



Universidad del sureste  
Campus Comitán  
Medicina Humana

Nombre del tema:

Diagrama de flujo.

Nombre del alumno:

Orlando Gamaliel Méndez Velazco

Materia:

Fisiopatología.

Grado: 2

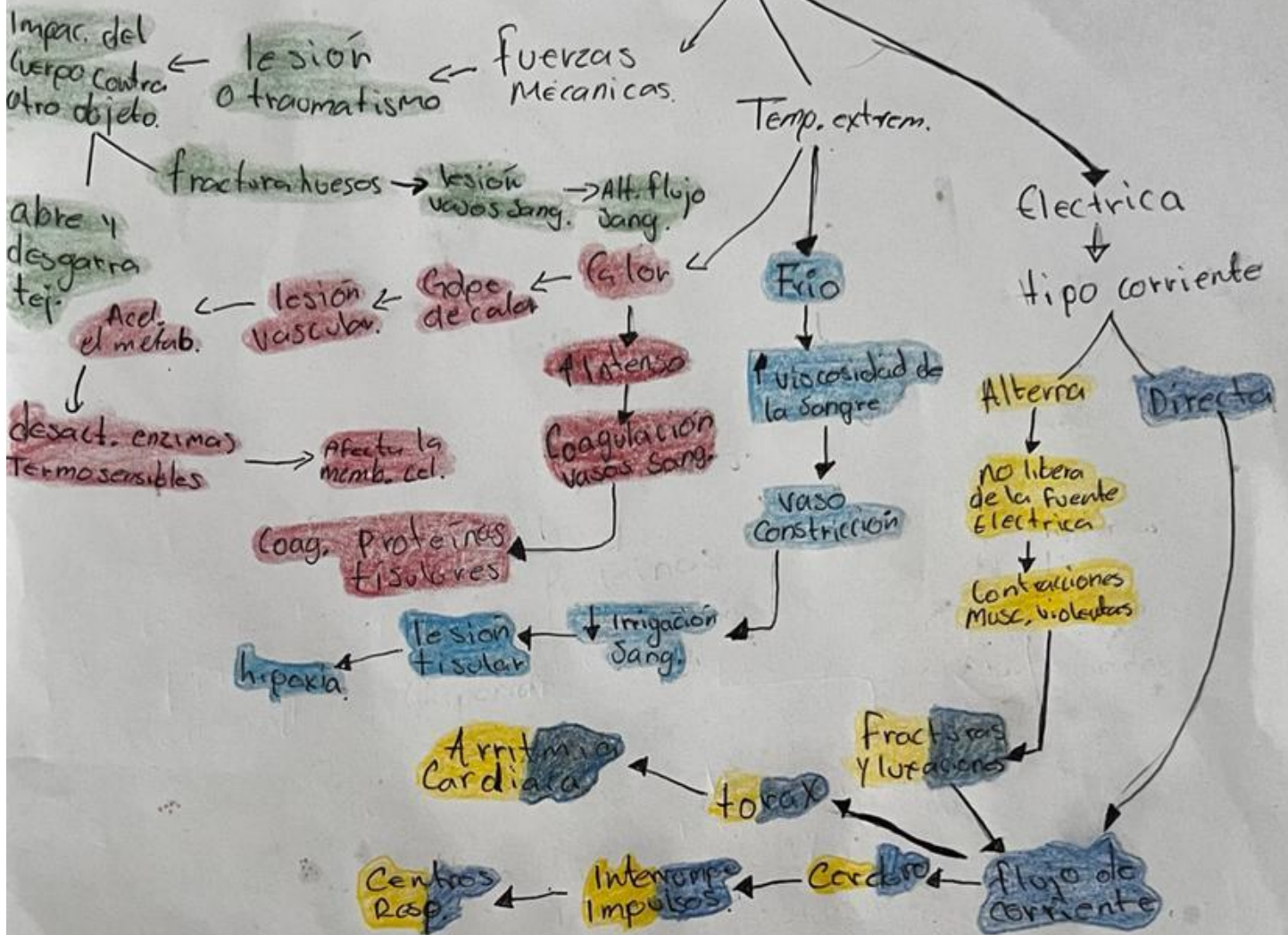
Grupo: "A"

Docente:

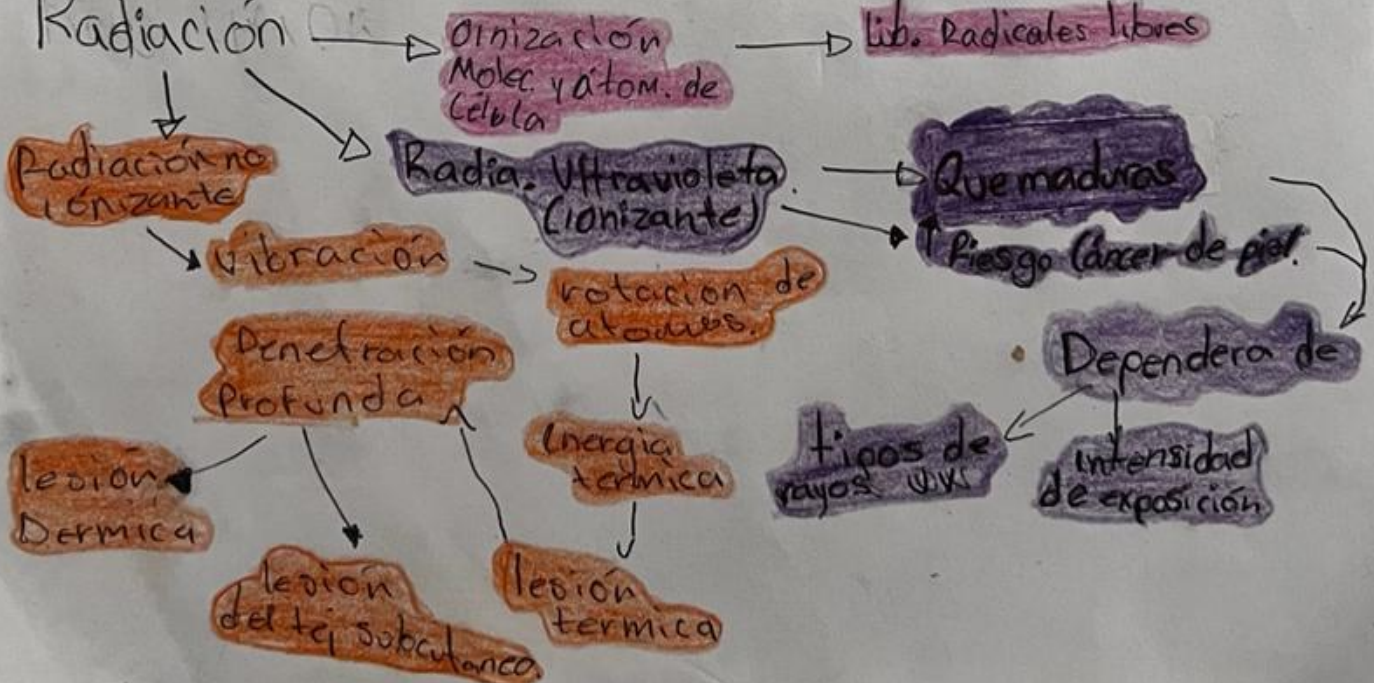
Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Comitán de Domínguez Chiapas a 16 de septiembre de 2022

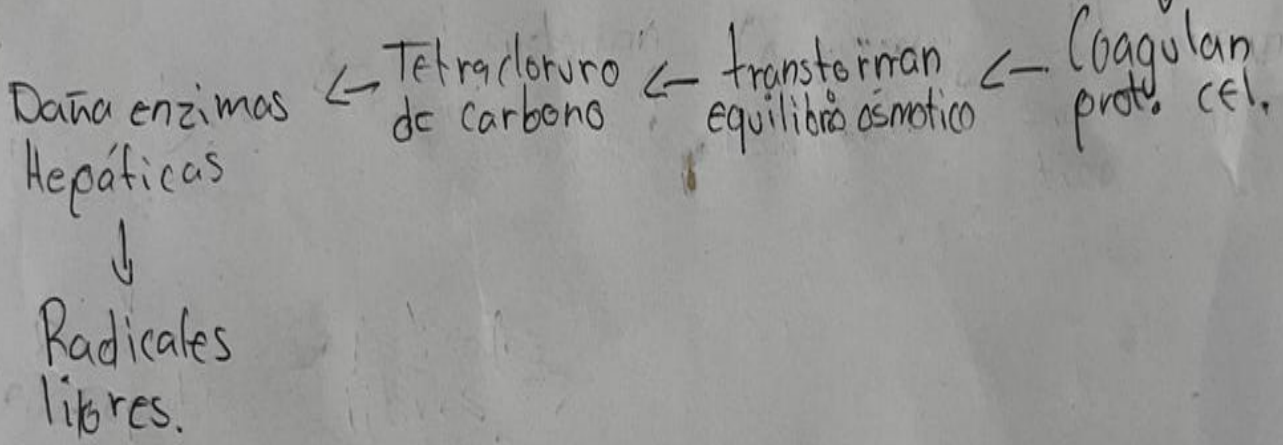
# Causas de lesión cel. → Agentes físicos



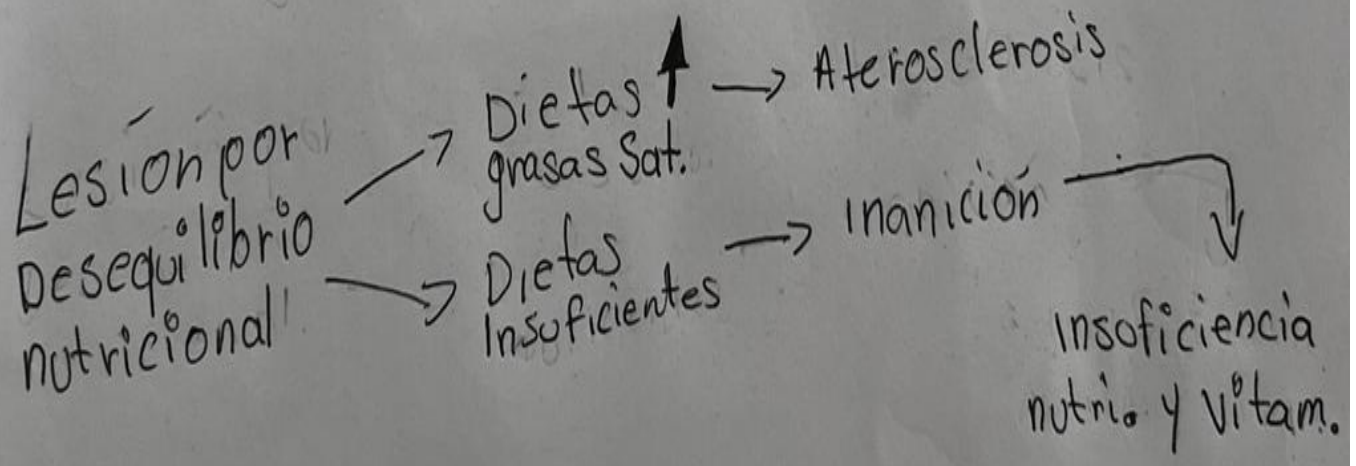
## Radiación



Lesión por Químicos → lesionan la memb. cel. → Bloquean vías enzimáticas

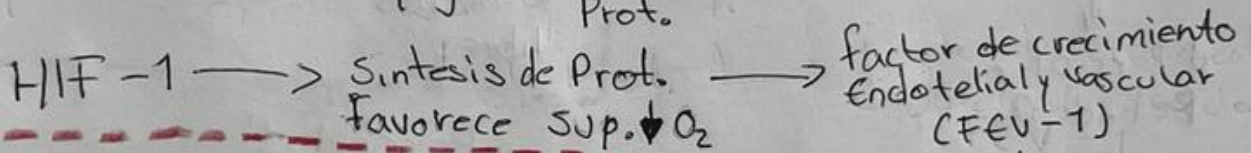
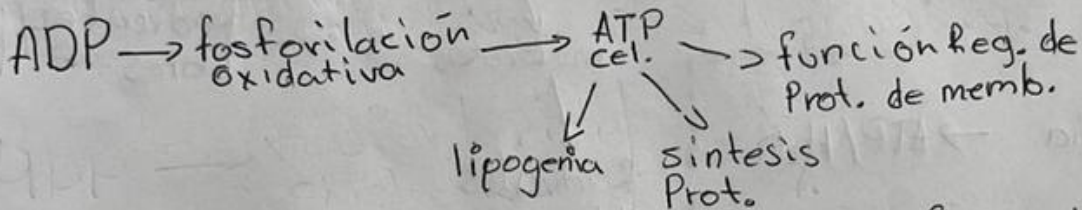
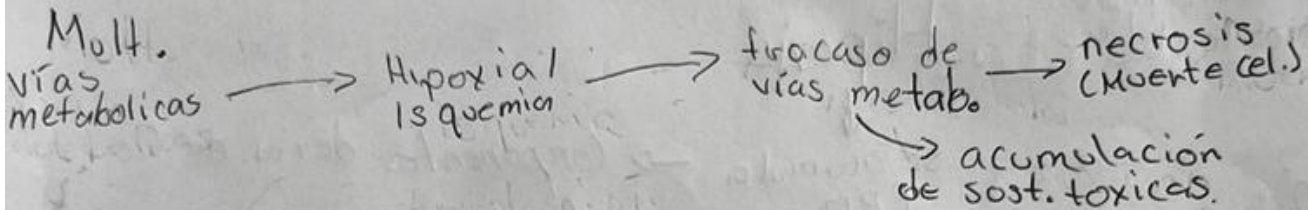


Lesionan Agentes Biológicos → Virus, Paracitos, Bacterias → lesionan células → Diversos Mecanismos.



# Mecanismos de Daño celular

- ★ Hipoxias: ↓ Oxígeno → ATP ↓
- ★ Hipoxemias: menor flujo sang.
- ★ Isquemia: Bajos de cantidades de O<sub>2</sub> en la sangre.



Lesiones por Hipoxia / Isquemia (mecan. de fracasos)

Glu colisis Anaerobia

↑ Ácido láctico

→ Produc. de PH ácido

→ ↓ reacciones enzimáticas

→ En. Citoplasma.

Agotamiento Prolongado de ATP

Desprendimiento de ribosoma

→ ~~síntesis de proteínas.~~

↓ func. Bomba de Sodio depen. ATP

↑ [Na<sup>+</sup>] ↓ [K<sup>+</sup>]

↑ isoosmótico

Neoformación de vasos sang.

↑ O<sub>2</sub> ↔ FST ↑

Lesión por medidas de ERO

→ Exceso de especies reactivas por  $O_2$

→ R. Óxido Nitrico.

Formación de Radicales libres

Hipoxia

se acumula ERO

→ Componentes deriv. de  $O_2$

Oxígeno

mitocondria

→ ATP/ $H_2O$

moléculas

Radicales libres

↓ Parcial o Def. de  $O_2$

Radicales libres

ERO

deja libre  $O_2$  y genera superóxido

Peroxido H  $H_2O_2$

2 Hidroxilo OH

$O_2$  → ERO (Peroxinitrito)

↑ ERO

Producción de ácido láctico

↓ Provoca

Disfunción en vías enzimáticas.

Citoplasma

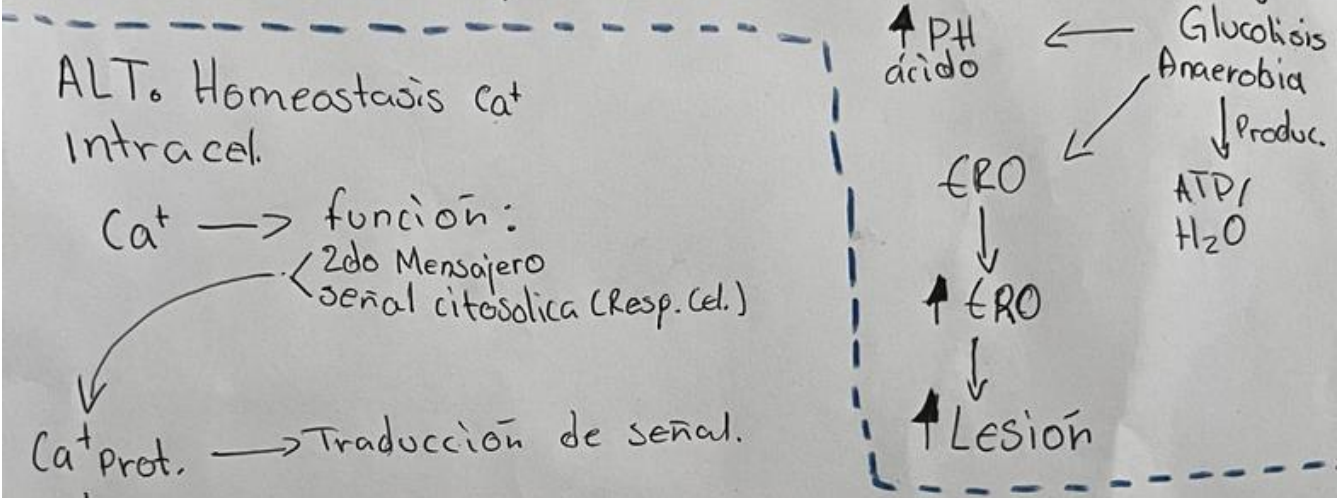
↓ Daña

Todas las membranas  
• Celular  
• mitocondria  
• ETC.

Lesión por reperfusión  $\uparrow$  ERO =  $\uparrow$  Lesión

Leucocitos  $\xrightarrow{\text{migran}}$  tejidos  $\xrightarrow{\text{con}}$  Procesos Inflammatorios.  
 $\downarrow$   $\downarrow$   
ERO ERO

Ti  $\rightarrow$  Rec. fluj. sang.  $\rightarrow$  Hipoxia



ALT. Homeostasis Ca<sup>+</sup> Intracel.

Ca<sup>+</sup>  $\rightarrow$  función:  
2do Mensajero  
señal citosólica (Resp. Cel.)

Ca<sup>+</sup> prot.  $\rightarrow$  Traducción de señal.

Troponinas  
Calmodulinas

[ ] Ca<sup>+</sup> ↓ intracel.

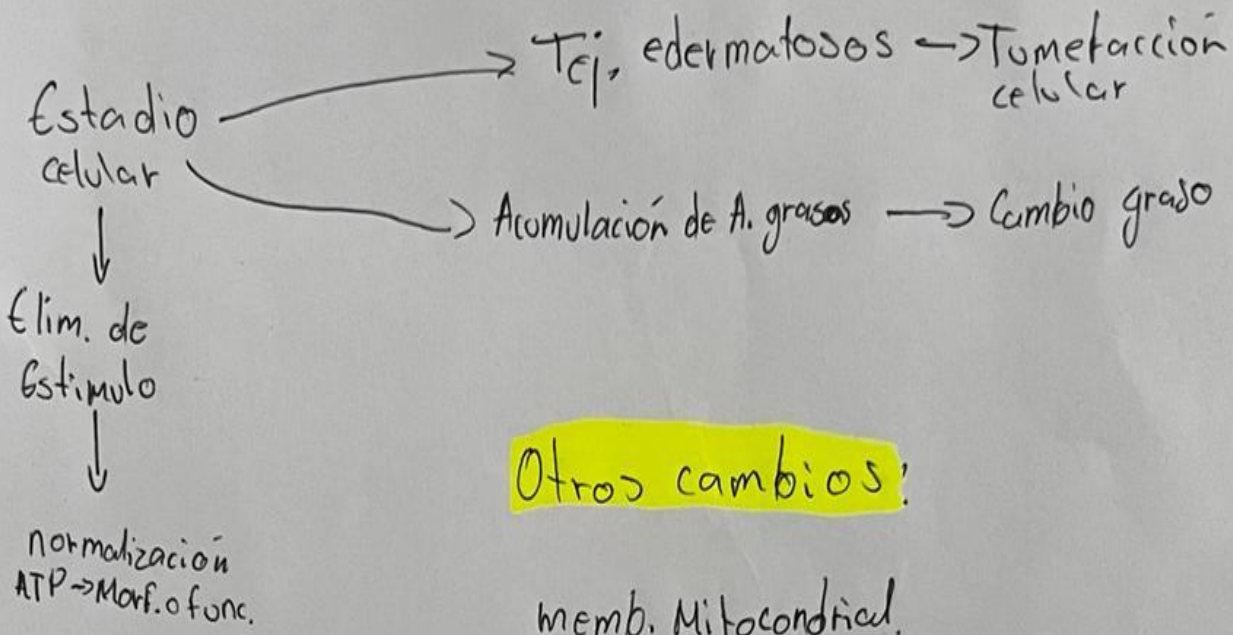
Act. Bomba  
Ca<sup>+</sup>/Mg ATPasa

flujo anormal  
de Ca<sup>+</sup> intracel.

- ↑ Act. Enzimática.
- Proteasas
  - ATPasas
  - Endonucleasas
  - Fosfolipasas.

↑ [ ] intracel.  
de Ca<sup>+</sup>

# Lesión Reversible.



## Otros cambios:

memb. Mitocondrial.

↓  
Ensanchamiento o achatación de microvellosidades

↓  
Tumefacción celular.

Reticulo Endoplasmático

↓  
Dilatación

↓  
Ribosoma → 60s  
→ 40s

↓  
sinte. Prot.  
Y si las subunidades se dividen no hay Prod. de P.

## Causas de lesión Irreversible

★ Incapacidad → Recuperar función Mitocondrial

★ Perdida → Estruc. en función de memb. Plasm. y memb. intracel.

★ Perdida → Integridad y función → Núcleo → Cromatina → ADN

# Muerte celular /

## Apoptosis

Tej. sano  
o Tej. enfermo

Dependerá de  
Gravedad de lesión  
Naturaleza del estímulo

Célula



Act. de vías  
Moleculares

Envejecimiento  
↓ función

funcionamiento  
fisiológico

Apoptosis  
Muerte cel.  
programada

En tej. enf. → Necrosis

Muerte  
rap.

↓ O<sub>2</sub> tóxicas  
↓ Nutrientes

Muerte  
Accidental

Salida de  
enzimas digestivas

Romp.  
Memb. cel.

Muerte cel.

Necrosis

→ Necroptosis

Lesión Grave

~~degradación  
de elementos cel.~~

imposibilidad  
de reparación