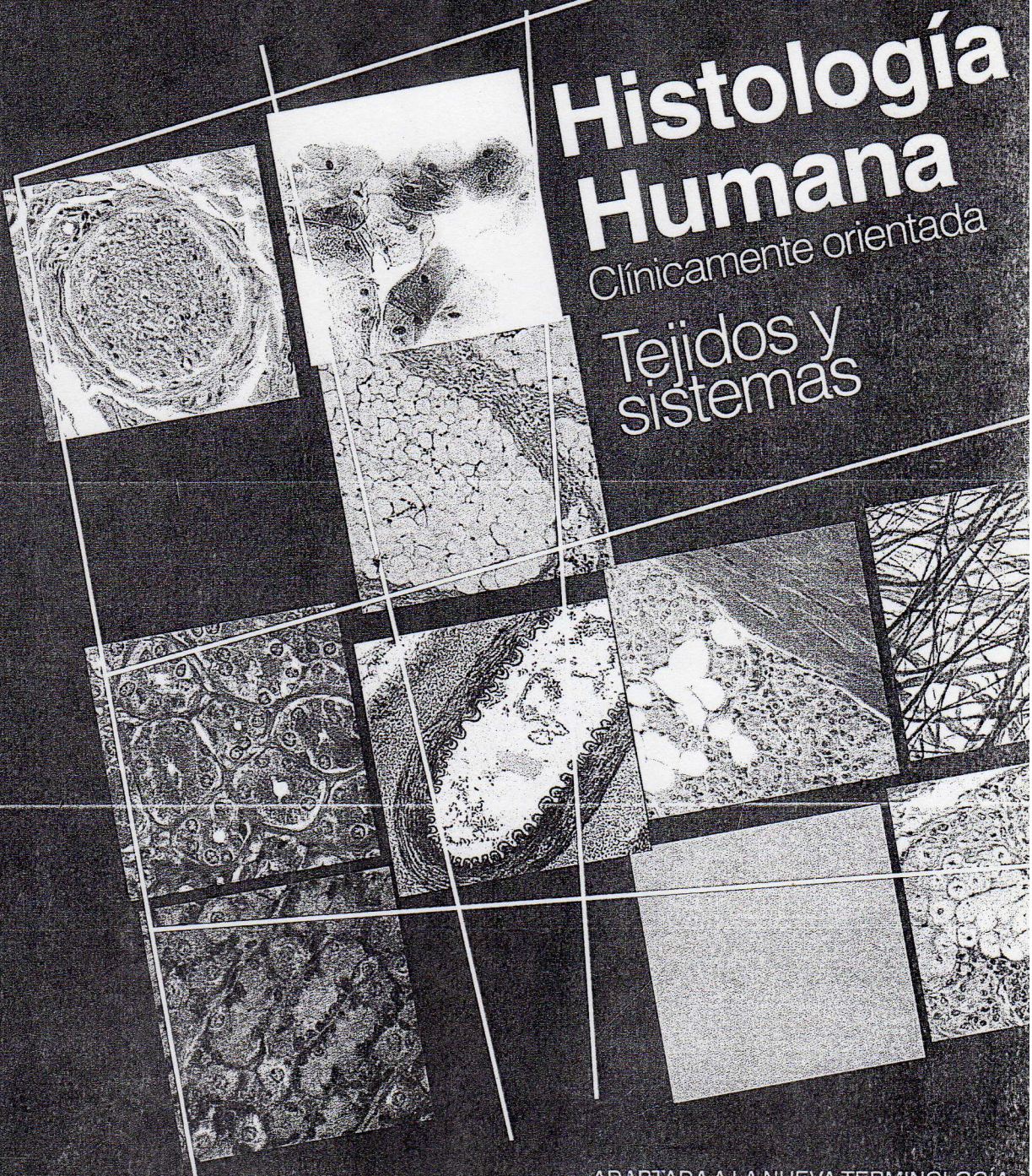


Samar - Avila



Histología Humana

Clínicamente orientada

Tejidos y
sistemas

4º edición

ADAPTADA A LA NUEVA TERMINOLOGÍA
HISTOLÓGICA INTERNACIONAL

ES COPIA FIEL

MÁRCELA DÍAZ FRIAS
DIRECTORA UNAPA. ESC. PRACTICA
FACULTAD CIENCIAS MEDICAS

HISTOLOGÍA HUMANA

clínicamente orientada

Tejidos y Sistemas

María Elena SAMAR

- Profesora Titular de Histología. Cátedra "A" de Histología y Embriología. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Córdoba
- Doctora en Medicina y Cirugía
- Magister en Salud Materno Infantil
- Docente Universitaria en Medicina
- Docente Universitaria en Odontología
- Docente Investigadora Categoría I (Programa de Incentivos)
- Miembro de la Academia Panamericana de Anatomía
- Miembro del Comité Panamericano de Expertos en Terminología Histológica. Asociación Panamericana de Histología
- Miembro de la Cátedra Santiago Ramón y Cajal. Universidad de Ciencias Médicas. La Habana. Cuba

Rodolfo Esteban ÁVILA

- Profesor Adjunto. Cátedra de Biología Celular, Histología y Embriología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba.
- Doctor en Medicina y Cirugía
- Magister en Gerenciamiento y Administración de Sistemas de Salud
- Docente Universitario en Medicina
- Docente Investigador Categoría I (Programa de Incentivos)
- Miembro de la Academia Panamericana de Anatomía
- Miembro del Comité Panamericano de Expertos en Terminología Embriológica. Asociación Panamericana de Histología
- Miembro de la Cátedra Santiago Ramón y Cajal. Universidad de Ciencias Médicas. La Habana. Cuba



ES COPIA FIEL

MÁRCELA DÍAZ FRIAS
DIRECTORA UNAPA. ESC. PRACTICA

Samar, María Elena

Histología humana clínicamente orientada: tejidos y sistemas. -4a ed. -Córdoba:

Samar ediciones, 2013.

600 p. : il. ; 27 x 22 cm.

ISBN978-987-27146-2-8

1. Histología. I. Título

CDD611

Fecha de catalogación: 01/08/2013

Coordinación: María Elena SAMAR

Ilustraciones: Adriana ARRIAGA

María Elena SAMAR

Ada QUINTEROS

Diagramación: Seis-C impresiones

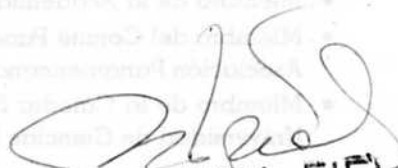
Queda prohibida la reproducción total

o parcial del presente libro

sin la debida autorización del autor.

Propiedad intelectual en trámite

ISBN 978-987-27146-2-8



ES COPIA FIEL

MÁRCELA DIAZ FRIAS
DIRECTORA UNAPA, ESC. PRACTICA
FACULTAD CIENCIAS MEDICAS

Bases Histológicas de la Patología

María E. SAMAR
Ismael B. FONSECA

ADAPTACIÓN CELULAR. LESIÓN CELULAR.

MUERTE CELULAR Y APOPTOSIS

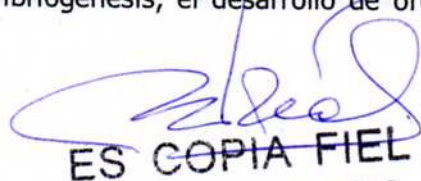
La célula normal se halla limitada a un espectro bastante estrecho de estructura y función por sus programas, determinados genéticamente, de metabolismo, diferenciación y especialización; por las restricciones que le imponen las células vecinas, y por la disponibilidad de los sustratos metabólicos. Sin embargo, es capaz de responder a las demandas fisiológicas normales, manteniendo un estado de estabilidad denominado homeostasis. Los estrés fisiológicos más intensos y determinados estímulos patológicos pueden dar lugar a una serie de adaptaciones celulares fisiológicas y morfológicas, durante las cuales se producen nuevos, pero alterados, estados estables, preservando la viabilidad de la célula y modulando paulatinamente su función, acorde a dichos estímulos. La respuesta adaptativa puede consistir en un incremento del número de células, proceso denominado hiperplasia, o en un aumento de tamaño de las células, denominado

hipertrofia. Por el contrario, la atrofia consiste en una respuesta adaptativa en la que existe una disminución en el tamaño y en la función de la célula. Por otra parte, si se rebasan los límites de la respuesta adaptativa a un estímulo, o en ciertas circunstancias cuando la célula está expuesta a un agente lesivo (o noxa) o a estrés, se sucede una secuencia de eventos, que determinan lesión celular.

La lesión celular es reversible hasta cierto punto, pero si el estímulo persiste o es lo bastante intenso desde un principio, la célula alcanza un «punto de no retorno» y sobreviene, entonces, la lesión celular irreversible y, finalmente, la muerte celular.

La adaptación, lesión celular reversible y la muerte celular pueden considerarse estadios de deterioro progresivo de la estructura y función normales de la célula.

La muerte celular, el resultado último de la lesión celular, es uno de los acontecimientos más cruciales en la evolución de la enfermedad de cualquier órgano o tejido. Es el resultado de diversas causas, incluyendo la isquemia (falta de aporte sanguíneo), infección, toxinas y reacciones inmunitarias. Además, la muerte celular es una parte normal y esencial de la embriogénesis, el desarrollo de órganos y el


ES COPIA FIEL

MARCELA DIAZ FRIAS
DIRECTORA UNAPA, ESC. PRACTICA
FACULTAD CIENCIAS MEDICAS

mantenimiento de la homeostasis, y es el objetivo de la terapia del cáncer (eliminar a las células cancerosas).

Existen dos patrones principales de muerte celular: la necrosis y la apoptosis.

La necrosis ocurre después de tipos de estrés anormales tales como isquemia, infección, lesión química, etc., y es siempre patológica.

La apoptosis ocurre cuando una célula muere debido a la activación de un programa «suicida» que es controlado internamente. La apoptosis se halla diseñada para eliminar células indeseadas durante la embriogénesis y en varios procesos fisiológicos, tales como la involución de tejidos que normalmente responden a un estímulo hormonal y que ahora, por determinados motivos, se ven privados de dicho estímulo. También ocurre en ciertas afecciones patológicas, cuando las células se dañan más allá de su reparación, y el daño afecta, especialmente, al ADN nuclear.

Diferentes tipos de estímulos pueden inducir cambios celulares y tisulares distintos de la adaptación, lesión celular y muerte. Las células expuestas a estímulos subletales o crónicos pueden no dañarse, sino mostrar, más bien, alteraciones subcelulares. Los trastornos metabólicos en las células pueden asociarse a acúmulos intracelulares de sustancias, incluyendo proteínas, lípidos e hidratos de carbono. El calcio se deposita, a menudo, en los sitios de muerte celular dando lugar a la calcificación patológica. Finalmente, el envejecimiento celular, también se acompaña de cambios morfológicos y funcionales característicos.

Algunos autores indican que como resultado del envejecimiento existe una disminución cuantitativa de las organelas involucradas en la síntesis proteica (REG, Golgi, ribosomas, vesículas de secreción). Otros ponen en duda estas observaciones.

Donde realmente hay mayor consenso es en la disminución del número y la funcionalidad de las mitocondrias. En órganos vitales como cerebro y corazón se observó disminución del número y tamaño mitocondrial. Además, se afectan las membranas mitocondriales,

especialmente la membrana interna, donde se localizan las enzimas respiratorias (principal lugar de producción de radicales libres), cuya patogenicidad es actualmente la teoría de mayor peso para explicar las alteraciones celulares durante el envejecimiento. El bombardeo continuo de radicales libres sobre el ADN mitocondrial y la membrana mitocondrial lleva de manera paulatina a una alteración celular irreversible. También durante el envejecimiento celular se deposita el pigmento lipofusina, particularmente en los hepatocitos y células postmitóticas como las de corazón y de cerebro. Este pigmento pardo se localiza en los lisosomas y contiene productos de la peroxidación de los ácidos grasos insaturados.

ADAPTACIONES CELULARES

Las células responden a un aumento de la demanda y del estímulo externo con una hiperplasia o hipertrofia y responden con atrofia a una disminución en el aporte de nutrientes y factores del crecimiento. En otras circunstancias las células experimentan un cambio de un tipo a otro, proceso denominado metaplasia.

Hiperplasia

Consiste en un incremento en el número de células en un órgano o tejido, dando lugar habitualmente a un aumento del órgano o tejido. Aunque la hiperplasia y la hipertrofia son dos procesos distintos, frecuentemente ambos ocurren juntos, y pueden ser desencadenados por el mismo estímulo. La hiperplasia tiene lugar si la población celular es capaz de sintetizar el ADN, permitiendo así la división mitótica; en contraste, la hipertrofia implica el agrandamiento celular sin división celular.

La hiperplasia puede ser fisiológica (por ej. la mama en la pubertad o en el embarazo) o patológica. Esta última puede ser producida por un estímulo hormonal excesivo o factores de crecimiento que actúan sobre células blanco. La hiperplasia endometrial es un ejemplo de hiperplasia anormal inducida por hormonas. Otra patológica es la hiperplasia gingival que se observa asociada al tratamiento con


ES COPIA FIEL

MÁRCELA DÍAZ FRIAS

DIRECTORA UNAPA, ESC. PRACTICA
FACULTAD CIENCIAS MÉDICAS

difenilhidantoína (o dilantin) u otras drogas y también puede ser determinada genéticamente o ser idiopática (de causa desconocida).

Hipertrofia

Es el aumento de tamaño de una célula acompañado de una mayor capacidad funcional. Constituye una respuesta a señales tróficas o a un aumento de las demandas funcionales y suele ser un proceso normal. La hipertrofia fisiológica ocurre durante la maduración por influencia de diversas hormonas. Por ejemplo, en la pubertad, las hormonas sexuales causan hipertrofia de los órganos sexuales juveniles. Otro ejemplo de hipertrofia fisiológica lo constituye la hipertrofia muscular debido a una mayor demanda funcional con aumento de tamaño y fuerza de los músculos como consecuencia del ejercicio físico.

Un ejemplo de hipertrofia patológica es aquella determinada, a nivel del corazón, por una mayor demanda del trabajo del mismo como el que se observa en la insuficiencia cardíaca congestiva (estado en el cual el corazón es incapaz de mantener un gasto cardíaco adecuado a las necesidades de los tejidos). El aumento del tamaño global del corazón se denomina cardiomegalia.

Atrofia

Es la disminución de tamaño de la célula por una pérdida de sustancias celulares. Representa una forma de respuesta adaptativa. Puede ser fisiológica o patológica. Ejemplos de la primera son el timo durante la infancia o las gónadas en la vejez.

La atrofia patológica depende de la causa y puede ser localizada o generalizada. Las causas más frecuentes son:

- Disminución de la cantidad de trabajo como la que se produce por la fractura de un hueso en un miembro inmovilizado por una escayola o yeso o cuando el paciente requiere reposo prolongado en cama.

- Pérdida de la inervación. La lesión de los nervios, por ejemplo por un traumatismo, conduce rápidamente a una atrofia de las miofibras inervadas por los mismos.

- Disminución del aporte sanguíneo (isquemia) en un tejido como consecuencia de enfermedad arterial oclusiva.

- Nutrición insuficiente que puede provocar una pérdida importante de la masa muscular.

- Pérdida de la estimulación hormonal como la pérdida de la estimulación estrogénica durante la menopausia.

- Envejecimiento (atrofia senil): Se observa principalmente en los tejidos que tienen células permanentes como el cerebro y el corazón.

- Presión: la compresión del tejido por ejemplo por un tumor puede llevar a la atrofia del tejido circundante.

Metaplasia

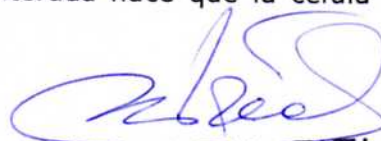
Constituye la sustitución de un tipo de tejido maduro (epitelial o mesenquimal) por otro tejido también maduro. También puede representar la sustitución adaptativa de unas células más sensibles al estrés por otros tipos celulares que soporten mejor las condiciones adversas.

La metaplasia adaptativa más frecuente es la del epitelio columnar a escamoso como la que ocurre en el sistema respiratorio debido a una irritación crónica. Es el caso del fumador crónico en el que los epitelios columnares ciliados normales de la tráquea o de los bronquios son reemplazados, difusa o focalmente por epitelios escamosos estratificados. Estos últimos resultan más resistentes a la agresión crónica por el humo del tabaco.

APOPTOSIS Y NECROSIS

La muerte celular, según criterios clásicos, se puede dividir en una muerte que transcurre por mecanismos regulados, como la apoptosis, y la no regulada que constituye la necrosis.

La apoptosis es una vía de muerte celular inducida por un programa intracelular, en la cual las células destinadas a morir activan enzimas que degradan el propio ADN de las células y de las proteínas nucleares y citoplasmáticas. El plasmalema está intacto pero su estructura alterada hace que la célula apoptótica se



ES COPIA FIEL

MARCELA DIAZ FRIAS

DIRECTORA UNAPA. ESC. PRACTICA
FACULTAD CIENCIAS MEDICAS

transforme en un blanco ávido para la fagocitosis. La célula se elimina rápidamente, antes de que se escape su contenido, por lo que esta muerte celular por esta vía no suscita reacción inflamatoria. Por el contrario en la necrosis hay pérdida de la integridad de la membrana, digestión enzimática y frecuentemente reacción del huésped. Sin embargo la apoptosis y la necrosis coexisten a veces, y la apoptosis inducida por algunos estímulos patológicos puede evolucionar a necrosis. El término apoptosis proviene del griego: apo «indica algo que se desprende, se desune, se separa», y ptosis, «caída, cadáver». En griego, hace referencia a la caída de los pétalos y hojas de las plantas o árboles. Este término fue acuñado por el patólogo australiano John Foxton Ross Kerr, en 1972.

En relación a las causas la apoptosis puede producirse durante el desarrollo y en la vida adulta, y permite la eliminación de las células no deseadas, envejecidas o potencialmente dañinas. Se trata de un acontecimiento patológico cuando las células enfermas sufren lesiones no susceptibles de ser reparadas y se eliminan.

Apoptosis en situaciones fisiológicas: La muerte por apoptosis es un fenómeno normal que permite eliminar las células que ya no se necesitan y mantener un número estable de diversas poblaciones en los tejidos. Así es importante en determinadas situaciones fisiológicas, tales como:

- la destrucción celular programada durante la embriogénesis.
- la involución de tejidos dependientes de hormonas, como la degradación de las células del endometrio durante el ciclo menstrual.
- La pérdida celular en poblaciones celulares en proliferación, como, por ejemplo, los epitelios de las criptas intestinales.
- la eliminación de linfocitos «autorreactivos» potencialmente lesivos, antes o después de que completen su maduración para prevenir las reacciones frente a los tejidos propios.
- la muerte de las células que han cumplido su misión, como la destrucción de los neutrófilos

en la inflamación aguda y los linfocitos al final de la respuesta inmunitaria.

Apoptosis en situaciones patológicas: La apoptosis elimina las células dañadas sin posibilidades de reparación sin inducir una reacción en el huésped y con el fin de limitar los daños colaterales en los tejidos. La muerte por apoptosis es responsable de la pérdida de las células en distintos estados patológicos tales como:

* Lesiones del ADN como las causadas por radiaciones, fármacos antineoplásicos y la hipoxia (falta de oxígeno), Cuando los mecanismos de reparación no consiguen resolver la lesión, la célula activa unos mecanismos intrínsecos para inducir la apoptosis. Estos estímulos lesivos pueden provocar apoptosis cuando el daño es leve, en cambio a dosis más elevadas del mismo estímulo pueden provocar la muerte celular mediante necrosis.

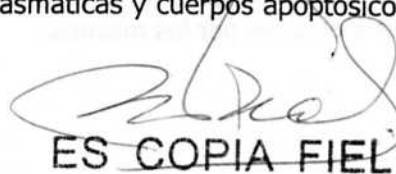
* Acumulación de proteínas mal plegadas. Estas últimas aparecen por mutaciones en los genes que los codifican o por factores extrínsecos causadas por radicales libres.

* Muerte celular en algunas infecciones, sobre todo del tipo viral, en la que la pérdida de las células infectadas se debe a la apoptosis que puede ser inducida por el virus (por ej. el VIH) o por la respuesta inmunitaria del huésped (como en la hepatitis viral).

* Atrofia patológica de órganos parenquimatosos tras la obstrucción de un conducto, como sucede en el páncreas, la parótida o en el riñón.

En relación a los cambios morfológicos asociados a la apoptosis podemos mencionar los siguientes:

- 1) Retracción celular donde la célula presenta un tamaño menor mientras que el citoplasma y las organelas exhiben un aspecto más denso.
- 2) Condensación de la cromatina: Esta es la característica más típica de la apoptosis. La cromatina se agrega en la periferia por debajo de la membrana nuclear. En tanto el núcleo se puede romper en fragmentos.
- 3) Formación de bullas o ampollas citoplasmáticas y cuerpos apoptóticos.



ES COPIA FIEL

MÁRCELA DÍAZ FRIAS

DIRECTORA UNIDAD ESC. PRÁCTICA

FACULTAD CIENCIAS MEDICAS

4) Fagocitosis de las células o cuerpos apoptóticos, en general por los macrófagos. Los cuerpos apoptóticos son rápidamente ingeridos por los macrófagos y se degradan por las enzimas lisosómicas liberadas por ellos.

En relación a los cambios bioquímicos asociados a la apoptosis podemos mencionar los siguientes:

- 1) Fragmentación y enlaces cruzados en las proteínas
- 2) Fragmentación del ADN.
- 3) Reconocimiento fagocitario

Necrosis

Se denomina así a los cambios morfológicos que suceden a la muerte celular en el tejido vivo, derivados en gran parte a la acción degradativa progresiva de las enzimas sobre la célula mortalmente lesionada. Corresponde a una lesión celular irreversible y representa un «punto de no retorno» de la célula.

La muerte celular, que representa el resultado final de la lesión celular, es uno de los acontecimientos más importantes y puede afectar a cualquier tipo celular. Se la considera como la principal consecuencia de la isquemia (falta de flujo sanguíneo), infección, toxinas y reacciones inmunitarias.

Existen dos tipos principales de necrosis:

a) la necrosis de coagulación, caracterizada por la desnaturalización de las proteínas citoplasmáticas, la fragmentación de las organelas celulares y la tumefacción o hinchazón celular. El ejemplo típico lo constituye el infarto de miocardio.

b) la necrosis colicuvativa (o licuefactiva), que es característica de las infecciones bacterianas focales y ocasionalmente de las infecciones por hongos. Cualquiera que sea su mecanismo, la liquefacción digiere de forma completa las células muertas. El resultado final es la transformación del tejido en una masa líquida viscosa. Si el proceso ha sido iniciado por una inflamación aguda el material suele ser amarillento y cremoso, debido a la presencia de leucocitos muertos, y en este caso se denomina pus.

Reparación

Comprende dos procesos diferentes:

1) la regeneración o sustitución de las células lesionadas por otras de la misma clase, a veces sin que queden secuelas de la lesión anterior

2) la sustitución o reemplazo por tejido conectivo, proceso denominado fibroplasia o fibrosis, que da lugar a una cicatriz permanente. Además, tanto la regeneración como la fibrosis dependen básicamente de los mismos mecanismos que intervienen en la migración, proliferación y diferenciación celular, así como de las interacciones célula-matriz extracelular. Para que la regeneración del tejido epitelial y las vísceras sea ordenada es necesario que exista membrana basal. Esta matriz extracelular especializada funciona como una trama extracelular que ayuda a lograr una reconstrucción exacta de las estructuras preexistentes.

DISPLASIA EPITELIAL

Es una alteración de la forma, el volumen y la organización de las células de un epitelio. Según la Organización Mundial de la Salud los criterios histológicos de displasia epitelial son:

- bordes epiteliales en forma de gota
- hiperplasia de la capa basal
- estratificación celular epitelial irregular
- aumento de las mitosis y mitosis anormales
- cornificación individual, perlas epiteliales en la capa espinosa
- pleomorfismo celular
- hiper cromasia nuclear
- alteración de la relación núcleo/citoplasma
- nucléolos aumentados de volumen
- pérdida de la polaridad de las células basales
- pérdida o disminución de la unión de los epitelioцитos



ES COPIA FIEL

MÁRCELA DÍAZ FRIAS
DIRECTORA UNAPA. ESC. PRACTICA
FACULTAD CIENCIAS MEDICAS

Clasificación

Displasia epitelial leve: las alteraciones se localizan en el 1/3 basal del epitelio y sólo se identifican dos criterios histológicos de displasia.

Displasia epitelial moderada: los cambios ocurren en los 2/3 inferiores del epitelio y aparecen dos a cuatro criterios histológicos de displasia.

Displasia epitelial severa: los cambios ocurren en más de los 2/3 inferiores del epitelio sin afectarlo totalmente y aparecen más de cinco criterios histológicos de displasia.

Si se afecta todo el epitelio estaremos ante un carcinoma in situ, sin capacidad invasiva y con la membrana basal conservada.

embrionarias. Estas últimas pueden, en teoría, originar a todos los tipos tisulares y dan muchas esperanzas para la comprensión del desarrollo humano y la medicina reparativa.

Clasificación de las células precursoras según su origen

- Células precursoras obtenidas de tejidos adultos (médula ósea, piel, cerebro, tejido adiposo).
- Células precursoras obtenidas de cordón umbilical.
- Células precursoras embrionarias obtenidas de pre-embiones, en fase de blastocisto (pluripotentes).

**REGENERACION TISULAR.
LAS CELULAS
PRECURSORAS. LA
INGENIERIA TISULAR**

Células precursoras

Una ordenada cadena de procesos altamente regulados, que involucran proliferación celular, migración, diferenciación y maduración, llevan a la producción y mantenimiento de la mayoría de los linajes celulares en los organismos adultos. El tipo celular más temprano de esta cadena se denomina célula precursora.

Las células precursoras tienen capacidad de autorrenovación (producción de más células precursoras) y de originar células hija comprometidas en determinadas rutas del desarrollo que se convertirán por diferenciación en tipos celulares especializados.

En los tejidos maduros, estas células precursoras adultas juegan un papel principal en la homeostasis y reparación tisular. Recientes descubrimientos sugieren que las células precursoras adultas tienen asombrosas e inesperadas capacidades para desarrollarse en diversos tejidos.

Aún más notable es la capacidad de desarrollo de las células precursoras

La formación de órganos y tejidos ocurre naturalmente durante la embriogénesis. El desarrollo de un organismo multicelular sigue múltiples vías celulares y moleculares predeterminadas que culmina en la formación de un individuo compuesto por billones de células.

El desarrollo celular se realiza como una serie de eventos pre-programados, que incluyen: proliferación celular, linaje comprometido, progresión del linaje, expresión del linaje, inhibición celular y apoptosis regulada.

La progresión secuencial a través de estos eventos programados resulta en la formación de células, tejidos y órganos diferenciados que forman a un individuo. Estos procesos pre-programados se inician luego de la fusión de los pronúcleos femenino y masculino para formar el cigoto, célula totipotente que representa la célula precursora o célula madre fundamental, puesto que tiene la capacidad de dar origen a todo el organismo.

A medida que el desarrollo continúa, del cigoto unicelular proliferan las blastómeras, constituyendo una esfera sólida, la mórula.

La posterior proliferación celular y linaje comprometido, conduce a la formación del blastocisto, una esfera hueca de células, compuesta por trofoblasto, células germinales y embrioblasto.

Cigoto => Mórula => Blastocisto

[Handwritten signature]
ES COPIA FIEL

Blastocisto

- trofoblasto: citotrofoblasto y sinciotrofoblasto (porción embrionaria de la placenta)
- células germinales: sufren proliferación y migración hacia los esbozos genitales
- embrioblasto: proliferación, linaje comprometido y separación de células dentro del embrioblasto, que lleva a la formación de dos capas pluripotentes: ectodermo primitivo y endodermo primitivo que, por proliferación, linaje comprometido y separación de células darán el ectodermo, mesodermo y endodermo. El ectodermo dará ectodermo superficial y neuroectodermo (tubo neural y crestas neurales). Del mesodermo se originan el mesodermo somítico, lateral (esplácnico y somítico) e intermedio. Las células del endodermo continúan su desarrollo de acuerdo a los eventos pre-programados comentados anteriormente. Las células de cada una de las tres capas (ectodermo, mesodermo y endodermo) originan células multipotentes, tripotentes, bipotentes y unipotentes para distintos órganos y tejidos.

Si bien la mayoría de las células transita a través de esta secuencia pre-programada del desarrollo para formar un individuo, unas pocas células dejan este desarrollo continuo para convertirse en células precursoras de reserva. Las células precursoras de reserva están involucradas en el mantenimiento y reparación continuos de los órganos a través del lapso de vida de un individuo.

Diferentes estudios han llevado a descubrir que existen dos categorías generales de células precursoras de reserva dentro del cuerpo, y están involucradas en el mantenimiento y reparación de tejidos adultos:

Linaje de células precursoras progenitoras comprometidas

Linaje de células precursoras pluripotentes no comprometidas

Células progenitoras

Pueden estar comprometidas en uno o más linajes tisulares específicos.

- Unipotentes: forman un solo tipo celular
- Bipotentes: forman dos tipos celulares
- Tripotentes: forman tres tipos celulares
- Multipotentes: forman más de 40 tipos celulares distintos

❖ Unipotentes: mioblastos miosatélites del músculo, adipoblastos del tejido adiposo, células condrogénicas y osteogénicas del pericondrio y periostio, respectivamente, epitelocitos basales de la mucosa gastrointestinal, células progenitoras neuronales.

❖ Bipotentes: adipofibroblastos del tejido adiposo, células precursoras, condrogénicas y osteogénicas de la médula ósea.

❖ Tripotentes: células precursoras condrogénicas, osteogénicas y adipogénicas de la médula ósea.

❖ Multipotentes: células hematopoyéticas de la médula ósea.

Células pluripotentes

Pueden ser inducidas a formar 18 o más fenotipos limitados al linaje mesodérmico. Son las células precursoras pluripotentes mesodérmicas. Pueden formar más de 36 tipos celulares diferentes derivados de las tres capas germinales, son las células precursoras pluripotentes semejantes a las epiblasticas, consideradas como células semejantes a las células precursoras embrionarias secuestradas, que existen dentro de un adulto.

INGENIERÍA TISULAR (tissue engineering)

Es el área científica interdisciplinaria cuyo fundamento esencial es el uso de células vivas, manipulación del entorno extracelular, creación de sustitutos biológicos y su consecuente implantación en el cuerpo. Su objetivo es reparar, reemplazar, mantener o mejorar la función particular de un órgano o tejido.


ES COPIA FIEL

Esta ciencia surgió de la unión de diversos campos tales como la Biología celular, la Histología, la Bioquímica y la Biología molecular, y su aplicación ulterior a la ingeniería de nuevos tejidos.

Como ejemplo de ella en Odontología, la regeneración periodontal fue establecida y probada clínicamente en humanos por Nyman, en 1982.

El término regeneración periodontal define los procedimientos que pretenden regenerar las estructuras de soporte del elemento dentario, perdidas como consecuencia de enfermedad periodontal, como son: ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

Dentro de esta terapia de regeneración tisular guiada, la regeneración ósea guiada representa hoy una de las terapias de mayor éxito cuyo objetivo es aumentar o regenerar deficiencias del proceso alveolar, regeneración ósea alrededor de implantes colocados inmediatamente o reparar los defectos óseos asociados con implantes fracasados.

Gran variedad de materiales y técnicas quirúrgicas se utilizan para realizar regeneración periodontal, incluyendo regeneración ósea guiada.

La aplicación de barreras biocompatibles entre el colgajo y el defecto periodontal u óseo es el común denominador, lo que favorece la migración de células que promuevan regeneración.

Las membranas empleadas para regeneración ósea guiada pueden ser reabsorbibles o no reabsorbibles. Estas últimas se han diseñado para su colocación y después de 4 a 6 meses su retiro por un segundo procedimiento quirúrgico.

Las membranas reabsorbibles presentan sobre las anteriores dos ventajas, cuales son: * la eliminación del segundo procedimiento quirúrgico para remover la membrana. * los materiales reabsorbibles tienen un potencial biológico para obtener una mejor integración tisular, evitando el riesgo de una exposición de membrana y previniendo la posibilidad de colonización bacteriana.


ES COPIA FIEL

MÁRCELA DÍAZ FRIAS
DIRECTORA UNAPA. ESC. PRACTICA
FACULTAD CIENCIAS MEDICAS

INGENIERÍA TISULAR
(tissue engineering)

ES COPIA FIEL
MÁRCELA DÍAZ FRIAS