o tejido → Células estables

Tipos de Hipertrofia:

Fisiológica



Patológica



Por demanda funcional



Hipertrofia

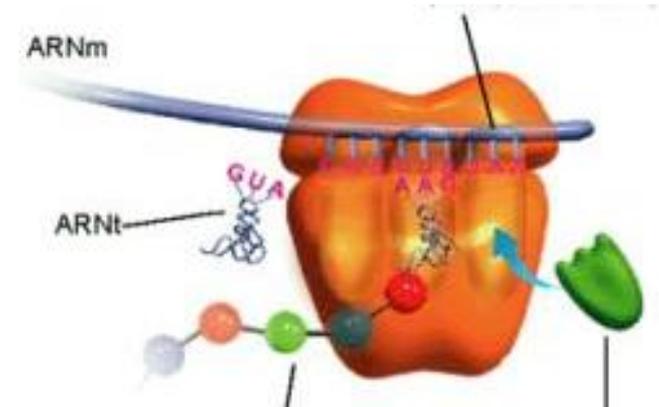


Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Mecanismos para que ocurra hipertrofia:

- Aumento del ARN mensajero y ribosomas
- Aumento en síntesis de proteínas
- Expresión de genes promotores del crecimiento → **Protooncogenes**





Metaplasia

Una célula adulta (epitelial o mesenquimal) es sustituida por otra célula adulta de un tipo diferente → resistente a condiciones adversas → **Células madre o células mesenquimales indiferenciadas.**

Metaplasia epitelial

Epitelio Plano estratificado queratinizado



Epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado

Metaplasia conjuntiva

Formación de cartílago, hueso o tejido adiposo en tejidos que normalmente no contienen estos elementos.

Metaplasia Epitelial



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

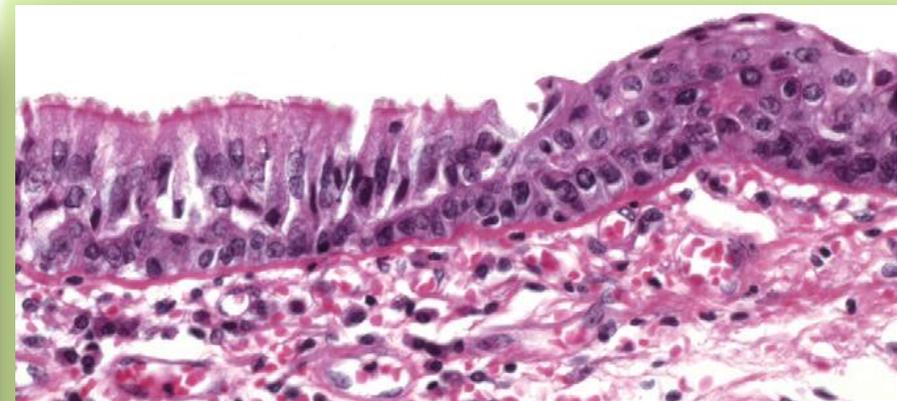
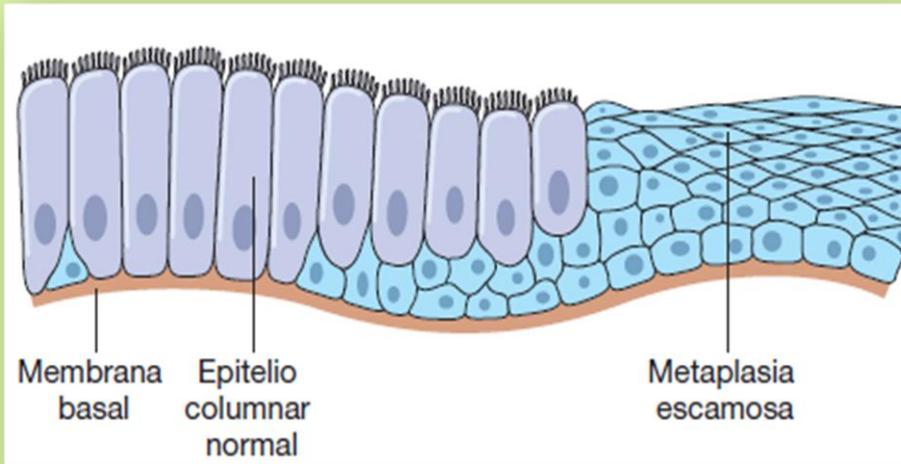


Imagen F: Corte histológico de epitelio con fenómeno de metaplasia.

Ejemplos de metaplasia epitelial:

Esofagitis de Barret

Pacientes fumadores crónicos



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Metaplasia Conjuntiva

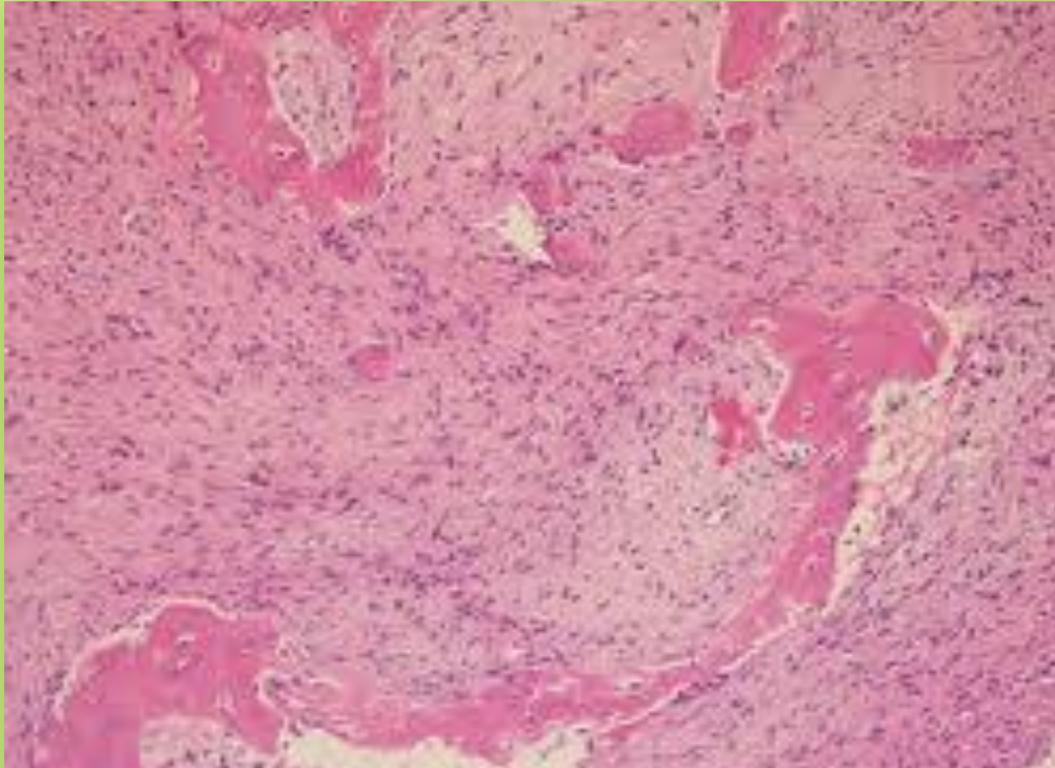


Imagen G: Corte histopatológico de Fibroma Osificante.

Displasia



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Término utilizado para explicar cambios en tamaño, forma y organización epitelial.

Características:

Confinada al epitelio.

Pérdida de uniformidad y orientación arquitectural.

Hay mitosis en todos los estratos del epitelio escamoso.

“...el término displasia sin otros condicionantes NO indica cáncer y las displasias moderadas no necesariamente evolucionan hacia un cáncer...”

Displasia



Cátedra de Anatomía Patológica
Facultad de Odontología UCV

Criterios Histológicos según la OMS:

Bordes epiteliales en forma de gota en estrato basal.

Hiperplasia de la capa basal: aumento del número de células 2 ó 3 capas.

Estratificación irregular → acantosis.

Alto número de mitosis normales y anormales.

Nucleolos prominentes.

Pleomorfismo celular.

Hipercromatismo.

Alteración de la relación núcleo citoplasma.

Pérdida de la polaridad celular.

Pérdida o disminución de la adherencia epitelial.

Displasia



Cátedra de Anatomía Patológica
Facultad de Odontología UCV

Criterios de Banoczy y Sciba: es necesario que ocurran 2 ó más cambios para diagnosticar.

Leve → sólo 2 cambios.

Moderada → 2-4 cambios.

Severa → + de 5 (carcinoma in situ).

Displasia



Cátedra de Anatomía Patológica
Facultad de Odontología UCV

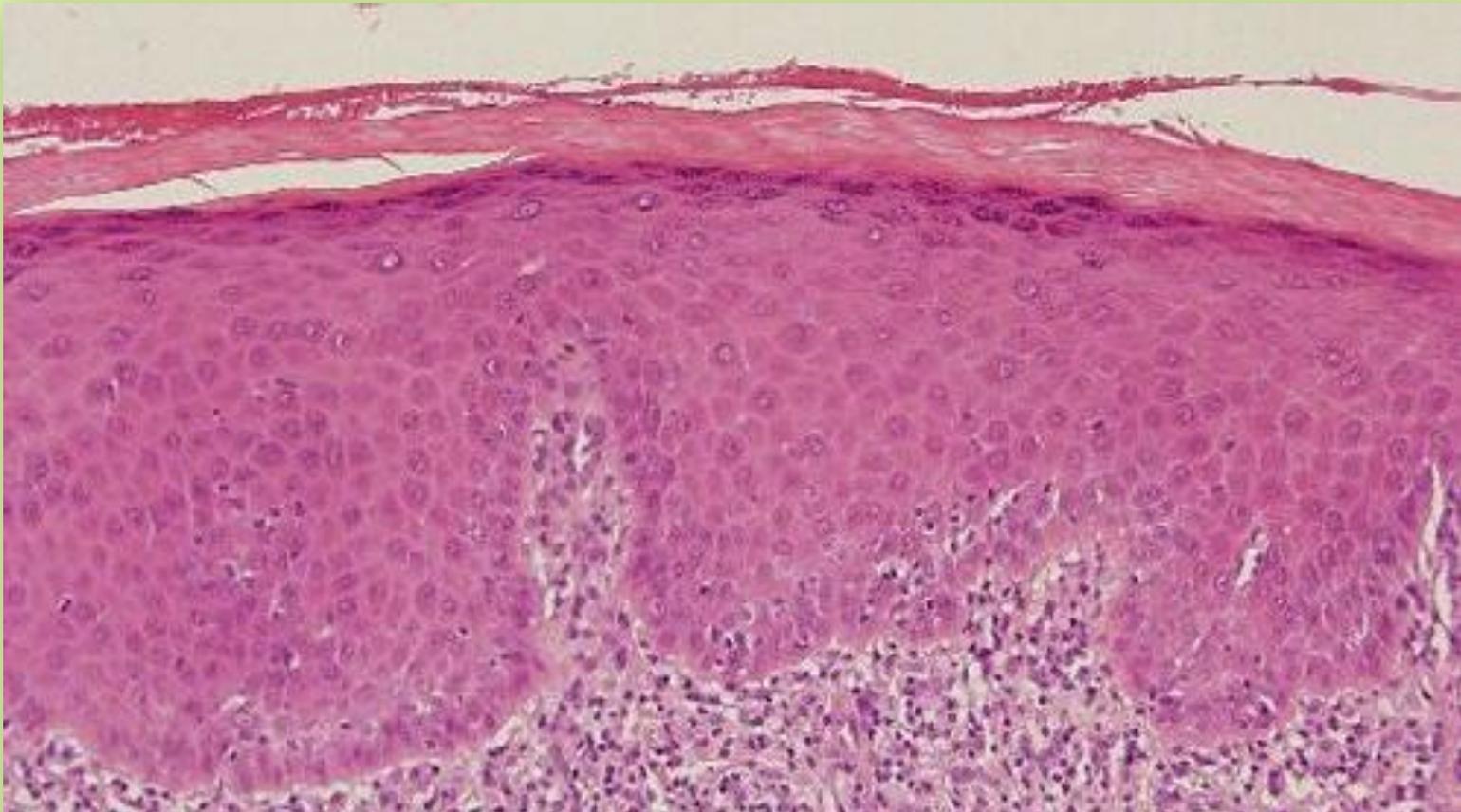


Imagen H: corte histopatológico de epitelio escamoso con displasia leve.

Displasia



Escuela de Anatomía Patológica
Anatomía Patológica UCV

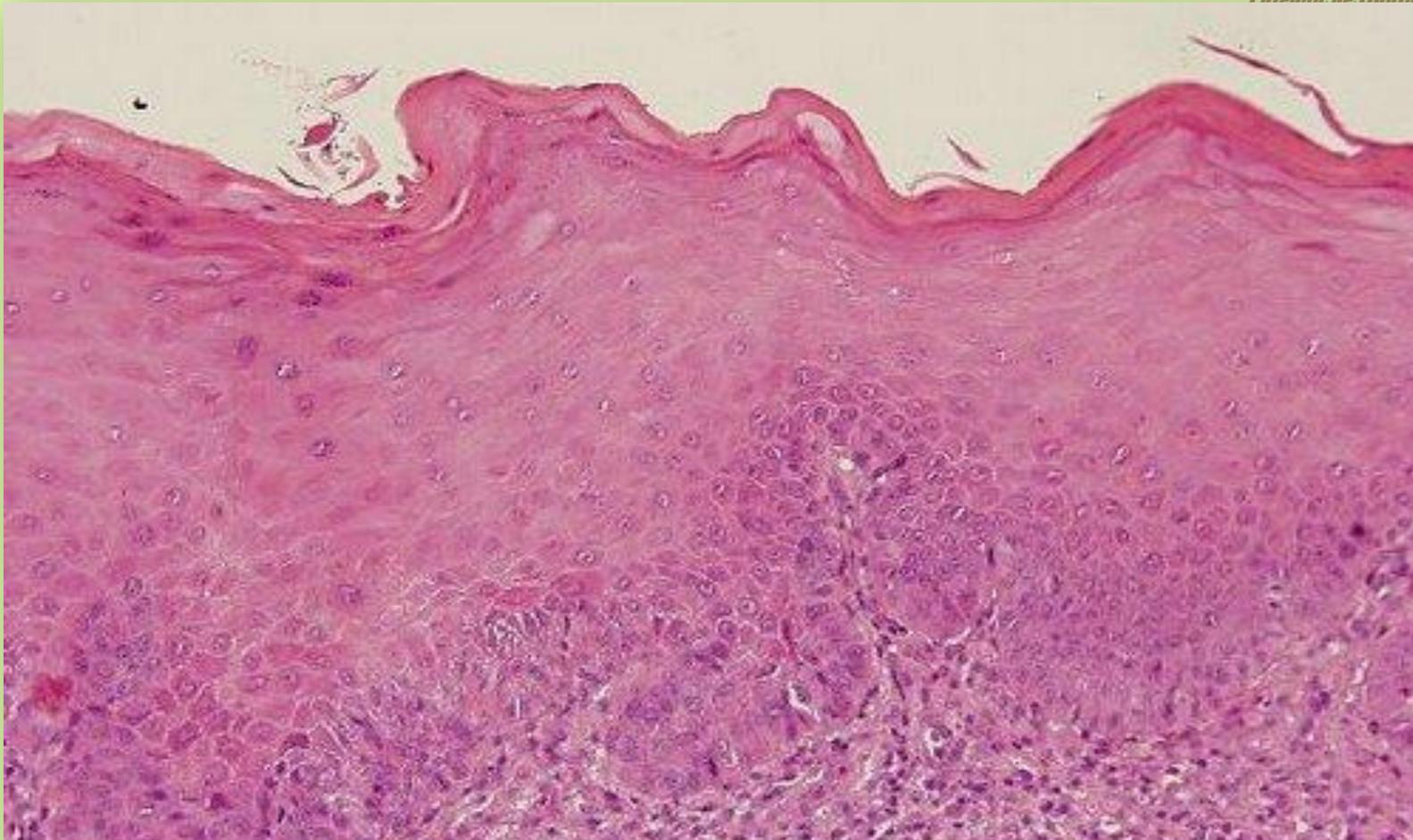


Imagen I: corte histopatológico de epitelio escamoso con displasia moderada.

Displasia



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

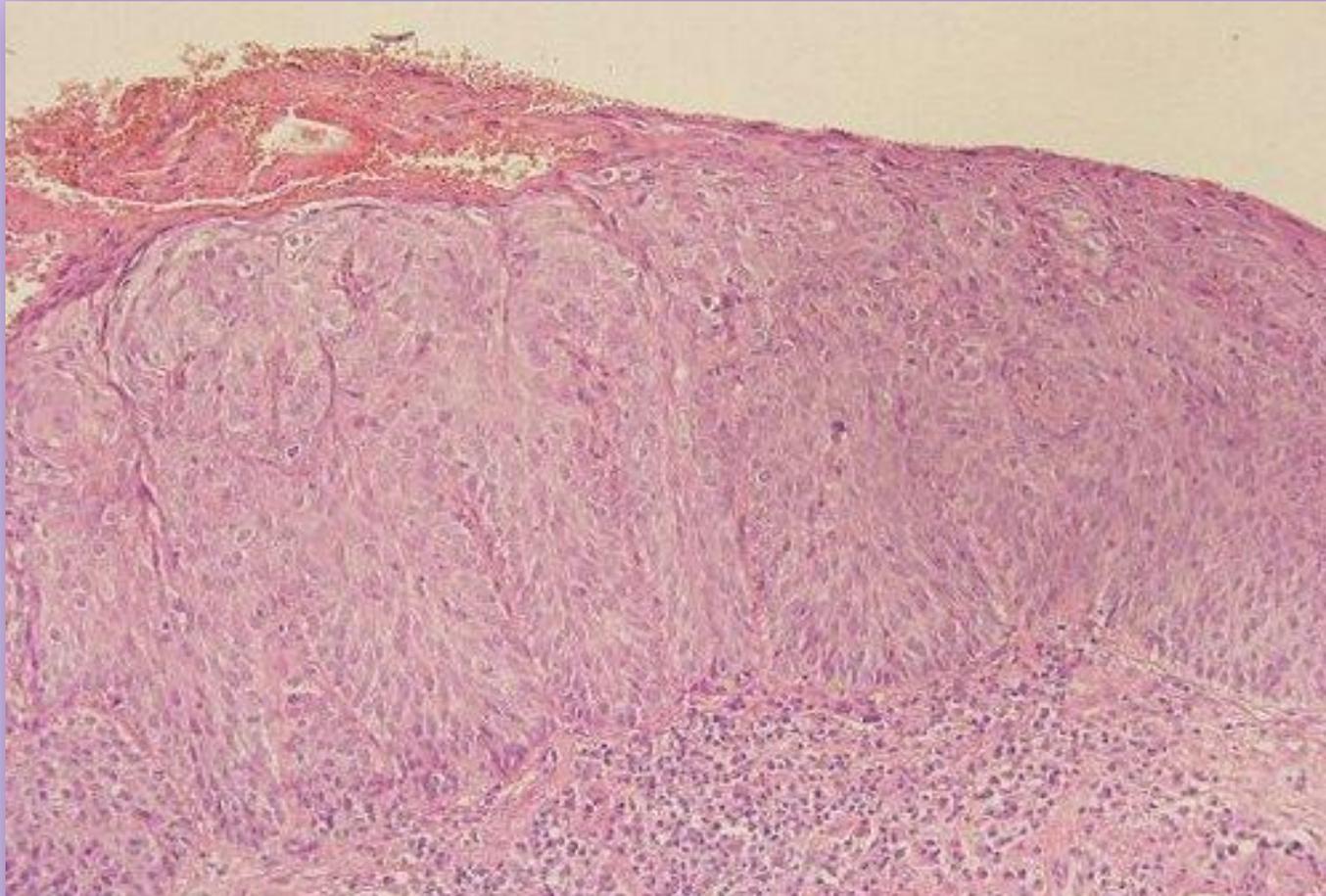


Imagen J: corte histopatológico de epitelio escamoso con displasia severa.

Acumulaciones Intracelulares



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Una de las manifestaciones celulares de los trastornos metabólicos en la célula.

Las sustancias almacenadas pertenecen a 3 categorías:

Constituyentes celulares normales acumulados en exceso, como el agua, los lípidos, las proteínas y los carbohidratos

Pigmentos: que se pueden acumular de manera transitoria o permanente

Sustancias anómalas exógenas o endógenas como los productos de la síntesis o el metabolismo anómalos

Acumulaciones Intracelulares



Catedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Causas de las acumulaciones intracelulares:

La sustancia endógena normal se produce a una velocidad normal o aumentada,



Tasa de metabolismo es inadecuada para eliminarla.

Una sustancia endógena normal o anómala se acumula



Defectos genéticos o adquiridos en el metabolismo, transporte o secreción de esa sustancia.

Una sustancia exógena anómala se deposita y acumula

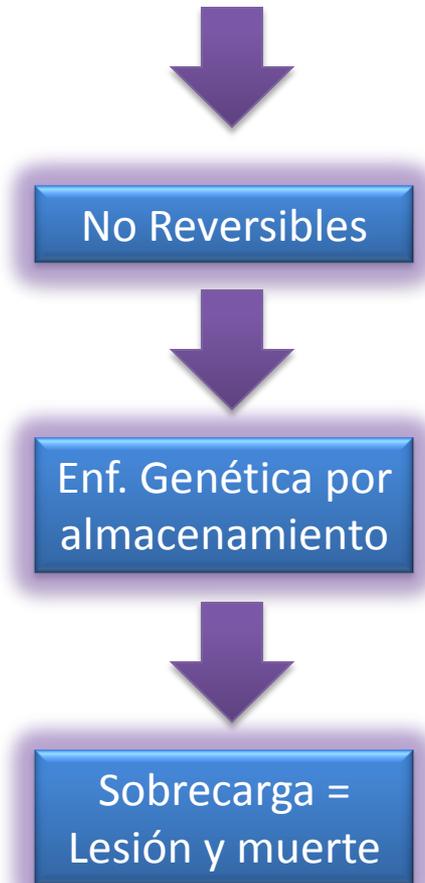
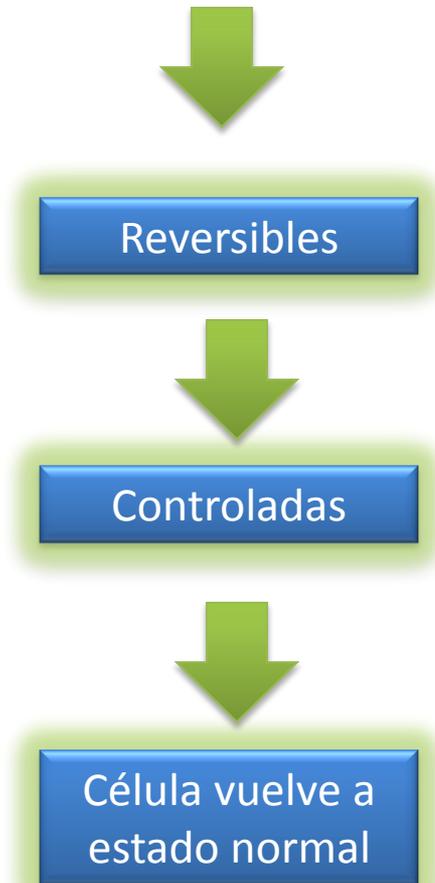


Las células no poseen la maquinaria enzimática para degradar ni la capacidad para transportarla a otros lugares.

Acumulaciones Intracelulares



Catedra de Anatomía Patológica
Facultad de Odontología UCV



Acumulaciones Intracelulares



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Lípidos → **coloración especial Sudán III y IV**

Colesterol y Ésteres de colesterol:

En condiciones de normalidad las células utilizan el colesterol para la síntesis de membranas celulares sin que se produzcan acumulaciones.

Sin embargo éstas acumulaciones se observan en procesos patológicos que histológicamente se observan como vacuolas intracelulares.

Acumulaciones Intracelulares



Catedra de Anatomía Patológica
Facultad de Odontología UCV

Lípidos → **coloración especial Sudán III y IV**

Esteatosis o cambio graso:

Acumulaciones de triglicéridos en células parenquimatosas

Se observa a menudo en el hígado corazón, riñón y músculo

- Toxinas.
- Malnutrición proteica.
- Diabetes.
- Obesidad.
- Abuso de alcohol.

Acumulaciones Intracelulares



Catedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Colesterol y Ésteres de colesterol:

Ateroesclerosis: afecta células musculares lisas y los macrófagos de la capa intima de la aorta y grandes arterias → vacuolas lipídicas

Xantomas (células espumosas): acumulación de colesterol dentro de los macrófagos.

Inflamación y necrosis: macrófagos espumosos en las zonas de lesión celular e inflamación debido a la fagocitosis del colesterol de las membranas de las células dañadas.

Acumulaciones Intracelulares



Catedra de Anatomía Patológica
Facultad de Odontología UCV

Colesterol y Ésteres de colesterol:

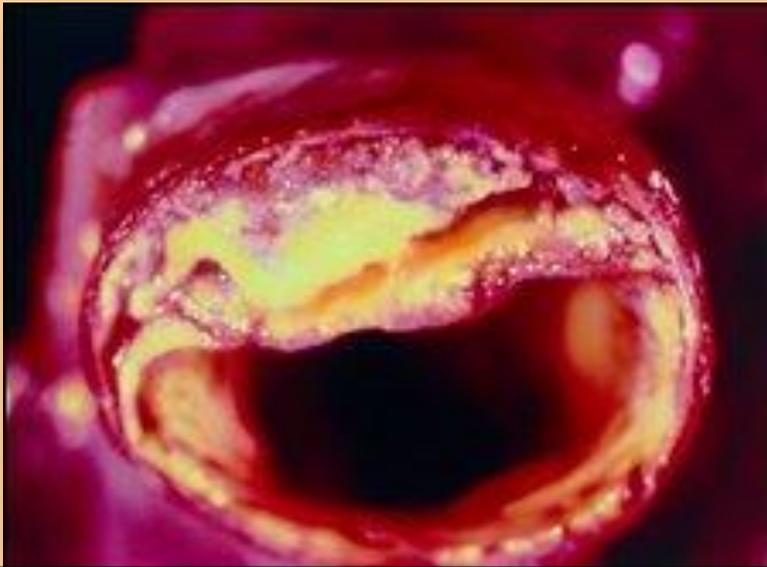


Imagen K: Corte de arteria con presencia de ateromas

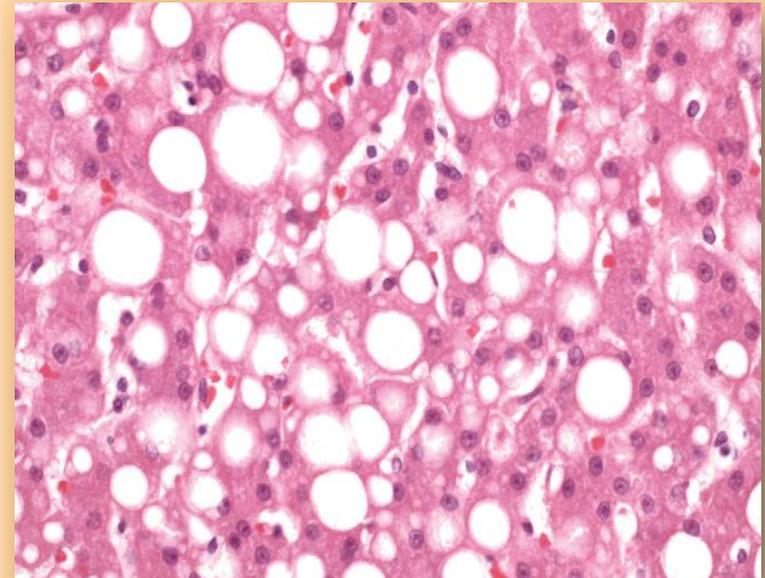


Imagen L: Histopatología de hígado graso con presencia de Xantomias

Acumulaciones Intracelulares



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Proteínas:

Suelen presentarse en forma de gotitas, vacuolas o masas redondeadas y eosinófilas.

Las acumulaciones están representadas por la superación de la capacidad de la célula para metabolizar rápidamente toda proteína que se le presenta.

Acumulaciones Intracelulares



Catedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Proteínas:

Plasmocitos implicados
en la síntesis de
Anticuerpos
(Proteínas)



Imagen M: Plasmocito



Inclusiones eosinófilas
homogéneas
denominadas
Cuerpos de Russell.

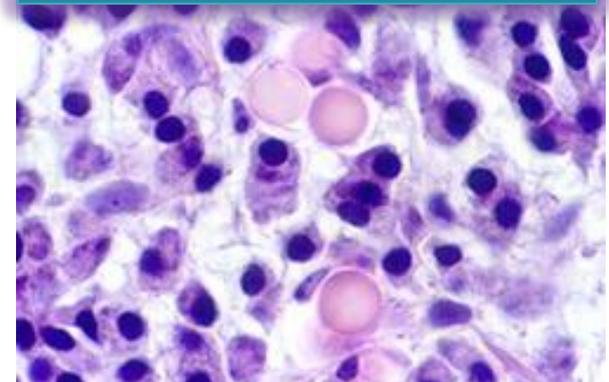


Imagen N: Plasmocitos y
Cuerpos de Russell

Acumulaciones Intracelulares



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Proteínas:

Rojo congo + Luz polarizada

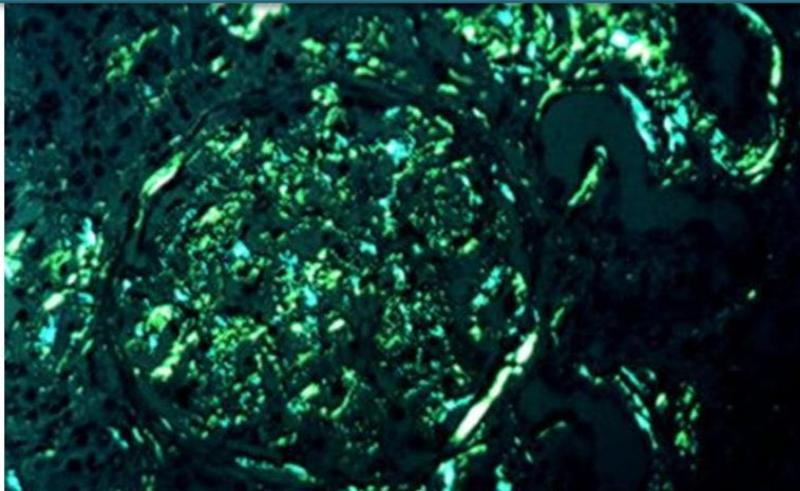


Imagen O: Biopsia renal. . Se observa sustancia Amiloide de color verde manzana.

Tioflavina T + Luz UV

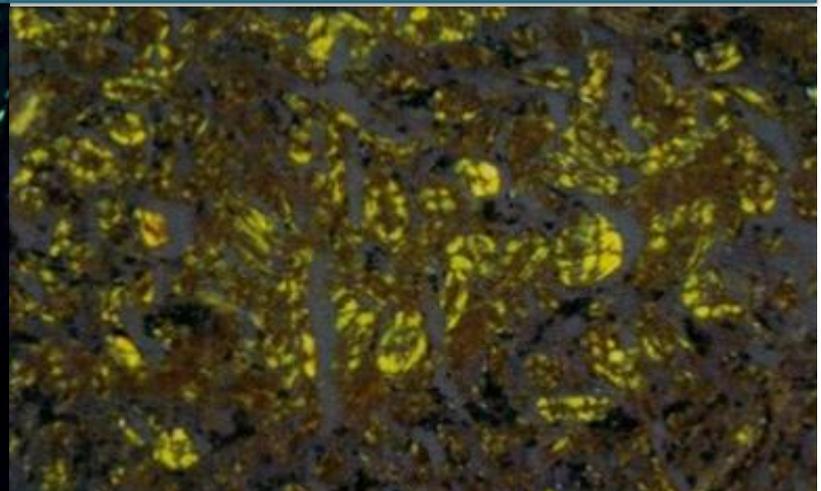


Imagen P: Histopatología TOEC. Se observa sustancia Amiloide de color verde manzana.

Acumulaciones Intracelulares



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Glucógeno:

Se observan en los pacientes con anomalías en el metabolismo de la glucosa o del glucógeno. Las masas de glucógeno aparecen en forma de vacuolas claras dentro del citoplasma.

En pacientes con diabetes: células epiteliales, células hepáticas, células beta del páncreas y músculo cardíaco.

Glucógeno → Carmín de Best y PAS

Acumulaciones Intracelulares



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Pigmentos

Sustancias de color, algunas constituyentes normales de las células, mientras que otras son anormales y se acumulan en la célula en circunstancias especiales.



Exógenos:
del exterior del
organismo



Endógenos:
producidos por
el propio
organismo

Acumulaciones Intracelulares



Cadeira de Anatomia Patológica
Facultad de Odontología UCV

Pigmentos Exógenos

Carbón



**Fagocitado por
macrófagos y
llevados a ganglios
linfáticos**



Antracosis

Acumulaciones Intracelulares



Catedra de Anatomía Patológica
Facultad de Odontología UCV

Pigmentos Exógenos

Tatuajes:



Imagen Q: Tatuaje de amalgama

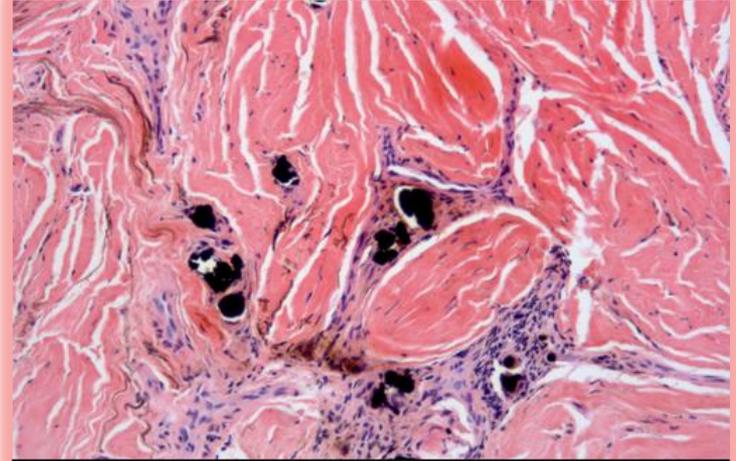


Imagen R: Histopatología de tatuaje de amalgama

Acumulaciones Intracelulares



Catedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Pigmentos Endógenos

Lipofuscina → Azul de Prusia



Formada por lípidos y fosfolípidos que forman complejos con proteínas (pigmento del envejecimiento)



En hígado, corazón, pacientes ancianos, pacientes con malnutrición

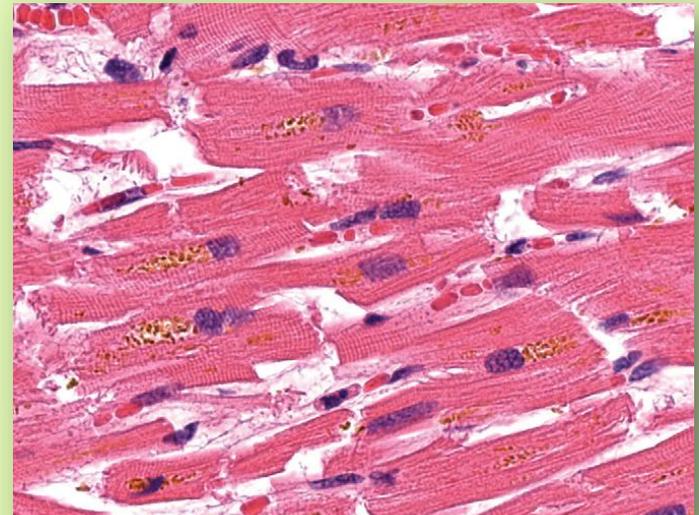


Imagen: Histopatología de miocardio con pigmento de lipofuscina

Acumulaciones Intracelulares



Cátedra de Anatomía Patológica
Facultad de Odontología UCV

Pigmentos Endógenos

Melanina



Pigmento endógeno, de color pardo-negruzco.



Imagen 5: Nevus intraoral.

Hemosiderina



Pigmento cristalino o granular de color amarillo-oro a pardo, derivado de la hemoglobina.



Acumulaciones Intracelulares



Catedra de Anatomía Patológica
Facultad de Odontología UCV

Pigmentos Endógenos

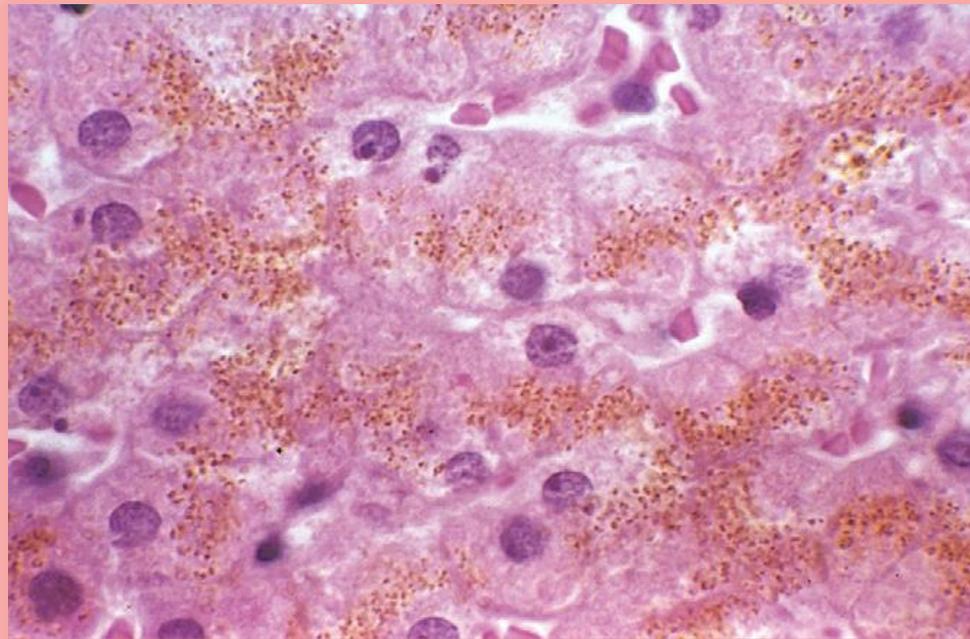


Imagen T: Histopatología de tejido hepático con presencia de hemosiderina.

Calcificaciones



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

La calcificación patológica implica un depósito anormal de sales de calcio junto con otras sales minerales. Existen varios tipos de calcificaciones patológicas:

Distrófica:



- Tejidos necróticos.
- Niveles séricos de calcio normales.
- En ausencia de trastornos del metabolismo del calcio.

Metastásica:



- Tejidos vivos.
- Hipercalcemia.
- Trastornos del metabolismo del calcio

Calcificaciones pulpaes o pulpolitos



No se pueden catalogar como distróficas o metastásicas

Calcificaciones



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

Tinción especial: Sales de plata o Hematoxilina y Eosina.

Distrófica:

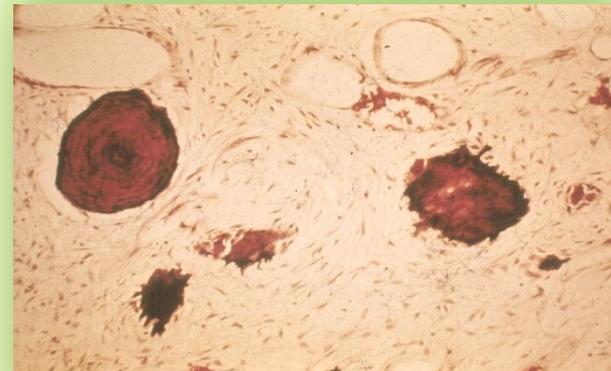


- Ateromas de aterosclerosis avanzada
- Válvulas cardíacas lesionadas
- Ganglios linfáticos de tuberculosos

Calcificaciones pulpaes o pulpolitos



- Falsas o Verdaderas
- Libres o Adheridas



Bibliografía



Cátedra de Anatomía Patológica

Facultad de Odontología UCV

