



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITÁN
MEDICINA HUMANA



Nombre del tema:
Diagramas

Nombre del alumno:
Lizbet Noelia Estrada Carballo

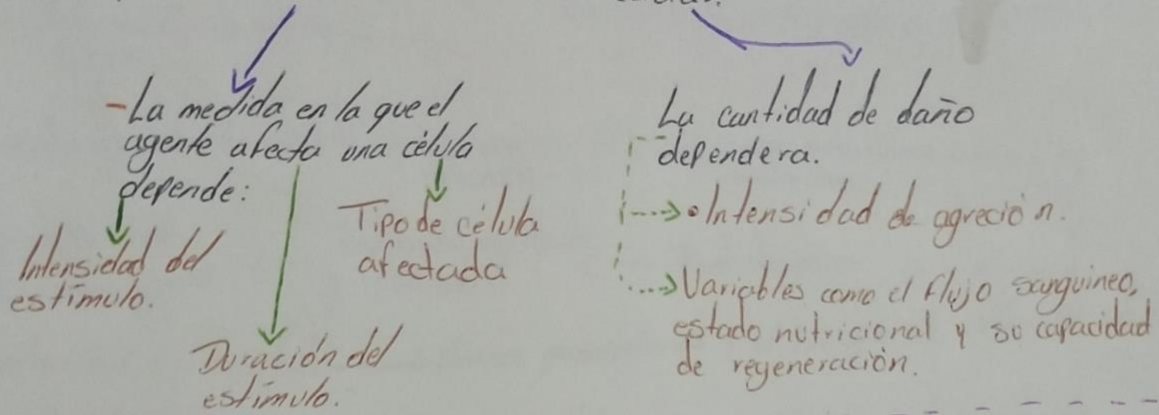
Materia:
Fisiopatología

Grado:2
Grupo:A

Docente:
Dr. Gerardo Cancino Gordillo

DAÑO Y MUERTE CELULAR

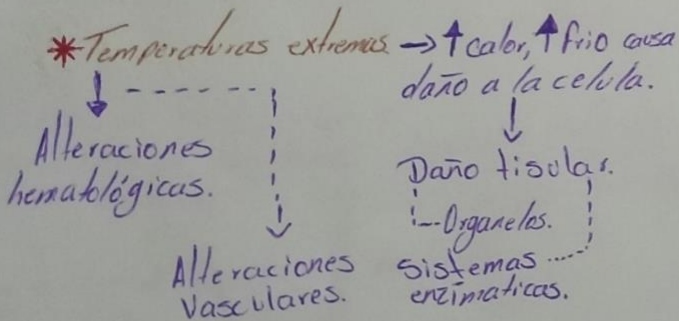
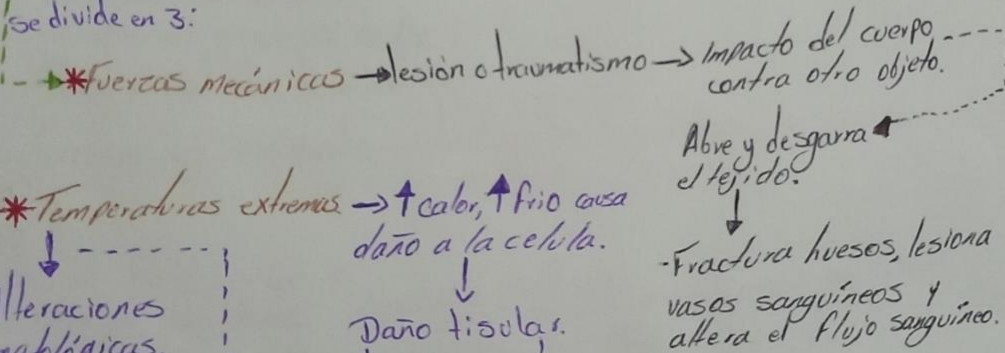
• Múltiples mecanismos de lesión celular.



• CAUSAS DE DAÑO

1. Lesión por agentes físicos → Responsables del daño celular y tisular.

se divide en 3:

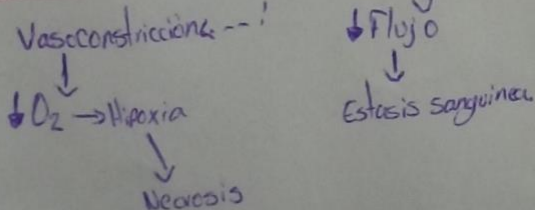


Exposición de calor ↓ Intensidad ⇒ (43-46°C)

desactivación de enzimas termolábiles ← lesión vascular ← Quemaduras

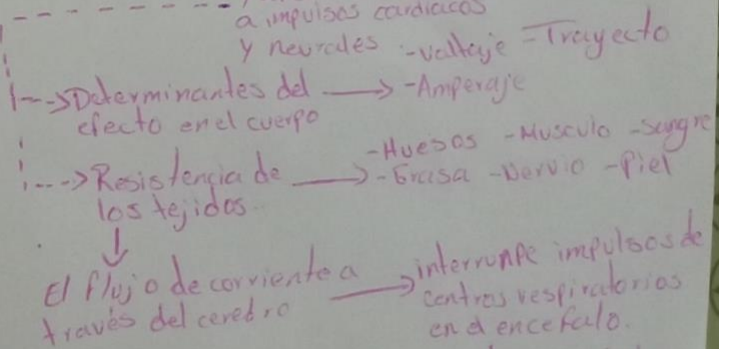
Afecta Membrana Cel. ⇒ ↑ calor intenso produce coagulación de proteínas tisulares. → la coagulación de vasos sanguíneos

Exposición al frío → ↓ 20°C → Viscosidad



* Lesiones eléctricas. → Afecta el cuerpo humano.

Lesiones tisulares, y afecta también a impulsos cardíacos y neurales. → a través



Producción de calor en los tejidos. → causa del daño tisular.

2: Lesión por radiación → P. gruesa y seca = ↑ Daño super.
P. delgada y húmeda = ↑ Daño profun.

- Radiación ionizante

→ Alteración al cuerpo humano ya que ioniza moléculas y átomos de la cel.
- Liberación de radicales libres → Impacto directo contra las moléculas diana en la cel.

Mata a células de inmediato → Interrupción de la replicación cel. → Causa mutaciones genéticas.

Eliminación de células cancerígenas.

Radiación regulada y localizada

← Radioterapia

- Radiación ultravioleta → Causa quemaduras y el riesgo de cánceres de la piel.

→ Dependiente:
El riesgo depende del tipo de rayos UV. → Cantidad de pigmentación Melanina → Intensidad de la exposición.

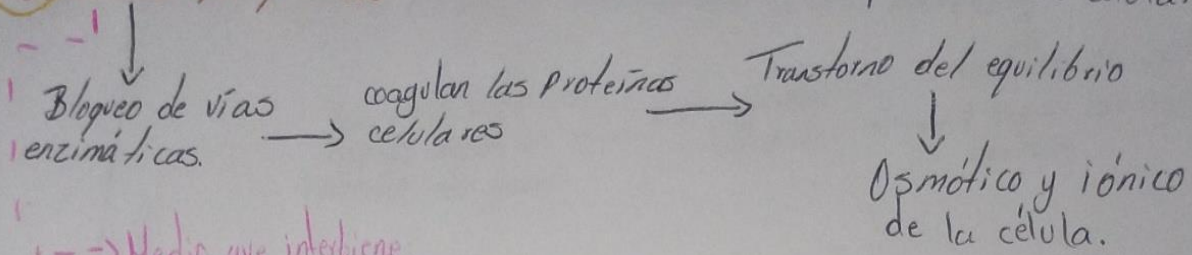
Mecanismos de daño:
- Especies reactivas de O₂
- Daño a productos de melanina.

- Radiación no ionizante → Incluye la luz infrarroja, ecografía, microondas y energía láser.

↓
Efectos en la vibración y rotación de los átomos y las moléculas → Más tarde se convierte en energía térmica. → Lesión causada. ↓ Térmica

→ Penetración profunda
↓
Lesión dérmica y del tejido.

3. Lesión por químicos → lesionan la membrana y estructuras celulares.



Medio que interfiere:

- Aire
- Agua
- Humo
- Alimentos procesados
- Insecticidas

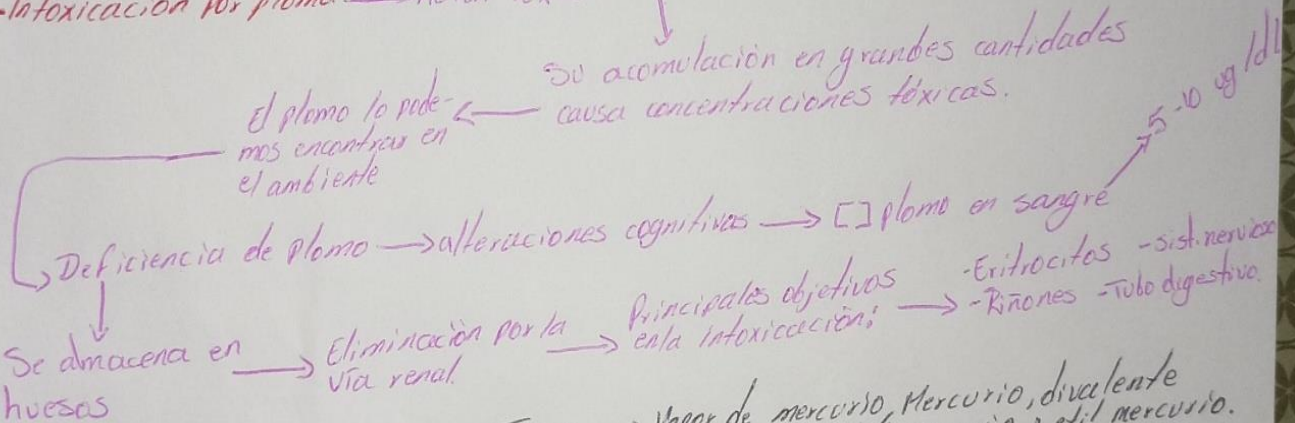
- Fármacos / drogas. → Sustancias → Alcohol, fármacos de prescripción y venta libre y drogas ilegales.

↳ Dañan tejidos de manera directa o indirecta

Exceso de grandes cantidades de fármacos → La vía se sobrecarga → acumulación de metabolitos

Causa la necrosis masiva del hígado

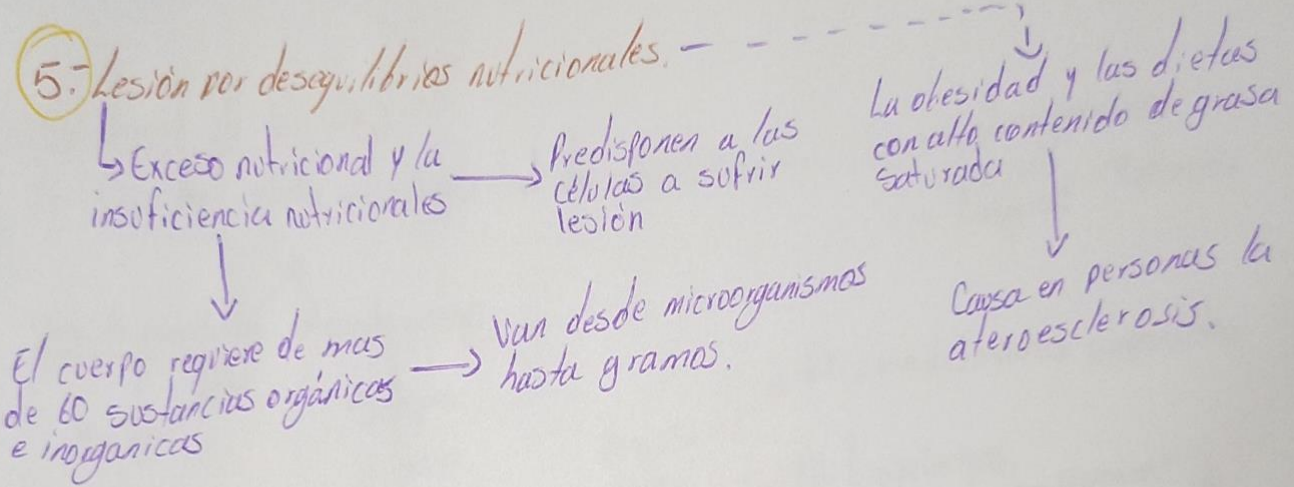
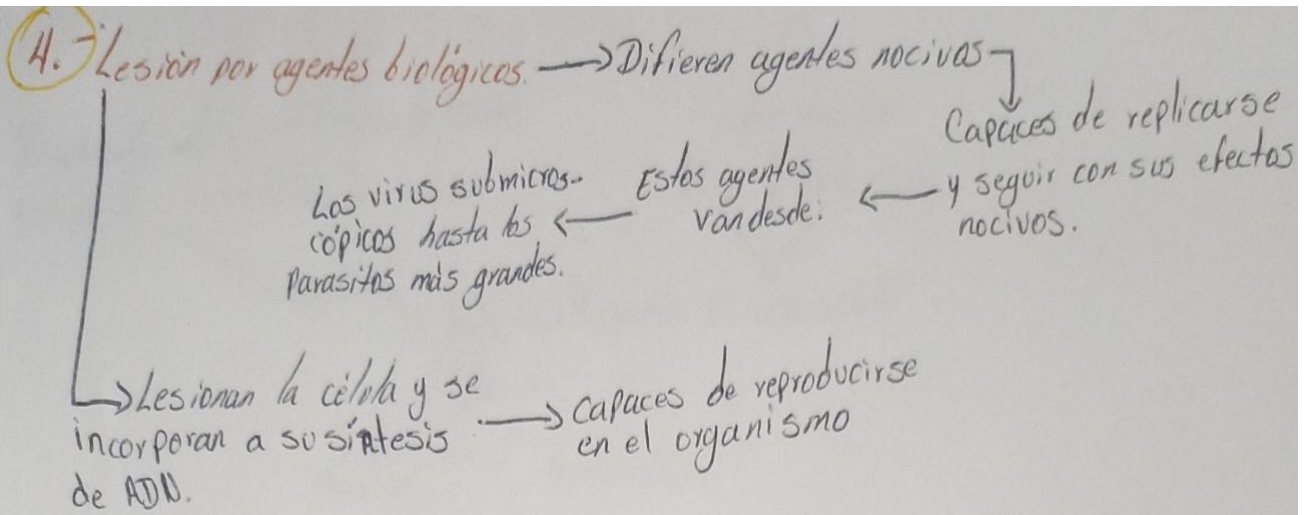
- Intoxicación por plomo → Metal tóxico



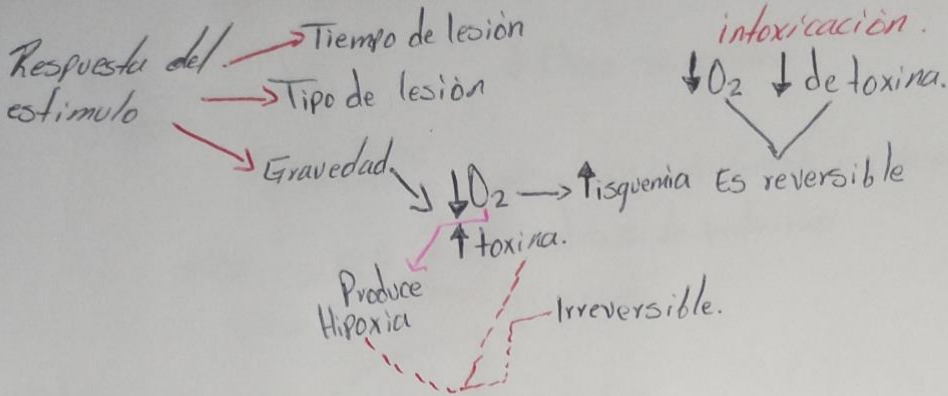
- Intoxicación por mercurio. → Tóxico → Vapor de mercurio, Mercurio, divalente inorgánico, metil mercurio y etil mercurio.

Consumo prolongado de peces como el atún y el pez espada.

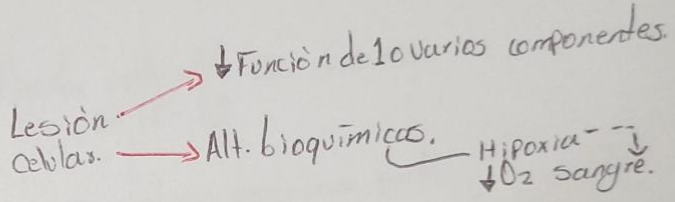
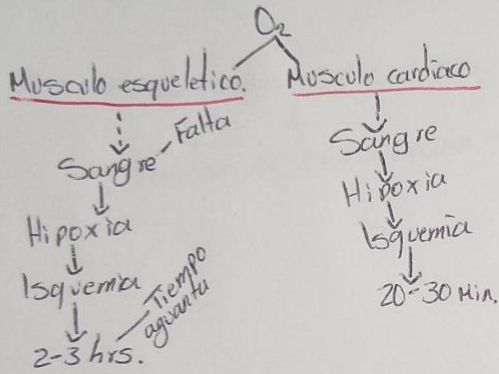
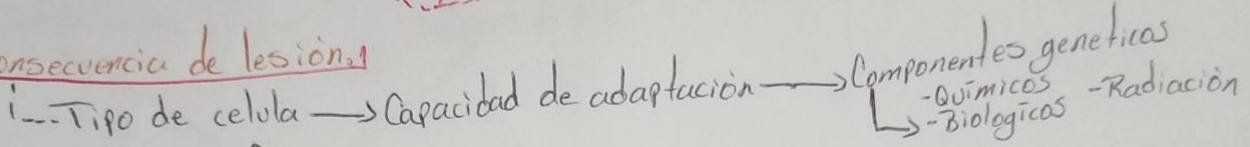
La intoxicación compromete el sistema nervioso central y los riñones.



MECANISMOS DEL DANO CELULAR.

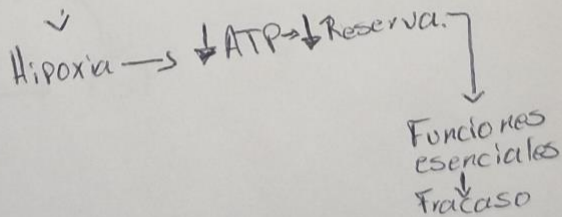


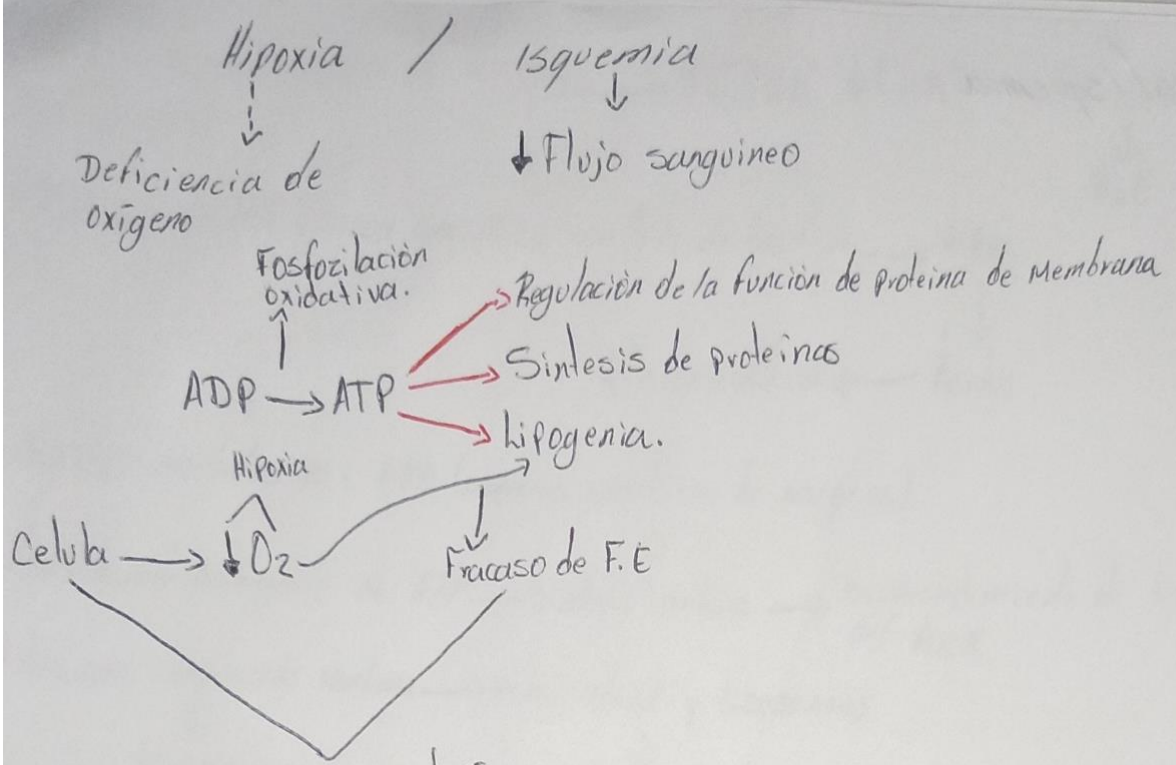
Consecuencia de lesión.



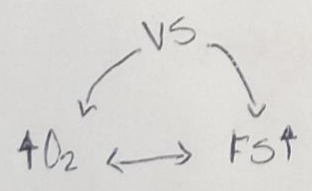
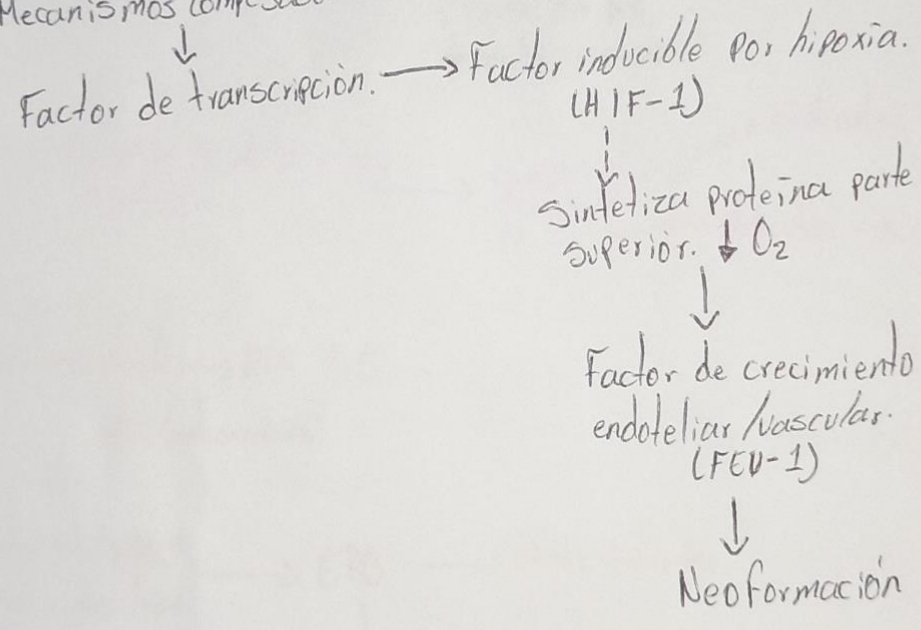
- Cuando hay hipoxia o isquemia hay múltiples vías metabólicas. → Trabajan con las reservas hasta llegar al fracaso → Por acum de toxinas.

→ Provocan la necrosis o muerte celular





Mecanismos compensadores.



Reducción de función de bomba. $\rightarrow \uparrow [Na^+] \downarrow [K^+] \rightarrow$ Incremento $\downarrow H_2O$
 Na^+ de ATP

• \uparrow Glucosa \rightarrow ATP (glucosa anaeróbica) $\rightarrow \uparrow$ Ácido láctico $\rightarrow \downarrow$ pH
 \downarrow Rx. Enzimáticas \leftarrow Ácido

• Lesiones mediadas por ERO (especies reactivas de oxígeno).

• Agotamiento prolongado de ATP \rightarrow Síntesis proteica \rightarrow Desprendimiento de lisosomas del RER

• Lesiones irreversibles Membrana \rightarrow Mitocendrial y lisosomas.

\downarrow
Necrosis.

\downarrow
liberación de desechos proteínicos.

Hipoxia \rightarrow Acumulación de especies reactivas. \rightarrow Componentes derivados de O_2 \rightarrow Radicales libres
 \rightarrow Moléculas \rightarrow radicales libres

$O_2 \rightarrow$ Mitocendrial \rightarrow ATP, H_2O

\downarrow
ADX (antioxidante)

Cuando el oxígeno es parcial o defectuoso. \rightarrow ERO \rightarrow otros radicales.

$O_2 \rightarrow$ Superóxido \rightarrow Óxido nítrico.

\swarrow
Peroxido de hidrógeno (H_2O_2)

\downarrow
OH

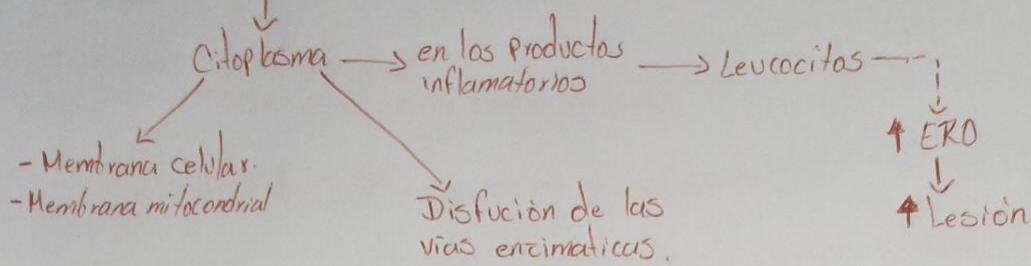
\downarrow
Oxígeno

\downarrow
ERO

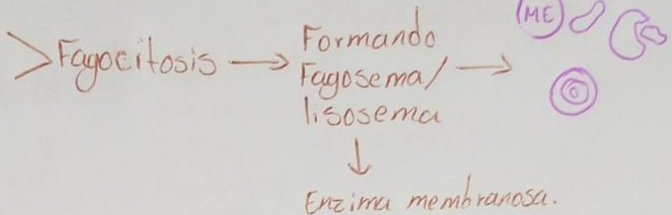
\swarrow
Antioxidante nitroso.

\searrow
Peronitro

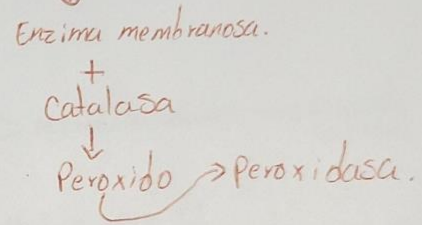
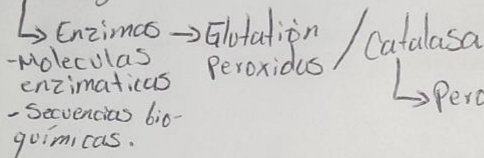
- Cuando hay una ↑ ERO → Causan diferentes daños.



ERO → Se produce en los lisosomas, Peroxisomas, Memb. nuclear y citoplasma.



Los antioxidantes AOX regulan las ERO



TIPOS.

- Preventivas evitan que se vuelvan tóxicos → - Transferrina, - ferritina → Uniéndose al (Fe)
- Secuestradores Acido úrico → atrapa Peroxido de iones de Hierro.
- Nutricionales → se obtienen en la dieta → Cobre, Hierro → Vitamina → Acido Ascórbico, Alfa-tocoferol, B. Catutenas

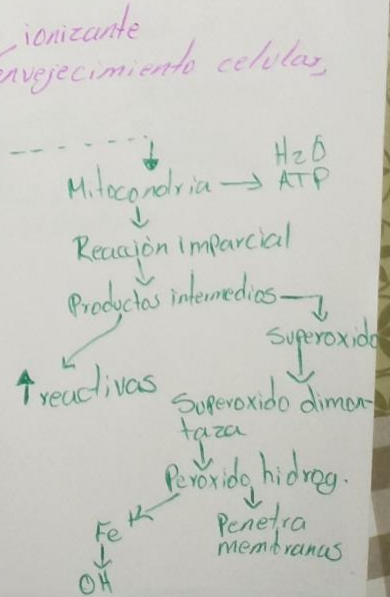
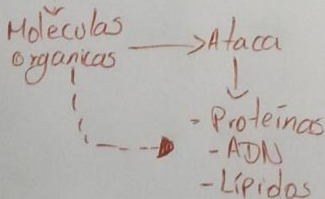
ESTRES OXIDATIVA

Se produce en lesiones causada en sustancias químicas, radiación, ionizante, envejecimiento celular, inflamación y lesión isquémica → ERO

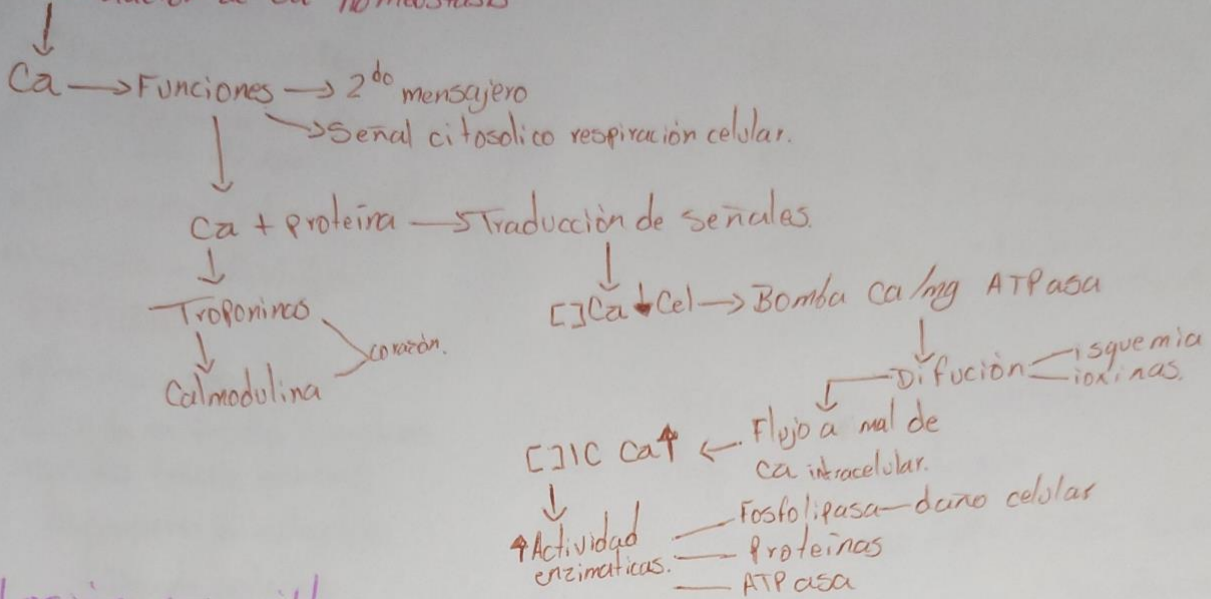
Radicales libres → REDOX → Resp. Mitocondrial, Proteína enzimática.

- Son moléculas con un electrón libre en la última orbital

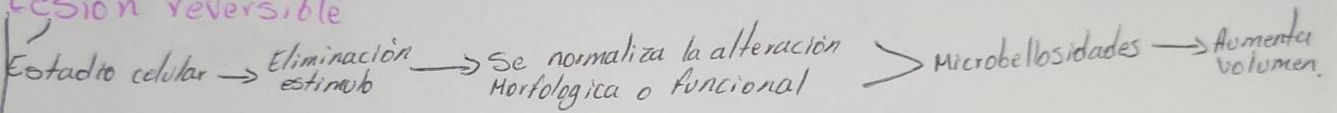
- Inestables



Acomulación de Ca^{++} homeostasis



Lesión reversible



otros cambios.

Membrana celular \rightarrow ensanchamiento o achatamiento

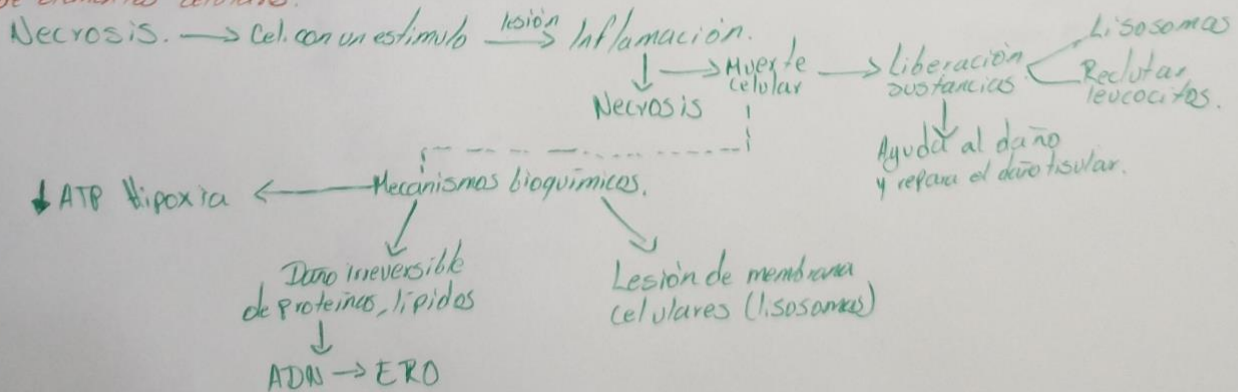
RE \rightarrow Dilatación \rightarrow Ribosomas \ominus

\leftarrow Se separan y no producen proteína.

- Incapacidad de recuperar la función mitocondrial.
- Pérdida de función de la membrana plasmática.
- La pérdida de la integridad y función de la cromatina y ADN.

NECROSIS

Es consecuencia inevitable de una lesión grave y es secundaria de reparar la falla de elementos celulares.



CAMBIOS

Citoplasmáticos

- ↑ Eosinofilia → + Rojo
 - ↳ Desnaturalización de proteínas
 - Daño del ADN
- Célula aspecto vítreo → Perolida glucógeno
- Vaculado → Apolillado

PATRONES

- Necrosis coagulativa
 - ↳ Se da en tejidos u órganos sólidos (ejemplo: cerebro).
 - ↳ conserva su estructura
 - ↳ Degradación enzimática
 - ↳ No proteolisis.
- Eosinofilia.
 - ↳ Dig. celular → Reclutamiento de leucocitos y enzimas leucocitarias.
 - ↳ Restos celulares → Macrófagos

- Necrosis gangrenosa.
 - ↳ Flujo sanguíneo → Necrosis coagulativa con todas las partes del tejido.
 - ↳ Infec. bacteriana.
 - ↳ PUS — Congrena húmeda.

Nucleares.

- Picnosis — retracción del núcleo ^{se tinte en azul.}
 - ↳ ↑ Basofilia
- Cariorexis — núcleo picnótico
- ↳ Fragmentado
- Cariolisis — ↓ Basofilia — Digestión ADN
- ↳ 1-2 días núcleo desaparece.

- Necrosis por licuefacción.

↳ Infec. bacteriana local.

↳ Microorganismos → ↑ Migración leucocitos

↳ Degradación celular.

↳ Cel. muertas

↳ Liq. viscoso

↳ infección aguda

↳ PUS + inflamación

- Necrosis grasa.

↳ Áreas focales de deslución de tejido adiposo

↳ Pancreatitis: liberación lipasas

↳ degradación celular.

↳ Grasa peritoneo.

APOPTOSIS

- Forma de Muerte cel.

Celula → Activan enzimas → Degradación

- ADN nucleo.
- Proteina nucleo.
- Proteina citoplasma.

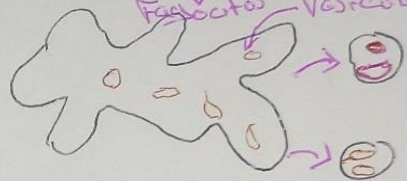


Fragmento de Celular
APOPTOSIS

Cuerpos apopt.

Fagocitos

Vesicula



Fisiologicos

- Recambio de Tejidos.
- Involución de Tejido Mediado por hormonas
- El numero leucocitos ↓ Posterior influenza
- Muerte de linfocitos autoreactivos.

Patologicos

- Danno al ADN → - Activan Proteinas
- Acomulación de Proteinas mal plegadas → - Proteinas apoptosis.
- Infecciones virales → - activan Proteinas mitocondria
- - Detruyen traf. de - activan las Caspasas.

