



Adaptação Celular

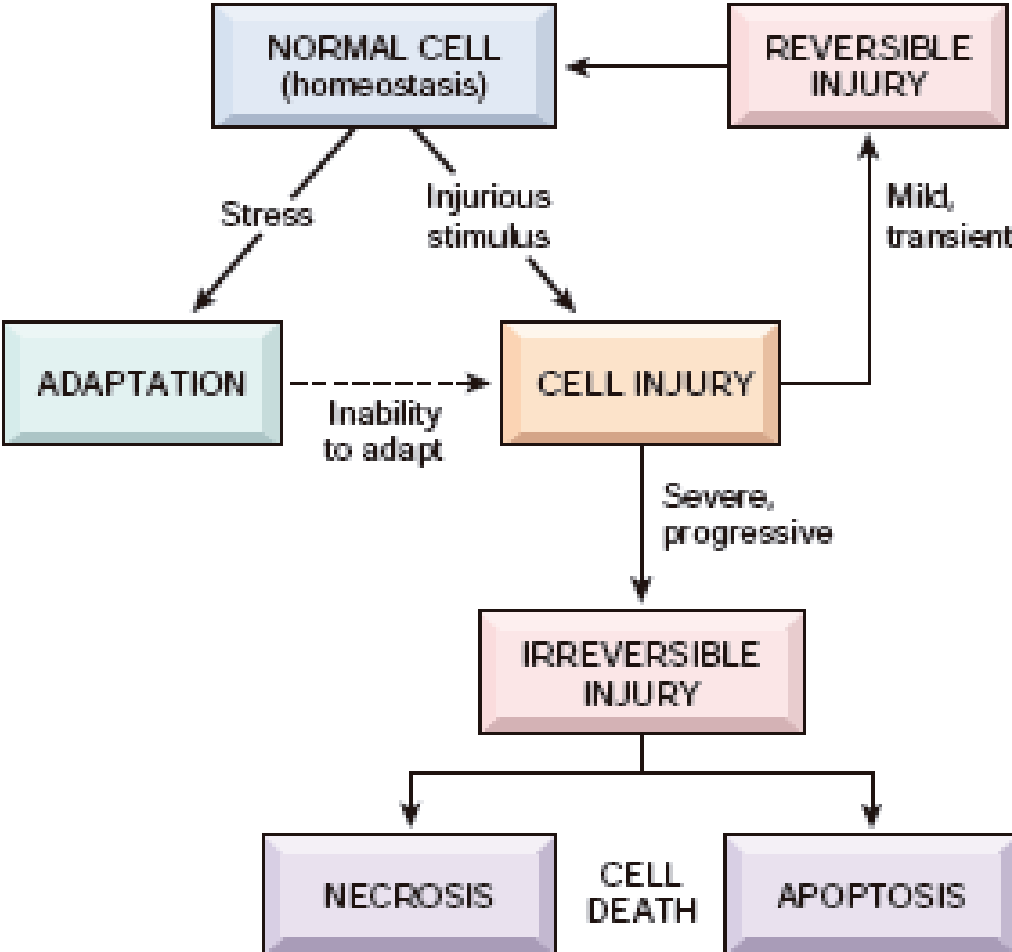
Prof. Dr. Luiz Fernando Ferraz da Silva

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Departamento de Patologia



burns@usp.br

Lesão celular

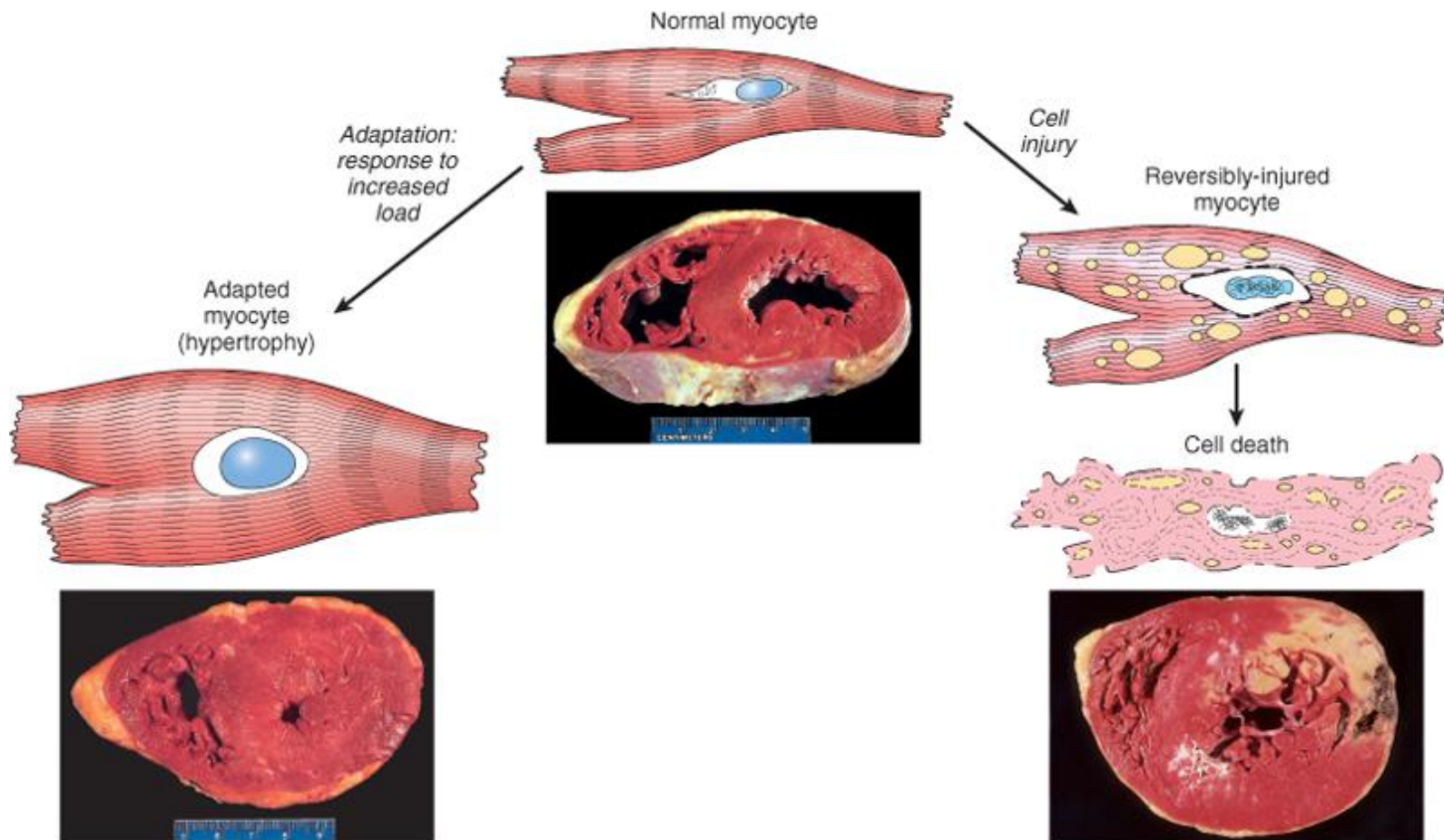


Robbins, Pathologic basis of disease, 9th edition

Adaptação Celular

- Tecidos que se dividem continuamente (lábeis)
 - Superfícies epiteliais – pele, cavidade oral, ductos excretores, TGI, útero, vagina, trato urinário, células hematopoiéticas
- Tecidos estáveis (quiescentes)
 - Órgãos parenquimatosos – fígado, pâncreas, células de origem mesenquimal (fibroblasto, músculo liso)
- Tecidos permanentes
 - Neurônios
 - Músculos esquelético e cardíaco

Adaptação Celular



Adaptação Celular

ADAPTAÇÃO CEULAR

- Alteração morfológica e funcional da célula em resposta a um estímulo, que determina um novo estado de equilíbrio celular, preservando sua viabilidade e modulando sua função

TIPOS

- Hiperplasia
- Hipertrofia
- Atrofia
- Metaplasia

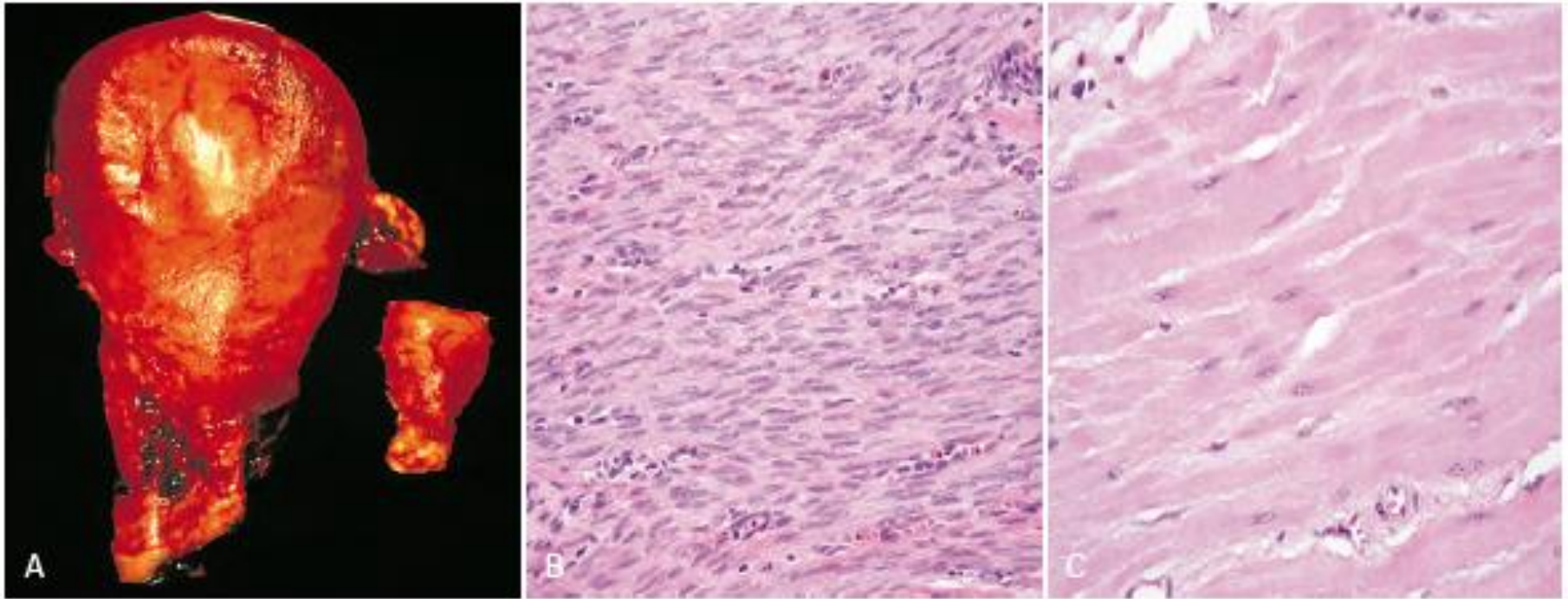
Hipertrofia



- Aumento do tamanho das células que resulta em aumento do tamanho do órgão
 - não há células novas e sim maiores
- Pode ocorrer ser fisiológica ou patológica

Hipertrofia

- Hipertrofia Fisiológica
 - Aumento da demanda funcional
 - Estímulo hormonal e de fatores de crescimento



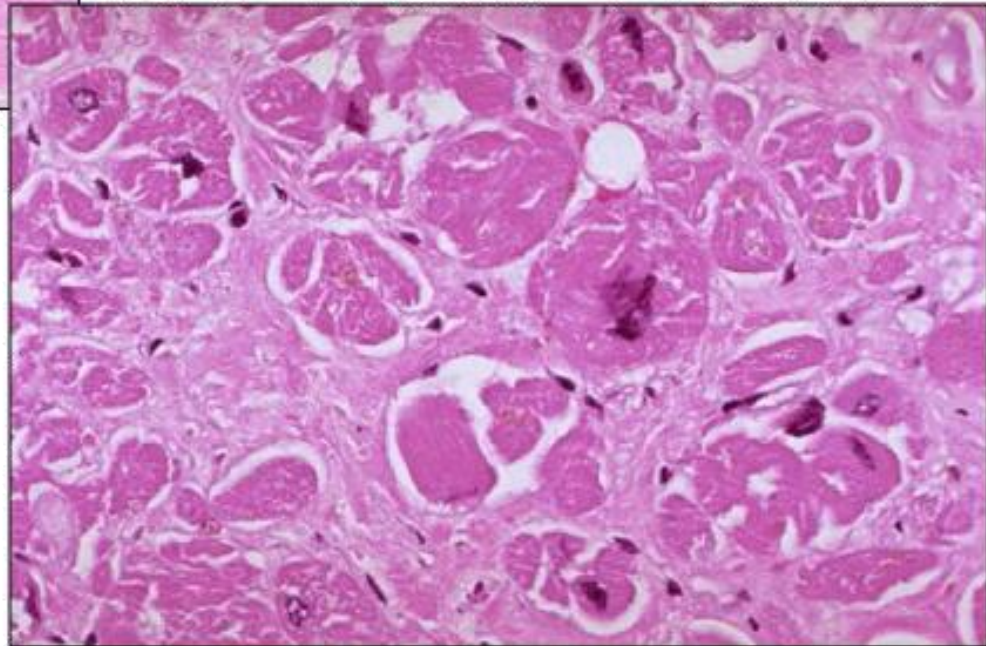
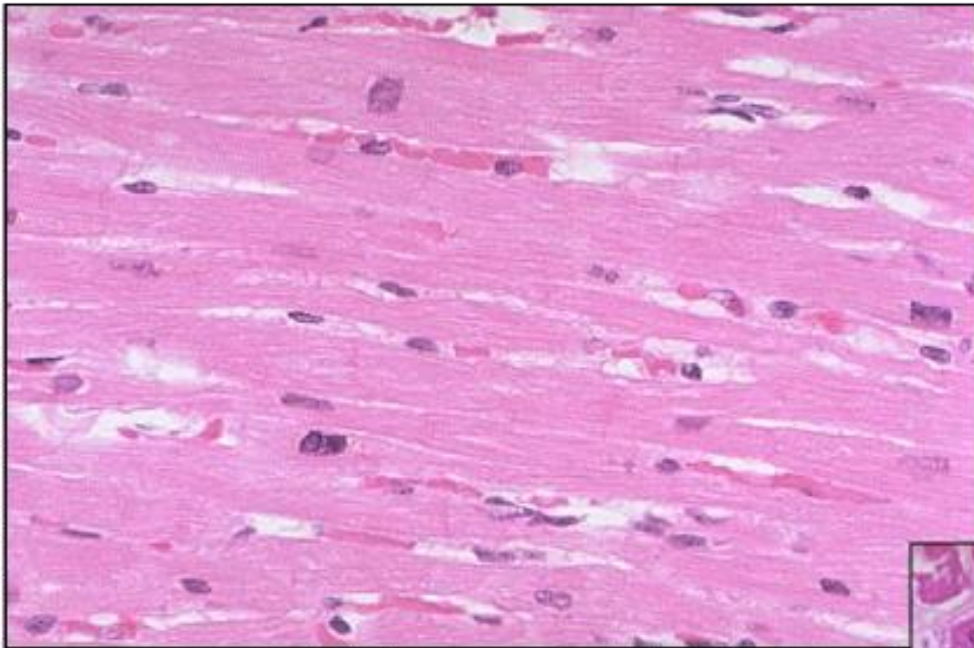
Hipertrofia

- Hipertrofia patológica
 - Associada a doença
 - Hipertrofia do miocárdio por hipertensão ou doença valvar aórtica



Dep. Patologia FMUSP

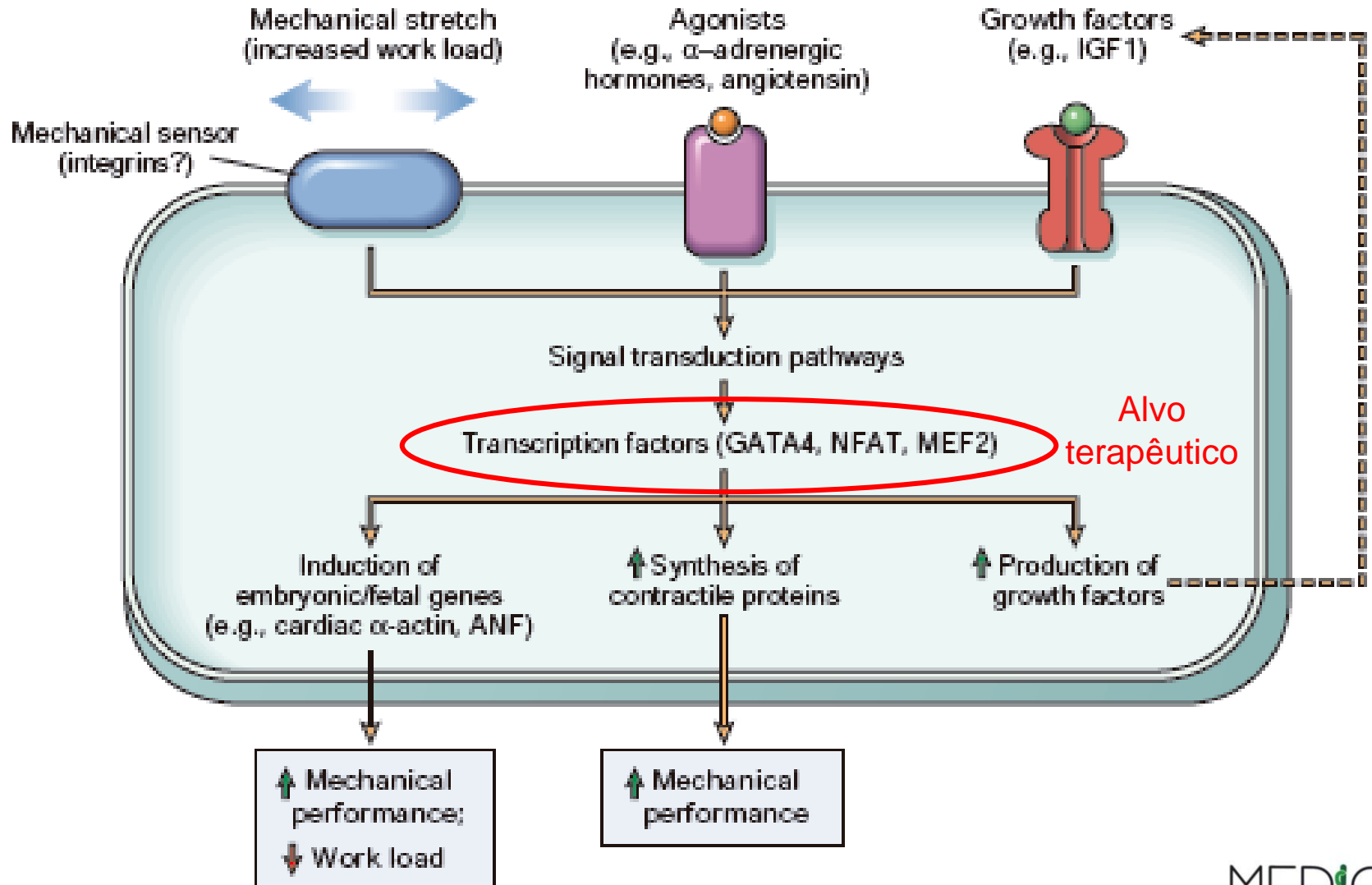
Hipertrofia



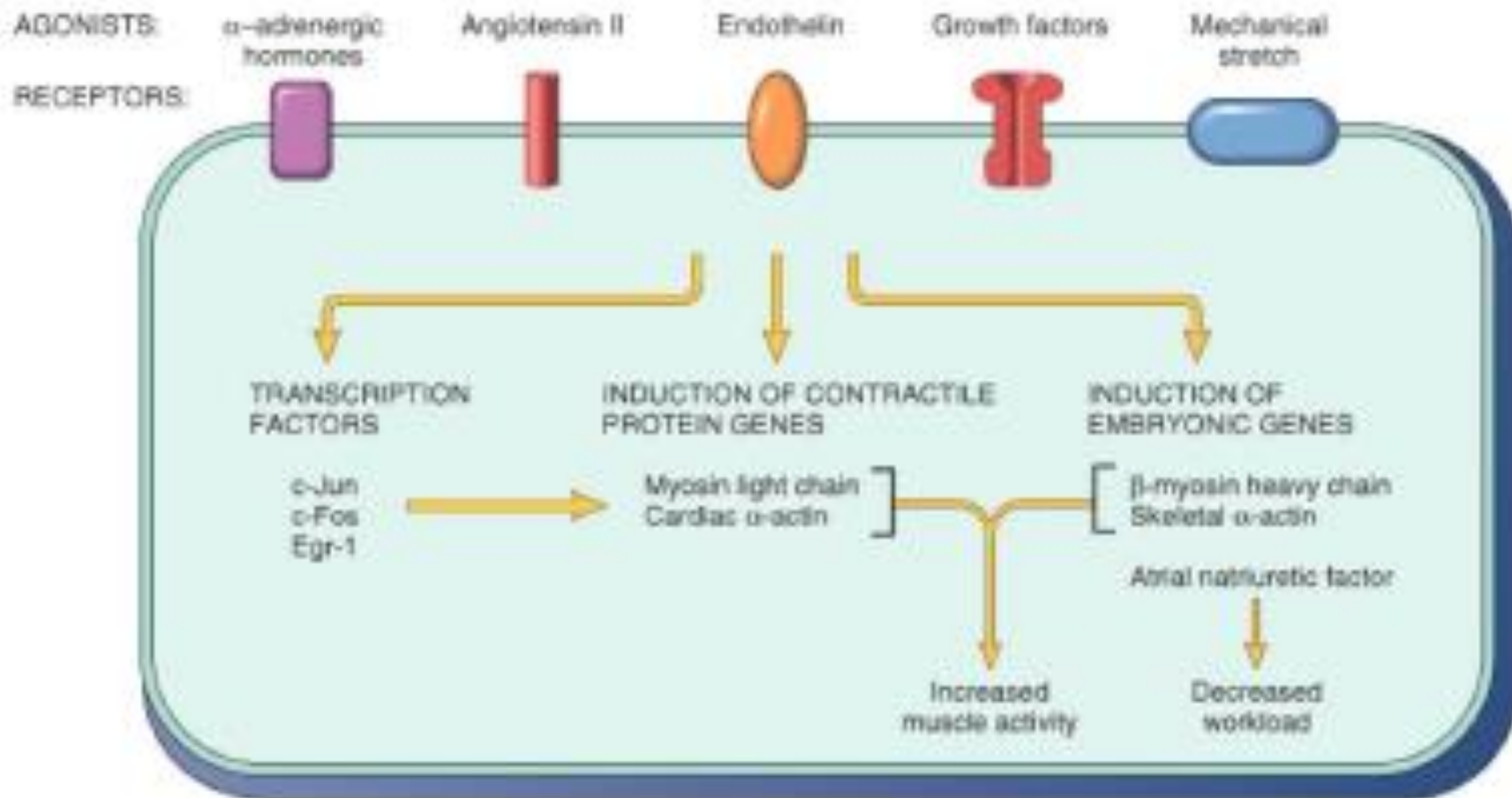
Hipertrofia

- Desencadeantes
 - Estiramento
 - Ativação de receptores alfa-adrenérgicos
 - Desencadeamento de sinalização para fatores de crescimento e proteínas estruturais
 - Melhor desempenho celular
 - Existe um limite da adaptação: início das alterações degenerativas
 - Esgotamento do maquinário de síntese?
 - Limite do aumento da vascularização?
 - No caso do coração: dilatação do coração e IC

Hipertrofia – Mecanismos



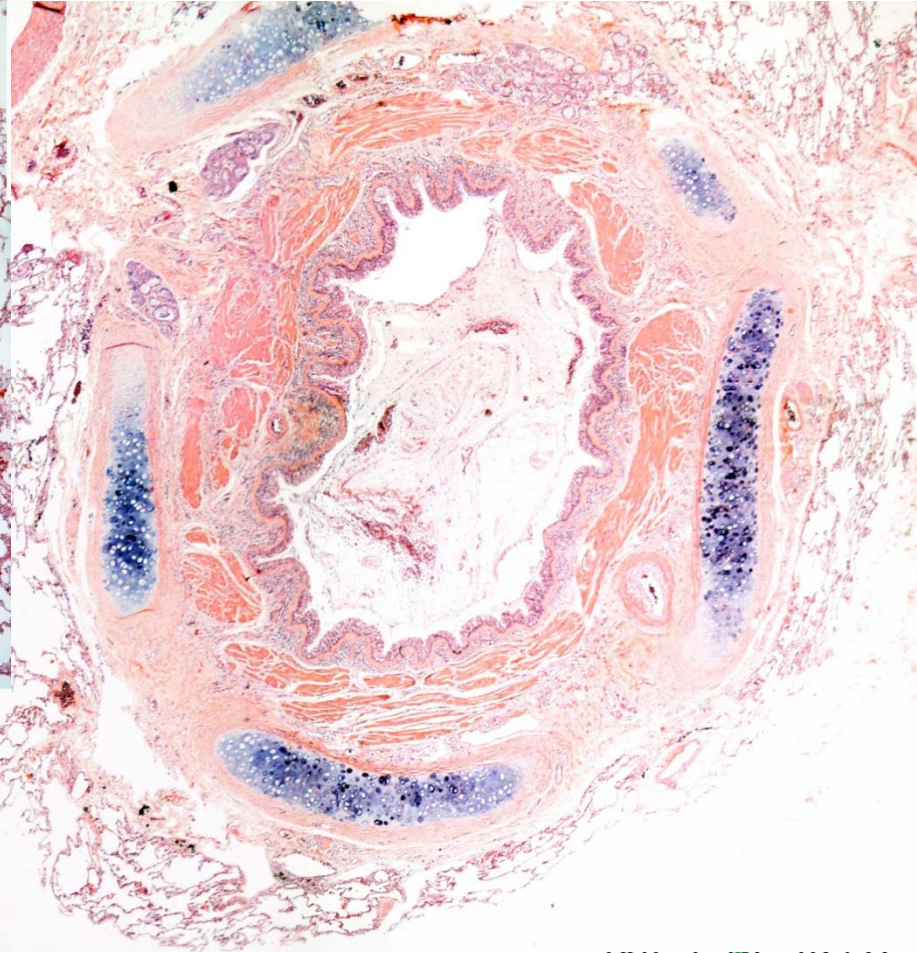
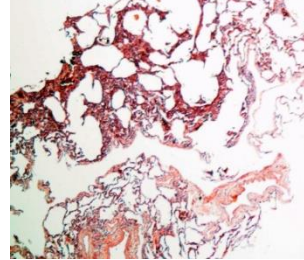
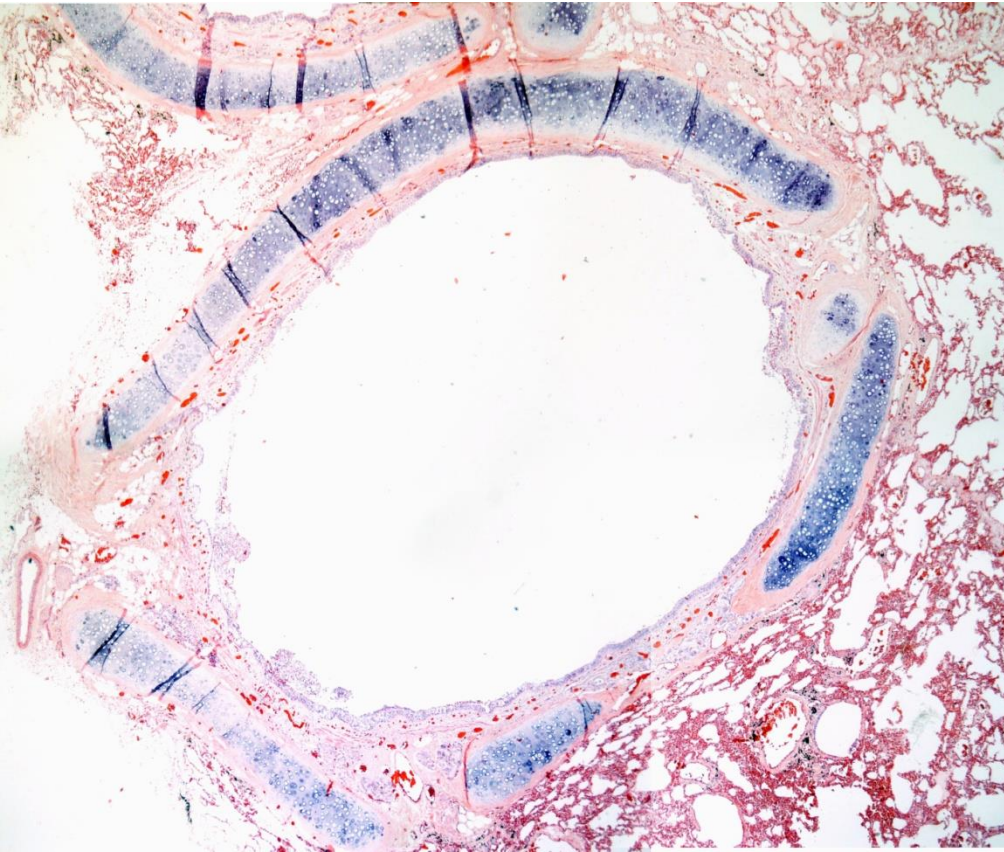
Hipertrofia – Genética e mecanismos



Hipertrofia – Mecanismos

- Re-expressão de genes embrionários
 - Fator Natriurético atrial
 - Ação diurética - ↓ carga hemodinâmica por redução de sódio e água
 - Transformação de proteínas adultas em proteínas fetais
 - α MHC (Myosin heavy chain) → β MHC → ↓ ATPase → contração lenta e efetiva
- Genes de ação regulatória imediata
 - Fatores de crescimento
- Genes de indução de proteínas constitutivas
 - Miosina
 - α -actina

Hipertrofia

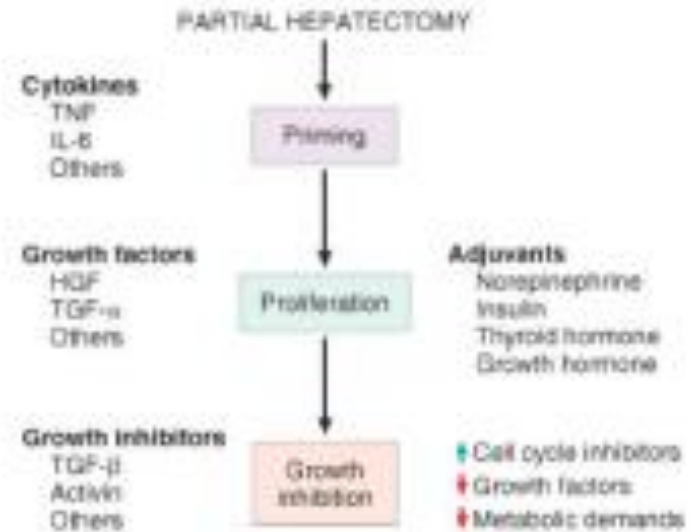
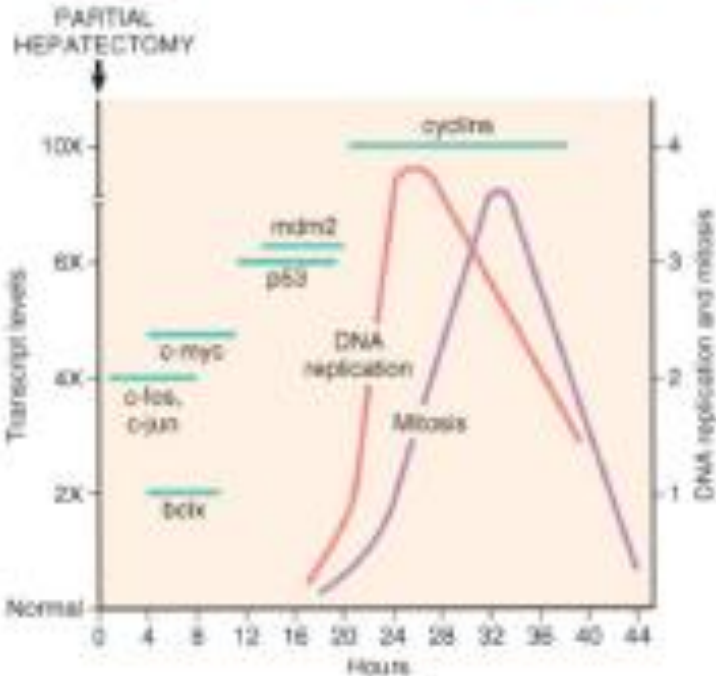
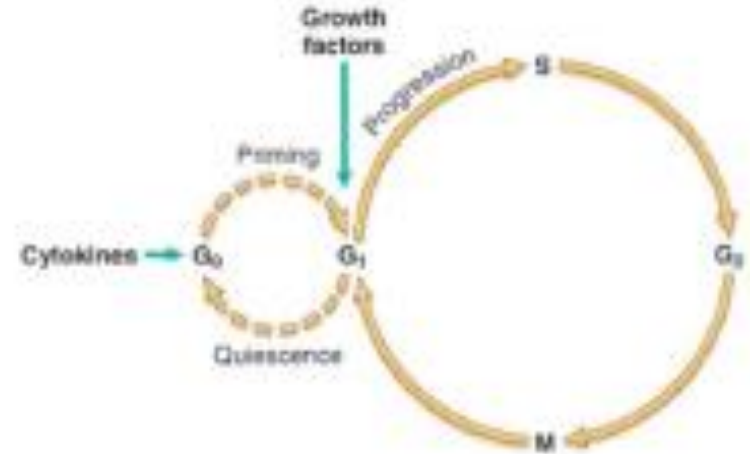
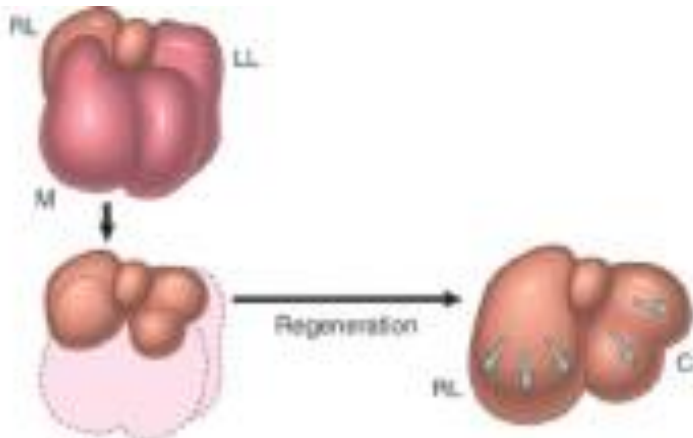


Hiperplasia

- Fisiológica
 - Hormonal
 - Compensatória
- Patológica

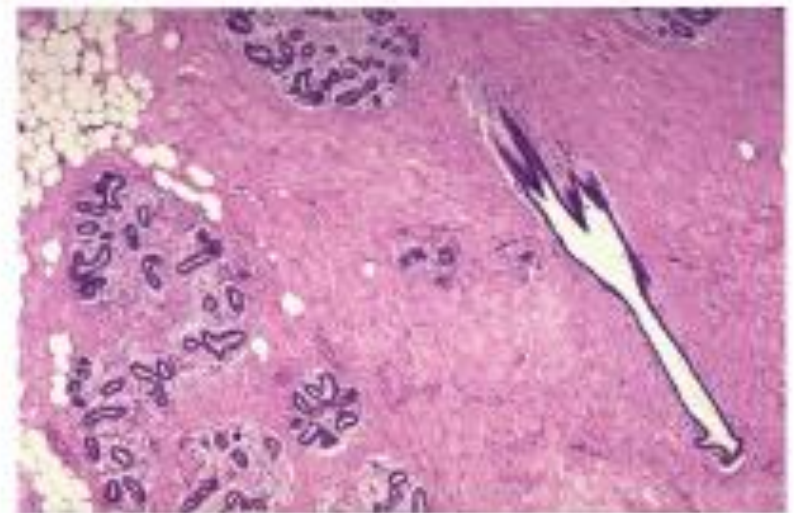
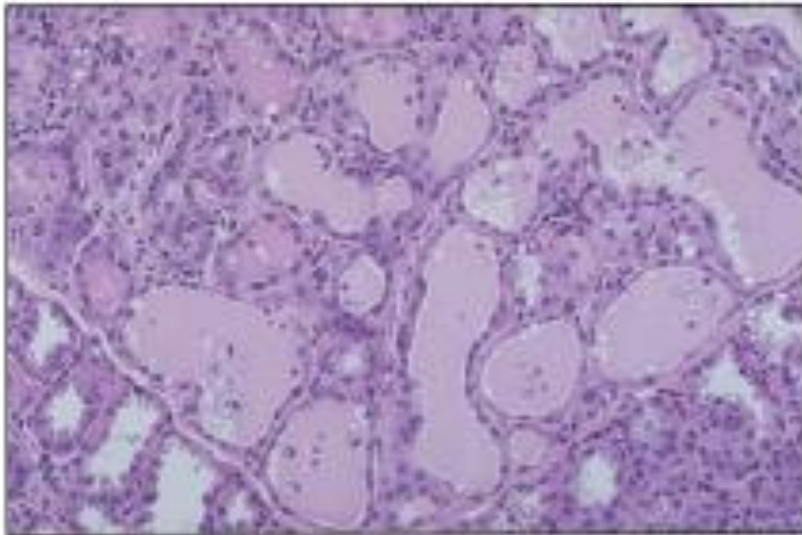


Hiperplasia



Hiperplasia

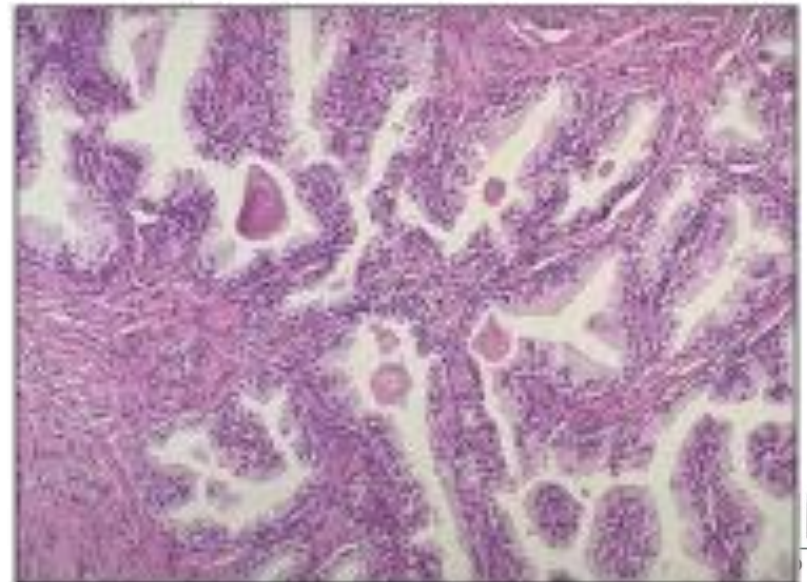
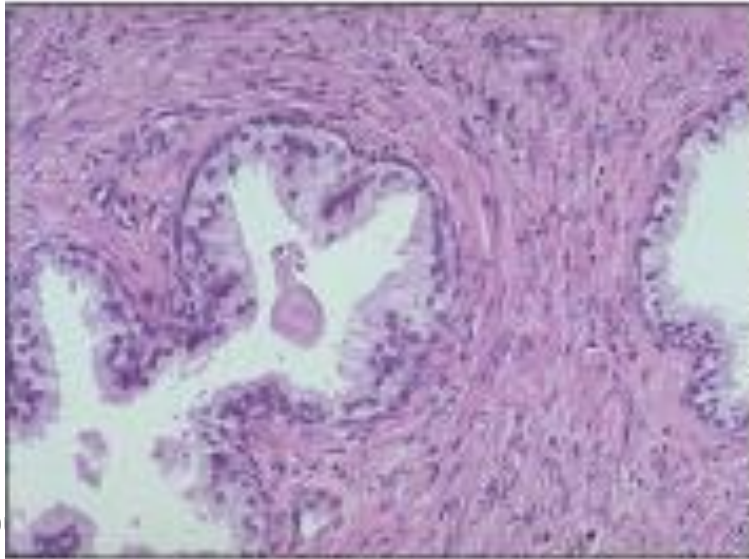
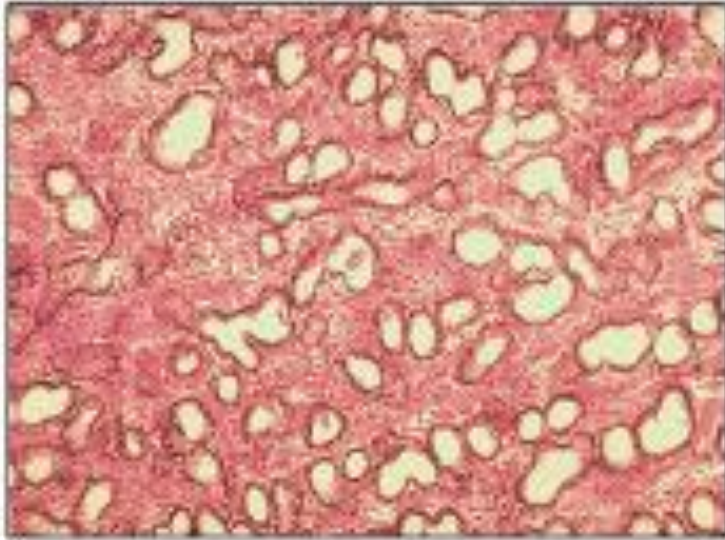
- Fisiológica: proliferação celular
 - Hormonal: mamas e útero na gravidez, medula no sangramento (eritropoietina)
 - Compensatória: fígado, pulmão (pós- retirada de fragmentos / segmentos)
 - Em que órgãos não ocorre?



Hiperplasia

- Patológica:
 - Estimulação hormonal excessiva/fatores de crescimento
 - Alterações no equilíbrio estrógeno/progesterona: sangramentos endometriais (hiperplasia do endométrio)
 - Andrógenos: Hiperplasia prostática
 - Infecções virais: pólipos, verrugas
 - Tecido conectivo: hiperplasia na cicatrização
 - Diferença com neoplasia!!!
 - Na neoplasia, não mais se obedece aos sinais e parada de proliferação
 - Mas... Hiperplasias são territórios férteis para o desenvolvimento de neoplasias

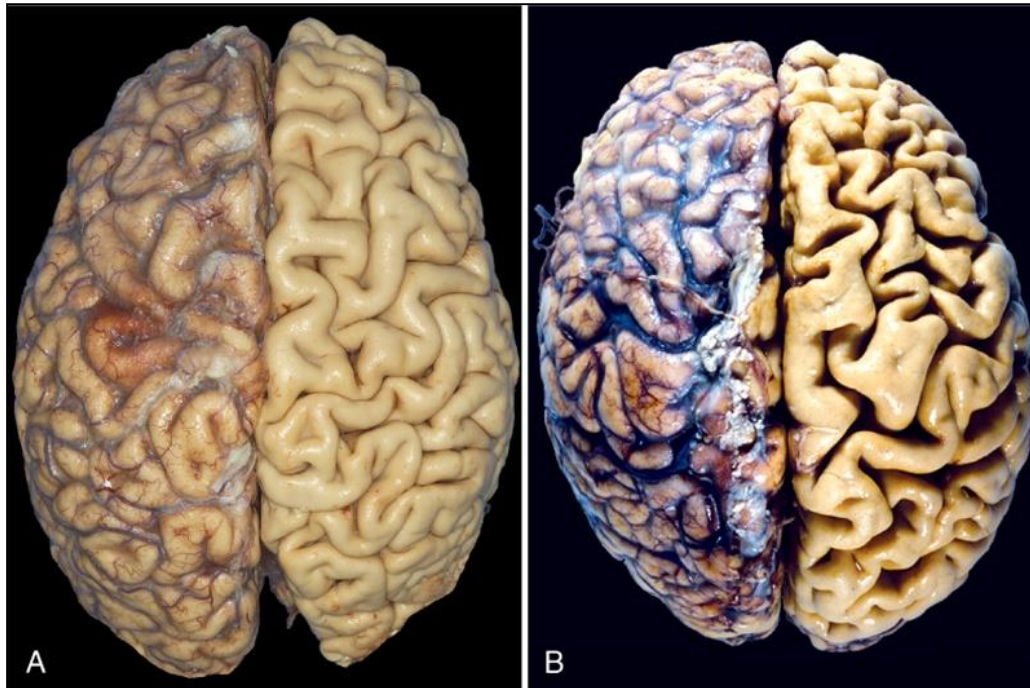
Hiperplasia



b

Atrofia

- Diminuição do tamanho pela perda de substância celular
- Retração da célula para um tamanho menor onde a sobrevivência é possível
 - Se envolve todo o órgão: atrófico
 - Células não estão mortas



Atrofia - Tipos

- Fisiológica
 - Ducto Tireoglosso, notocorda, útero pós gestação
- Patológica
 - Envelhecimento

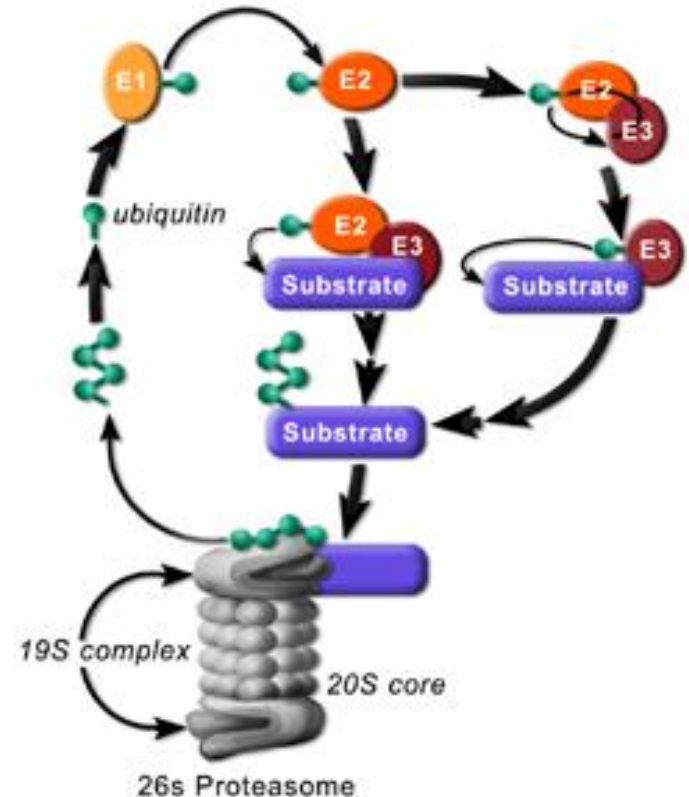
- Local
 - Em geral associada a fluxo sanguíneo deficitário
- Difusa
 - Atletas após aposentadoria, envelhecimento

Atrofia Patológica - Causas

- Diminuição da carga – desuso
 - Músculatura e osso em indivíduos acamados
- Perda de inervação
- Isquemia
 - Atrofia senil (cérebro, coração, etc)
- Nutrição inadequada
 - Caquexia – relação com o TNF / perda de apetite
 - Inflamação e Neoplasias
- Perda de estímulo hormonal
 - Menopausa
- Compressão tecidual – relação com isquemia

Atrofia

- Síntese protéica diminuída
- Degradação protéica aumentada
 - Via Ubiquitina – proteossomo
 - Ligação da ubiquitina (ligases)
 - Digestão no proteossomo
 - Autofagia



Via também presente no catabolismo neoplásico

Atrofia

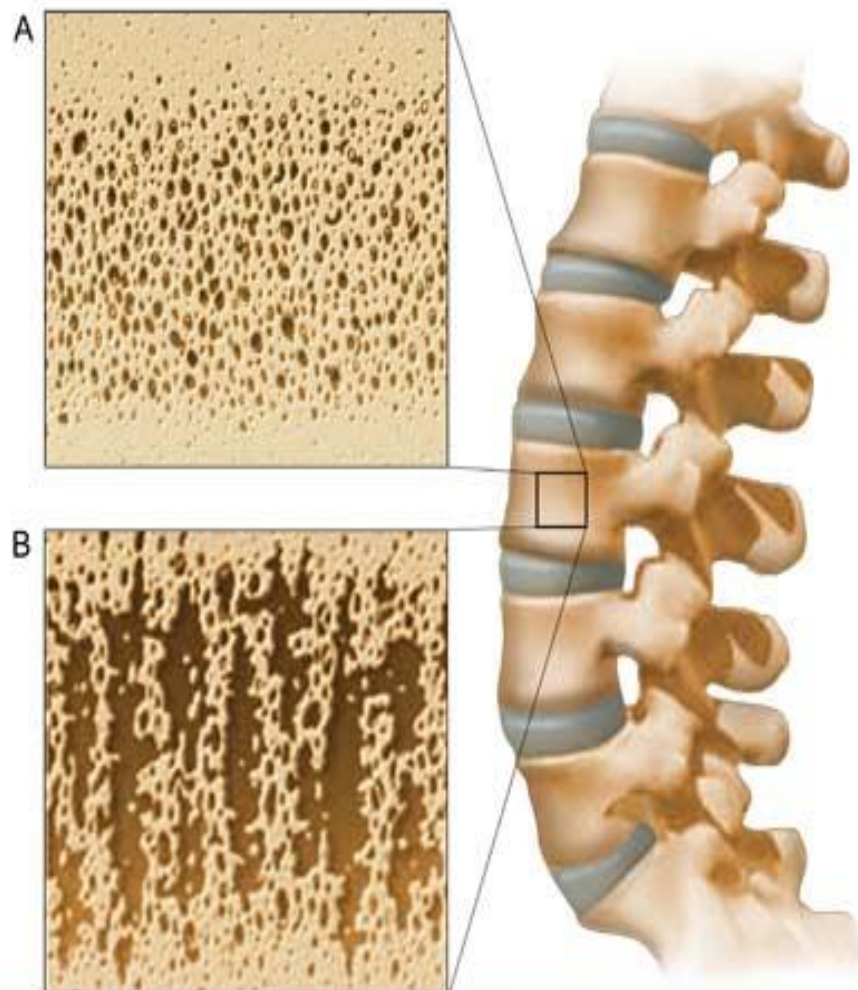
- degradação de proteínas
 - corticóide
 - hormônio tireoideano

 - TNF α
 - IL1b
- síntese de proteínas
 - insulina

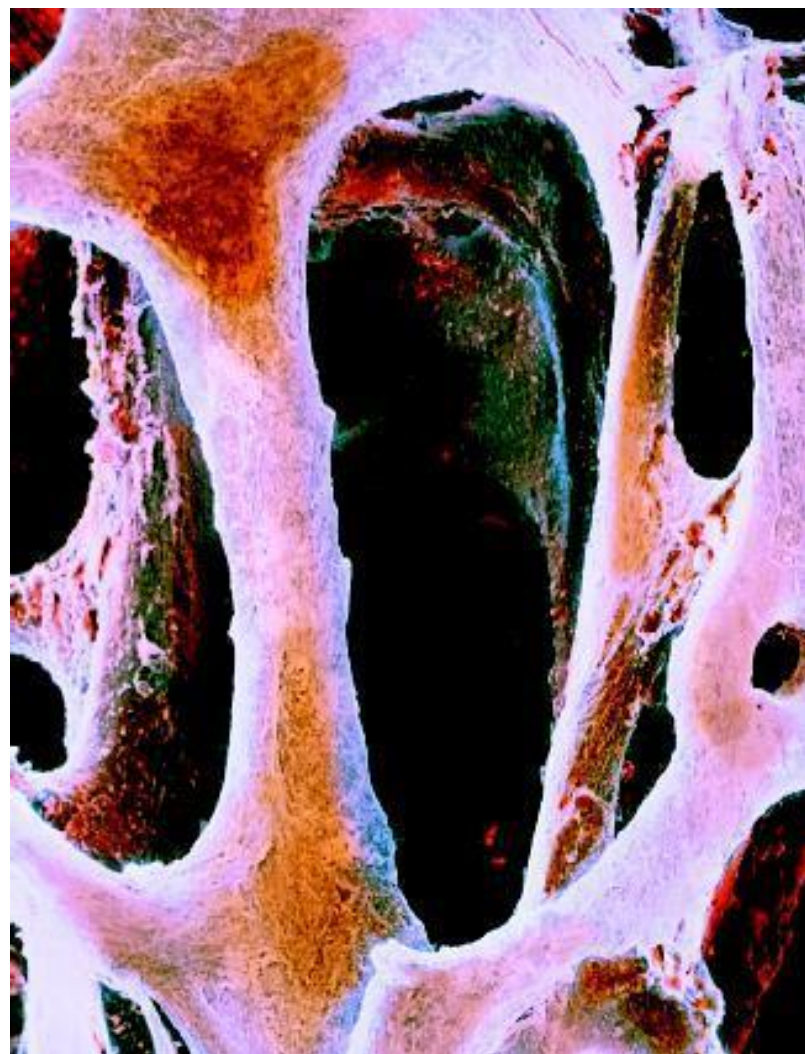
Atrofia



Atrofia - Osteoporose



© Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.



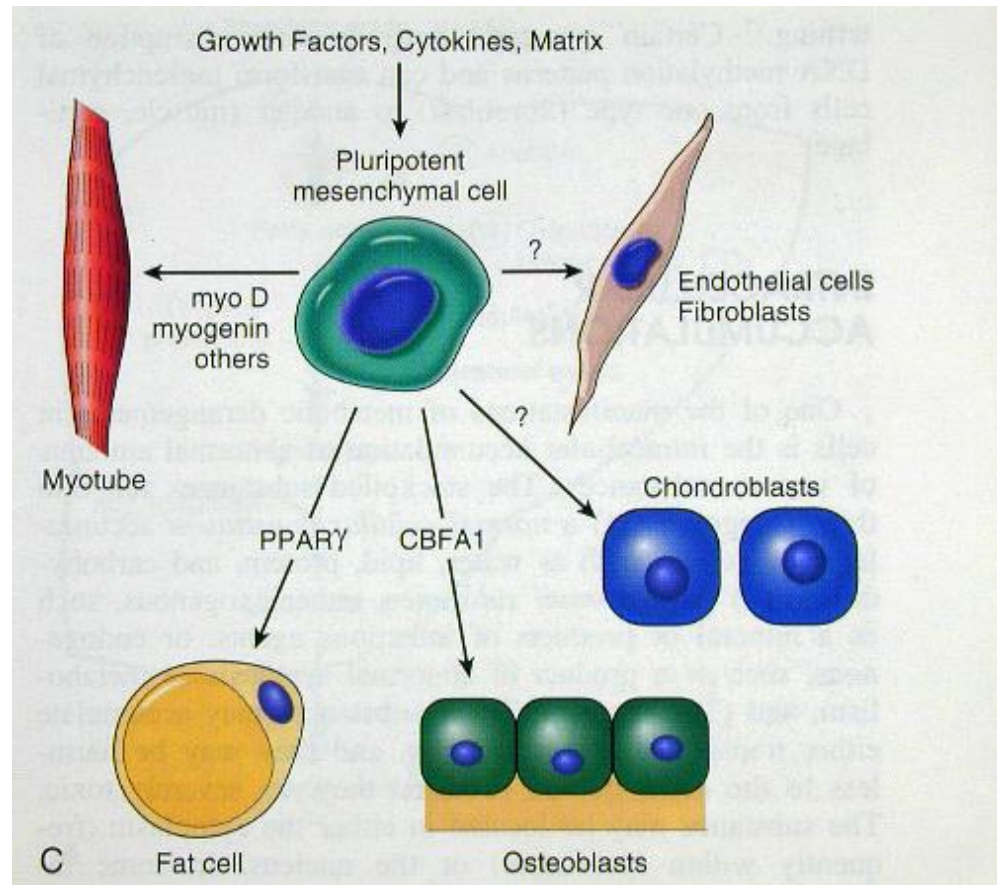
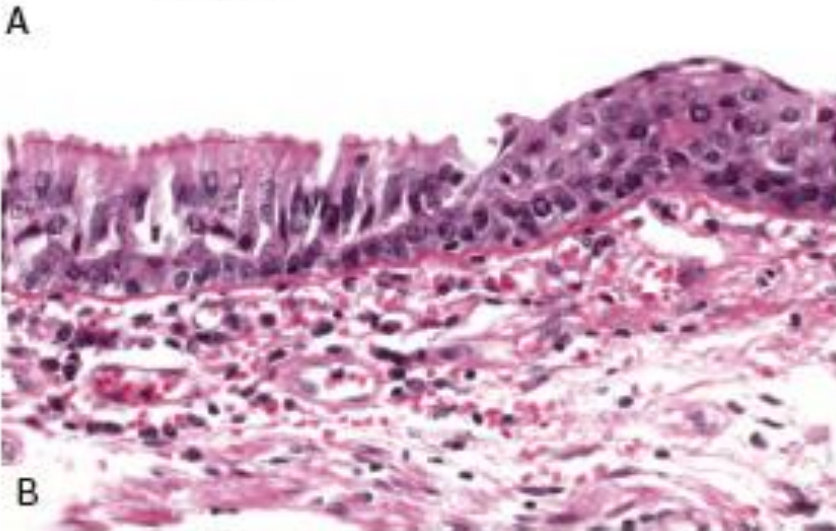
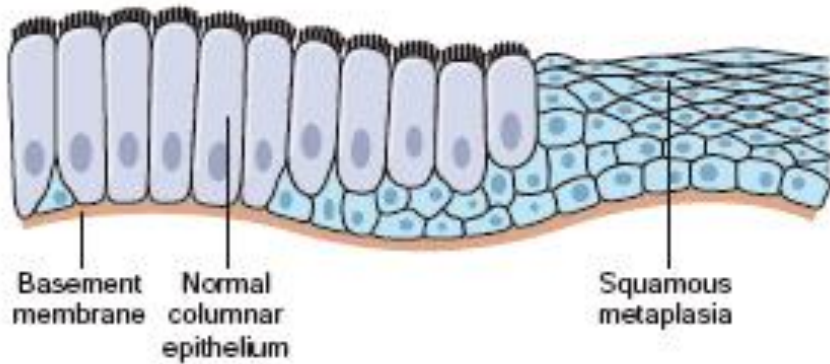
Hipoplasia

- Órgão que nunca desenvolveu!
- Pode parecer atrofia...
- No extemo: aplasia!

Metaplasia

- Um tipo celular adulto é substituído por outro tipo celular adulto
 - Reprogramação genética das células tronco e não uma desdiferenciação
 - Células mais capazes de suportar ambiente hostil
 - Fumo: epitélio ciliado para epitélio escamoso
 - Transformação maligna se estímulos persistirem

Metaplasia



Metaplasia

