

## CAPÍTULO IV

### ANOMALÍAS DEL DESARROLLO CELULAR.

#### ANOMALÍA

Es la desviación del patrón normalmente esperado, ante cualquier agresión, estímulo o circunstancias que modifiquen el medio normal de la célula; ésta responde con cambios que tratan de adaptarla a las condiciones que la rodean, surgiendo así, anomalías que, en última instancia, traen como consecuencia una alteración total o parcial en la morfología de la célula, tejido y órganos.

Dentro de estas anomalías, tenemos:

1.- Las que modifican **cuantitativamente** los órganos, afectando su forma y tamaño.

Ejemplo: aplasia, hipoplasia, atrofia, hipertrofia, hiperplasia.

2.- Las **cualitativas**, que afectan la calidad del tejido.

Ejemplo: metaplasia, displasia, anaplasia.

**Aplasia.** Este término es sinónimo de **agenesia**, y se refiere a la falta total de un órgano o tejido que ha sido afectado y se presenta como una masa de tejido fibroso denso o como un esbozo o botón rudimentario sin parecido o similitud con el órgano adulto.

La aplasia es común en órganos pares como el riñón, gónadas, suprarrenales; lo cual es compatible con la vida. La aplasia de los órganos vitales, como la hipófisis, impide el desarrollo fetal y cualquier pieza dentaria puede o no desarrollarse; a esto se le llama aplasia dentaria o anodoncia.

**Hipoplasia.** Es la incapacidad que tiene un órgano o tejido para alcanzar su desarrollo adulto, es un órgano más pequeño que lo normal.

Cuando se presenta en órganos vitales, si persiste parénquima suficiente, el órgano sigue funcionando, pero en forma disminuida, ejemplo:

- En el caso del cerebro, tenemos las microcefalias.
- Hipoplasia renal.
- Hipoplasia ovárica y testicular.
- Hipoplasia del esmalte dentario. Cuando el esmalte es defectuoso, desde el punto de vista cuantitativo, y tiene dureza normal, recibe el nombre de **hipoplasia del esmalte.**

**Atrofia.** Es la disminución del tamaño de un órgano por pérdida de masa protoplasmática. Son alteraciones regresivas que se acompañan de la disminución del volumen del órgano o de un tejido después que este haya alcanzado su tamaño o desarrollo completo, es decir, que un órgano normal comienza a disminuir su tamaño. A diferencia de la hipoplasia, se trata de una disminución adquirida posteriormente a un desarrollo normal, y de una reducción del volumen de las células. La atrofia puede darse en diversos niveles de organización: en células aisladas, tejidos y órganos. En la atrofia, la pérdida de masa protoplasmática afecta principalmente el parénquima de los órganos, por eso en los órganos atróficos el estroma suele ser prominente.

Como ejemplo de los órganos que pueden atrofiarse tenemos:

- Tejido glandular
- Tejido muscular
- Tejido esquelético
- Corazón y cerebro

Existen dos tipos de atrofia:

**a) Atrofia fisiológica:** está relacionada con la vejez y es denominada atrofia senil. Se presenta como consecuencia normal del envejecimiento. Ejemplo : los órganos sexuales y el encéfalo comienzan a sufrir atrofia a partir de los 50 años

**b) Atrofia patológica:** puede ser de varios tipos:

**b.1. Atrofia por desuso.** Se presenta en las extremidades inmovilizadas, en parálisis por falta de inervación, ejemplo: Poliomiелitis, en el uso prolongado de férulas de yeso, y por obstrucción de los conductos excretores de un órgano.

Se ha supuesto que la pérdida de sustancias se debe a la disminución de la función lo que produce reducción del calibre vascular, dificultando, por lo tanto, la nutrición.

**b.2. Atrofia por compresión.** Ocurre cuando un órgano o tejido es sometido a una presión excesiva permanente. La atrofia puede producirse directamente sobre las células, o indirectamente, dificultándose su riego sanguíneo.

Ejemplo: en los obesos el acúmulo de grasa puede presionar los tejidos vecinos atrofiándolos. En tumores, su crecimiento puede comprimir estructuras vecinas.

**b.3. Atrofia endocrina:** los órganos cuya estructura y función dependen de la estimulación endocrina, se atrofian cuando ésta disminuye.

Ejemplo: la integridad de las suprarrenales, tiroides, gónadas, etc. Y esto va a depender de la elaboración continua de hormonas tróficas específicas de la hipófisis, la falta de estas trofinas hipofisarias, origina atrofia de las glándulas respectivas.

## Histopatología de la atrofia

La atrofia de células y tejidos suele manifestarse en diversas formas:

1. - Las células atróficas son menores que las normales, lo cual es difícil de distinguir en la observación microscópica, pues todas son afectadas por igual, no existiendo células para comparación.
2. - Las células parenquimatosas atróficas, particularmente de corazón e hígado, suelen acumular un pigmento de color amarillo granuloso rico en lípidos (LIPOFUSCINA) el cual le produce a estos órganos una coloración pardusca observable a simple vista y es lo que se conoce con el nombre de **Atrofia parda**.

En última instancia, todas las variantes de atrofia, significan algún medio perjudicial que exige que la célula experimente regresión a dimensiones menores con las cuales puede sobrevivir, pero con un nivel funcional más bajo.

**Hipertrofia.** Se refiere al aumento del tamaño de un órgano o tejido como consecuencia de un aumento del volumen de las células preexistentes y se ve en las células de los tejidos que han perdido la capacidad de multiplicarse.

Básicamente se distinguen, la hipertrofia ortológica y la patológica. La hipertrofia ortológica se da en condiciones normales como mecanismos compensatorios de las células; ejemplo: la hipertrofia muscular del atleta o la hipertrofia del miometrio en el embarazo.

Desde el punto de vista patogenético, las formas principales de la hipertrofia patológica son la **hipertrofia de trabajo**, la **hipertrofia endocrina** y las **hipertrofias ideopáticas**.

La **hipertrofia de trabajo** se explica por sobrecarga de trabajo del órgano. Ejemplos típicos son la hipertrofia de presión del corazón, por aumento de la resistencia en la expulsión de la sangre, como en la estenosis aórtica e hipertensión arterial o por aumento del volumen de sangre que tiene que manejar para mantener el débito como

en las insuficiencias valvulares. Un caso particular de la hipertrofia de trabajo es la hipertrofia compensadora o vicariante como la que se produce en un riñón en caso de nefrectomía del otro. Ejemplo de **hipertrofia endocrina** es la acromegalia, donde hay un aumento exagerado de hormona de crecimiento lo que estimula aumentos de volúmenes en células y tejidos.

Las **hipertrofias idiopáticas** son de patogenia desconocida. Ejemplos: miocardiopatías idiopáticas congestivas y obstructivas. La hipertrofia en general es adaptativa y entraña síntesis de enzimas, mitocondrias, retículo endoplásmico, miofilamentos, lo cual logra un equilibrio que permite un nivel tolerable de actividad metabólica por unidad de volumen de la célula.

**Hiperplasia.** Es el aumento de tamaño de un órgano o tejido por el aumento del número de células, esto implica formación y crecimiento de células nuevas.

Desde el punto de vista patogenético pueden distinguirse dos grandes grupos de hiperplasias: las secundarias a una hipertrofia, y las primarias.

Las hiperplasias secundarias se explican por un desequilibrio trófico producido en la célula, ya que a medida que aumenta el volumen de la célula, se produce un desequilibrio entre la masa protoplasmática y la superficie capilar alrededor de ésta, de la cual depende su nutrición; en estas condiciones, las células hipertróficas, aun las fibras del miocardio, se dividen, es decir, se produce una hiperplasia secundaria a la hipertrofia en sentido estricto.

Las hiperplasias primarias generalmente se deben a factores endocrinos o irritativos, ocurren por división celular en tejidos de células que conservan su capacidad de proliferar después de la embriogénesis. Ejemplo: los epitelios en general.

Se acostumbra también a clasificar la hiperplasia en fisiológica y patológica. La hiperplasia fisiológica ofrece su mejor ejemplo en la proliferación glandular de la mama, tanto en la pubertad como durante el embarazo y la lactancia. La hiperplasia fisiológica también ocurre en las células musculares lisas del útero grávido, y en este

caso se acompañan de hipertrofia importante de las células de músculo estriado preexistentes.

Dentro de las hiperplasias patológicas podemos citar:

- **Hiperplasia endometrial**
- **Hiperplasia tiroidea**
- **Hiperplasia epidérmica**

La **hiperplasia endometrial** puede ser consecuencia de un estímulo estrógeno excesivo, como en el caso de una disfunción ovárica con desequilibrio entre la síntesis de estrógeno y progesterona, de una neoplasia ovárica que elabore estrógenos, o del uso crónico de fármacos que contengan estrógenos, por ejemplo, dietilestilbestrol.

Se advierte **hiperplasia tiroidea** en el hipertiroidismo primario, como por ejemplo, la enfermedad de Graves. En esta entidad nosológica, por motivos desconocidos, aparecen inmunoglobulinas que estimulan la tiroides, que se conjugan a receptores de hormona tirotrópica en las células acinosas tiroideas y de esta manera remedan la acción estimulante trófica de la hormona hipofisaria. El proceso proliferativo causa, como es lógico suponer, aumento de volumen de las células tiroideas y, con él, elaboración excesiva de hormona tiroidea.

La **hiperplasia epidérmica** se aprecia en la irritación o abrasión crónica de la piel y es factor subyacente a la formación de un callo. Cabe suponer que la abrasión produzca pérdida de células epiteliales superficiales seguida de regeneración excesiva que produce el engrosamiento. Todas estas formas de hiperplasia patológica son proliferaciones controladas que cesan cuando cede el estímulo desencadenante para volver a reaccionar a los controles normales del crecimiento. Sin embargo, según la gravedad del proceso hiperplásico, pueden ser terreno fecundo para el crecimiento de neoplasia.

**Metaplasia.** Es un cambio reversible en el cual una célula adulta es sustituida por otra también adulta.

Hay dos tipos de metaplasia

1. En los epitelios, o **epitelial**.
2. En el tejido conjuntivo o **mesenquimatoso**.

**La metaplasia epitelial.** Se observa en epitelios expuestos a traumatismos mecánicos repetidos o irritación crónica por inflamación prolongada.

El tipo más común es la sustitución de células cilíndricas por epitelios planos estratificados como ocurre en las vías respiratorias en el caso de bronquitis crónica o de fumadores; en el revestimiento de los conductos glandulares, por ejemplo: en la irritación crónica producida por cálculos en los conductos excretores de las glándulas salivales, en vesícula y el colédoco.

**En la metaplasia mesenquimatoso** las células del tejido conjuntivo pueden diferenciarse en cualquier otro tipo de elemento mesenquimatoso, por ejemplo: formación de huesos en los tejidos blandos que presentan un foco de lesión, como consecuencia de transformación metaplásica de los fibroblastos en osteoblastos.

La metaplasia epitelial casi siempre es reversible, pero las metaplasias del tejido conectivo que originan hueso, suelen ser irreversibles y dejan señales permanentes en el sitio de lesiones antiguas.

La metaplasia suele consistir en una respuesta de adaptación o protectora, ya que el nuevo epitelio escamoso metaplásico es más resistente a la situación más adversa del medio que lo que era el epitelio cilíndrico pseudoestratificado. Sin embargo, la sustitución representa un menoscabo, ya que por lo regular implica disminución de la función especializada. En el aparato respiratorio, por ejemplo, se pierden los mecanismos de defensa de los cilios y la secreción de moco del epitelio cilíndrico normal.

A menudo la transformación metaplásica es bastante ordenada y, en realidad, puede reproducir fielmente una arquitectura epitelial idéntica a la del epitelio escamoso normal. Sin embargo, en ocasiones, sobre todo cuando hay irritación o inflamación crónica persistente, el epitelio metaplásico es algo desordenado; esto es, las células varían en tamaño y forma, no presentan la orientación corriente entre sí y pueden tener variaciones pequeñas en volumen y cromaticidad del núcleo. Estos cambios se llaman “metaplasia atípica”; corresponden a una transición entre el cuadro ordenado de metaplasia y las formas desordenadas de displasia. La metaplasia escamosa atípica del epitelio bronquial de los fumadores de cigarrillos, es antecedente frecuente del carcinoma broncogénico de células escamosas.

**TABLA N° 1.**

**Progresión de los trastornos del crecimiento celular.**

<b>Entidad</b>	<b>Reversibilidad</b>	<b>Cambio epitelial</b>
<b>HIPERPLASIA</b>	Sí*	Aumento en el número de células esencialmente normales. <b>Ejemplo:</b> epitelio mamario en el embarazo.
<b>METAPLASIA</b>	Sí*	Substitución de una célula adulta ó totalmente diferenciada por otro tipo de célula adulta. <b>Ejemplo:</b> substitución de las células cilíndricas secretoras de moco en las vías respiratorias, por células escamosas.
<b>DISPLASIA</b>	Sí*	Variación en la forma y tamaño de las células acompañada de pérdida de la orientación normal y de aumento en el número de células. Las imágenes mitóticas, si existen, son normales. <b>Ejemplo:</b> la desorganización y el engrosamiento del epitelio cervical en la cervicitis crónica de vieja fecha.
<b>ANAPLASIA</b>	No	Pleomorfismo de grado mayor que la displasia; a veces, la pérdida de diferenciación de las células se acompaña de hiperchromasia y de un número mayor de figuras mitóticas, algunas de las cuales pueden ser anormales. <b>Ejemplo:</b> el cáncer, y cuando la anaplasia aparece, indica neoplasia maligna.

\*Cuando el factor es controlado, tienden a la reversibilidad

## BIBLIOGRAFÍA

- 1) **Brunson, J.** (1987) Tratado de Patología Humana. México: Interamericana.
- 2) **Manual de Patología General.** (2001). Atrofia. Disponible en: [http://escuela.med.puc.cl/publicaciones/PatologíaGeneral/Patol\\_028.html](http://escuela.med.puc.cl/publicaciones/PatologíaGeneral/Patol_028.html).
- 3) **Manual de Patología General** (2001). Hiperplasia. Disponible en: [http://escuela.med.puc.cl/publicaciones/PatologíaGeneral/Patol\\_086.html](http://escuela.med.puc.cl/publicaciones/PatologíaGeneral/Patol_086.html).
- 4) **Manual de Patología General** (2001). Formas de hipertrofia. Disponible en: [http://146.155.240.34/publicaciones/PatologíaGeneral/Patol\\_085.html](http://146.155.240.34/publicaciones/PatologíaGeneral/Patol_085.html)
- 5) **Robbins, S., Angell M y Kumar V.**(1987) Patología Humana.(3ª ed.) México: Interamericana.
- 6) **Robbins, S., Stanley, L., Cotran, R. y Kumar V.**(1997) Manual de Patología Estructural y Funcional.(5ª ed.) México:MacGraw-Hill Interamericana.
- 7) **Rubin E. y Farber J.** (1992). Patología. Fundamentos. México : Médico Panamericana.