



Universidad del Sureste
Campus Comitán
Medicina Humana



Nombre del alumno:

Elena Guadalupe Maldonado Fernández

Materia:

Fisiopatología I

Grado: 2

Grupo: A

Nombre del catedrático:

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Comitán de Domínguez a 16 de septiembre del 2022

Daño celular

①

Lesión por agentes físicos



Daño celular y tisular

Fuerzas mecánicas
Temp. extremas
Fuerzas eléctricas

Abre y desgarrar el tejido, fractura huesos, lesión en v. sanguíneos alterando el flujo.

Alteración en organelos y sistemas enzimáticos, vasculares y hematológicos.

- 1) Voltaje
- 2) Recorrido.
- 3) Tipo de corriente (Alterna / directa)

②

Lesión por radiación

- Ionizante
- Sustancias tóxicas
- Ultravioleta
- No ionizante

Liberación de radicales libres

Vibración y rotación de átomos y moléculas.

Mercurio y plomo son los metales + tóxicos.

③

Lesión por químicos



Lesionan la membrana

Bloquean vías enzimáticas, coagulan prote. celulares.

Trastornan el equilibrio osmótico e iónico de la célula.

④

Lesión por agentes biológicos



Virus
Parásitos
Bacterias

Lesionan células a través de dif. mecanismos.

⑤

Lesión por desequilibrios nutricionales

Exceso → Hígado = Hígado graso/afrosis hepática
Vasos sanguíneos = Aterosclerosis

Deficiencia

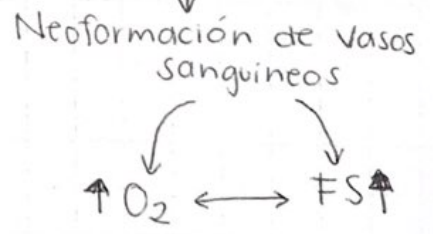
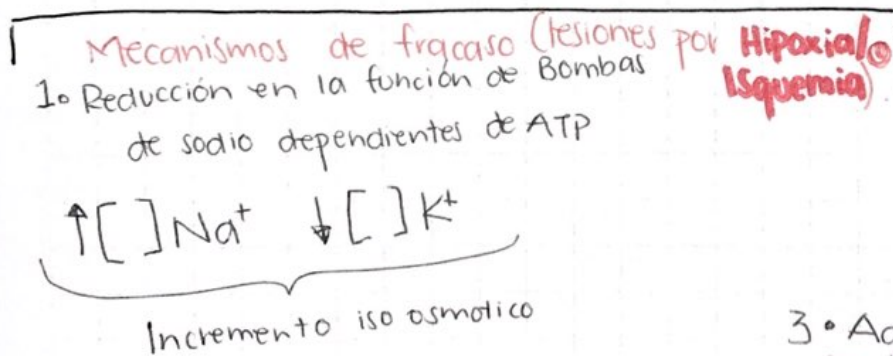
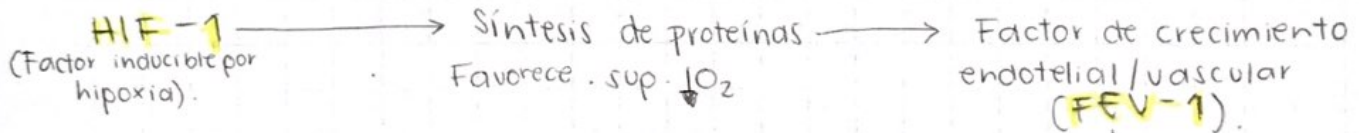
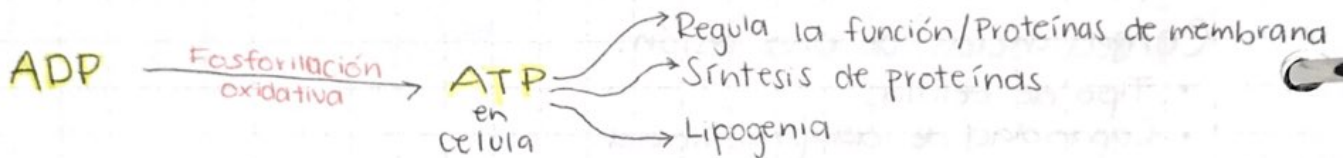
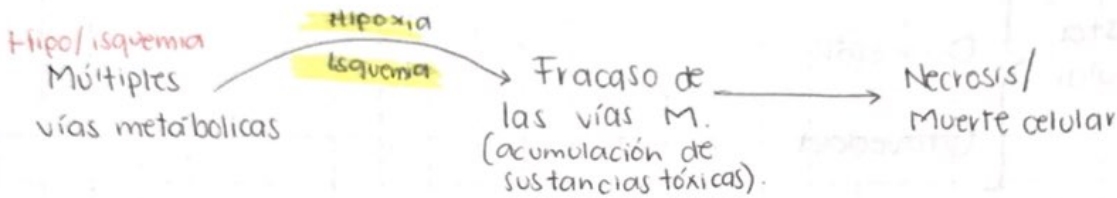
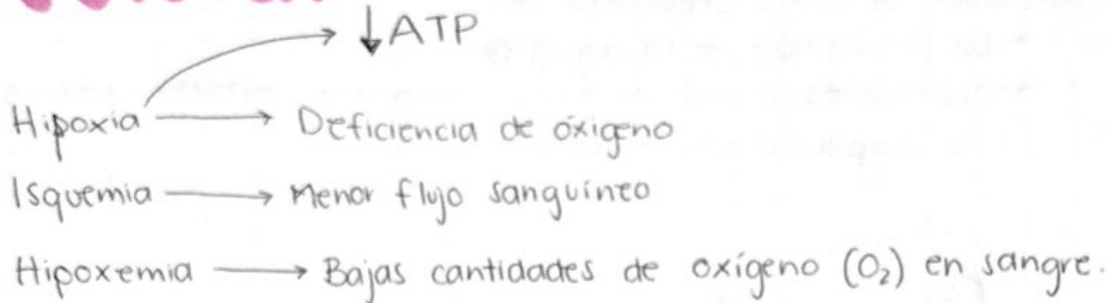
Vitamina C

Vitamina B1

Escorbuto
Gingivorragia
Purpura en astilla en lechos ungueales.

3ºD
- Dermatitis
- Diarrea
- Demencia

Mecanismos de daño celular



2° Glucólisis anaerobia.
 > Hace que aumente el ácido láctico produciendo un pH ácido, disminuyendo las reacciones enzimáticas en el citoplasma.

3° Agotamiento prolongado de ATP.
 > ~~Síntesis~~ de proteínas → Desprendimiento de ribosomas

07/SEP/22

↑ Oxido Nitrico

Exceso de especies reactivas por oxigeno

4. Lesiones mediadas por ERO

5. Lesion en las membranas mitocondriales y lisosomias (daño irreversible), como consecuencia NECROSIS

Formación de radicales libres Jueves 08/SEP/22

Hipoxia → Acumulación ERO

Componentes derivado de O₂

Radicales libres

Moléculas

Radicales libres

O₂ → Mitochondria ^{se produce} ATP / H₂O

Cuando hay una reducción parcial o deficiencia de O₂

se produce

ERO (radicales libres)

Deja libre O₂, generando SUPEROXIDO

PEROXIDO H
H₂O₂

2 HIDROXIL O
OH

• El oxido nitrico también forma radicales libres que son especies reactivas por oxido nitrico (PERONNITRITO)

↑ ERO

Libres en

citoplasma

Dañando

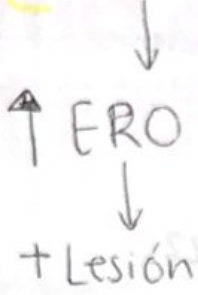
Memb. cel
Memb. Mitocon.

(Todas las membranas).

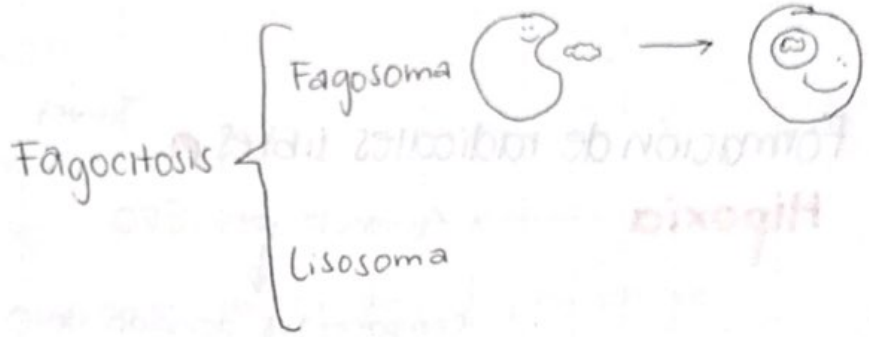
Producción de ácido láctico

Provocando disfunción en vías enzimáticas.

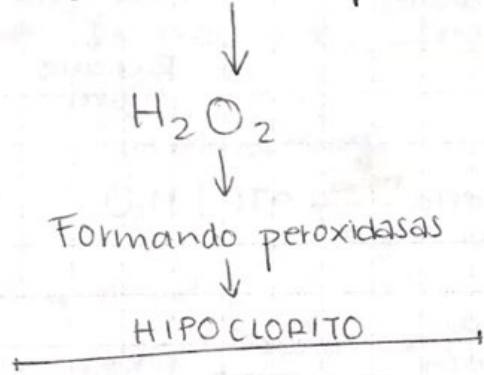
LEUCOCITOS



La producción de ERO se produce en las mitocondrias, lisosomas, peroxisomas, M.N (membrana nuclear) y citoplasma.



Enzimas de membrana + CATALASA



Sistemas de regulación de ERO

- Antioxidantes son
- moléculas enzimáticas
 - enzimas → catalasa / Glutation Peroxidasa
 - sequestradores bioquímicos
- + importante

- La catalasa transforma el H_2O_2 (peróxido) en H_2O .

Unen en Fe y Cu

1. Antioxidantes preventivos
- Transferrina, ferritina, cerueoplasma

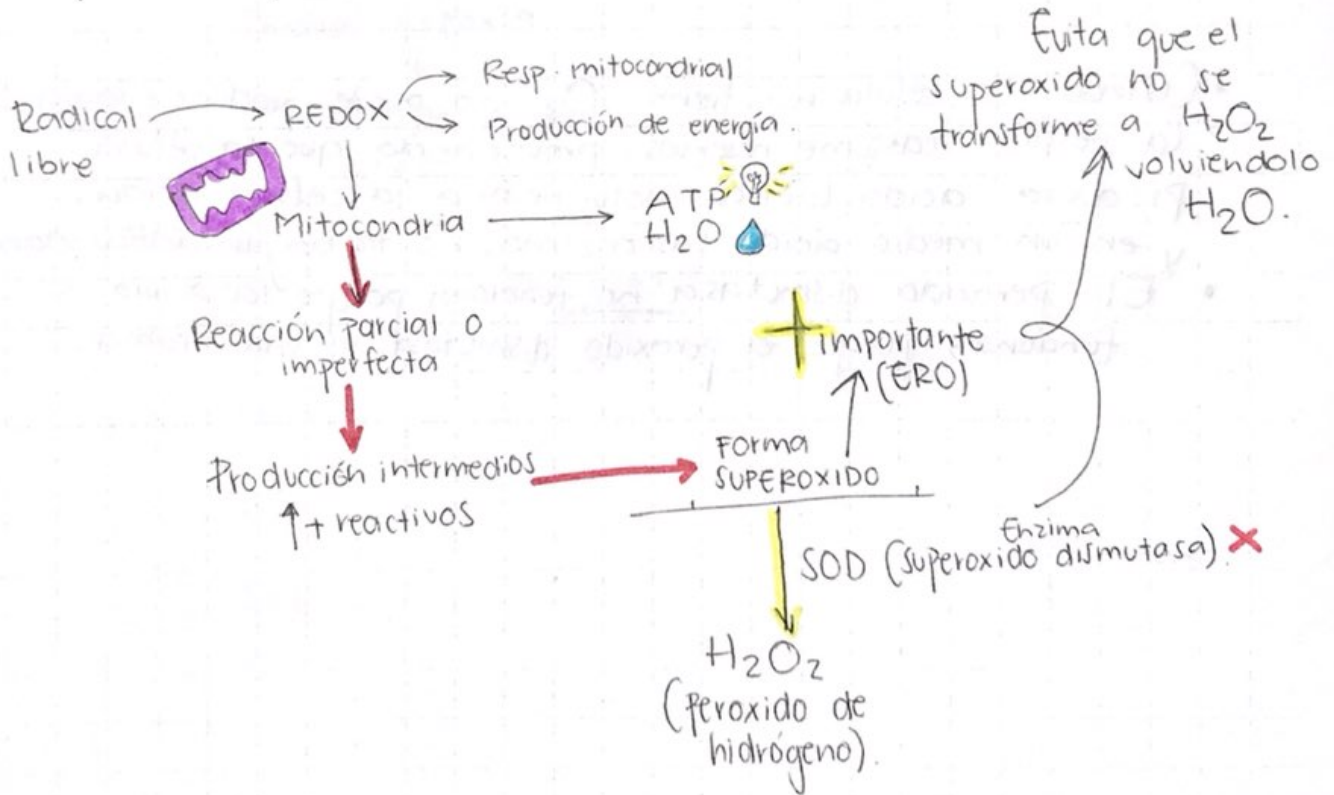
2. Antioxidantes sequestradores
- A. úrico
 - Atrapa radicales, peróxido. ERO e iones de Fe y Cu.

3. Antioxidantes nutricionales: Obtenidos a través de la dieta (Cu, Fe, Zn, Se), vitaminas (ácido ascórbico [C], α tuciferol [E], B carotenos [A]).

Estrés oxidativo

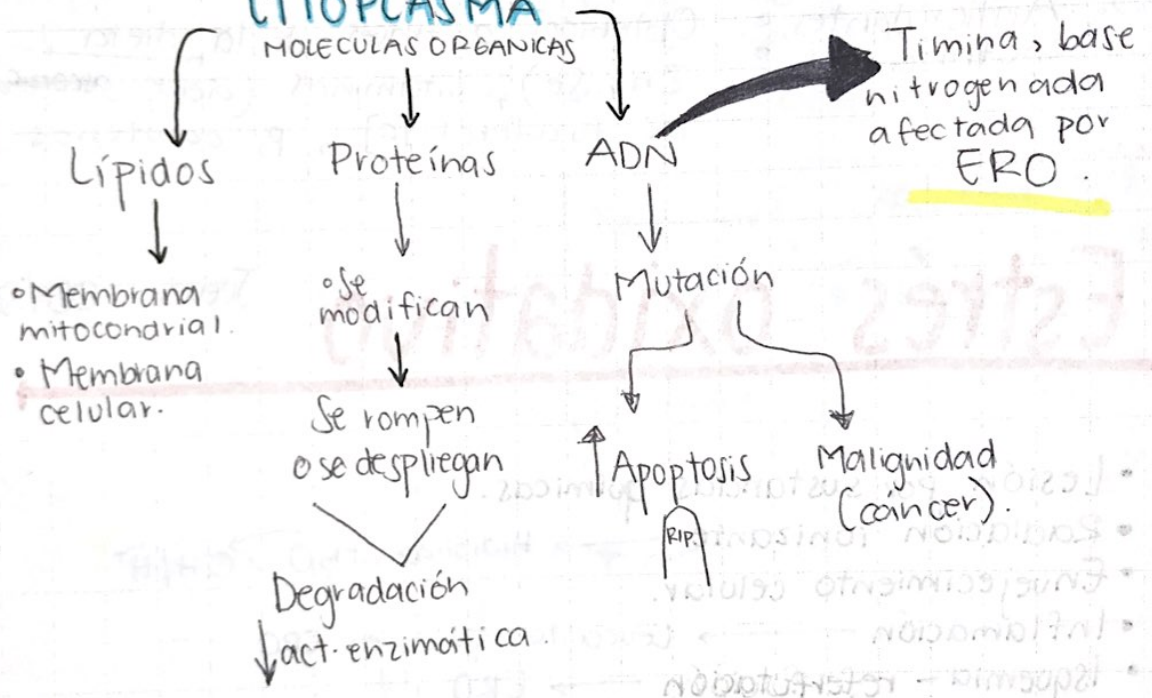
Jueves 08/Sep/22

- Lesión por sustancias químicas.
- Radiación ionizante \rightarrow Hidroliza $H_2O \rightarrow OH/H^+$
- Envejecimiento celular.
- Inflamación \rightarrow Leucocitos producen ERO.
- Isquemia - reperfusión \rightarrow ERO

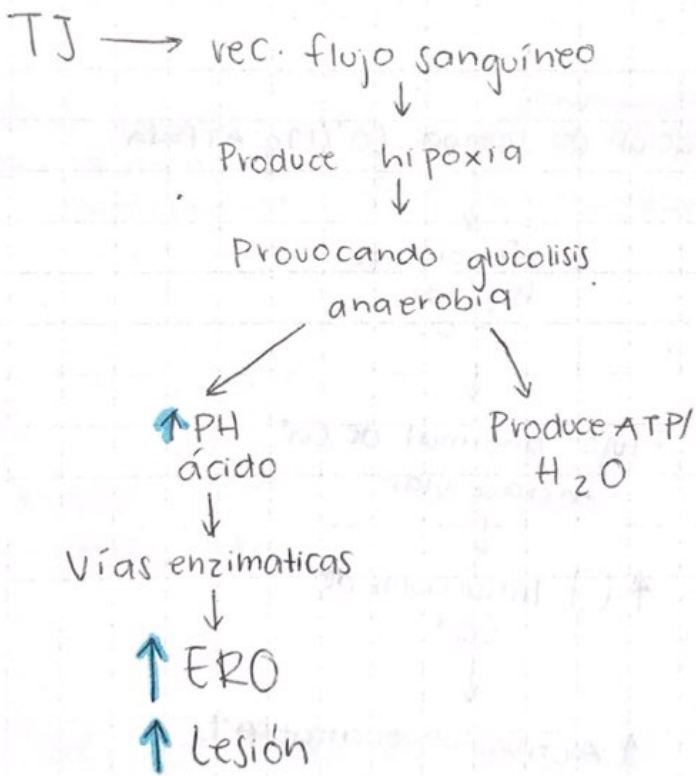
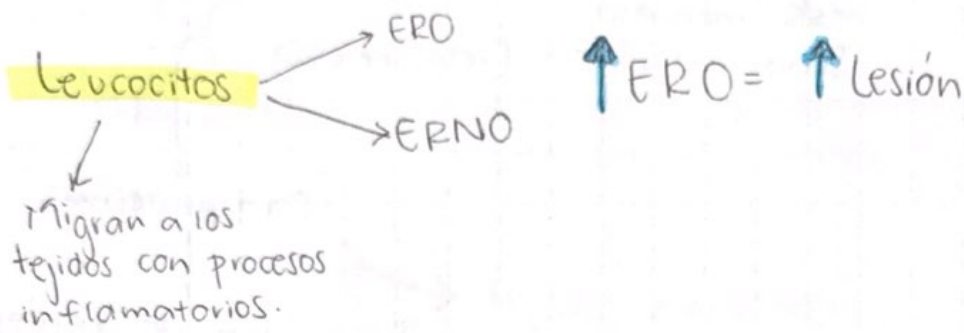


Daño en CITOPLASMA

MOLECULAS ORGANICAS



Lesión por reperfusión




Acumulación de Ca^{++} homeostasis

Ca^{+} → Función: 2^{do} mensajero
Señal citosólica (resp. celular).

Ca + proteínas

Traducción de señales

Prote  Troponinas
Calmodulina

[] Cal ↓ Intracelular > Activación de bomba Ca^{+}/Mg ATPasa

↓
Disfunción por
Isq, tox,
e.o.

↓
Flujo anormal de Ca^{+}
intracelular

↓
↑ [] Intracelular de
 Ca^{+}

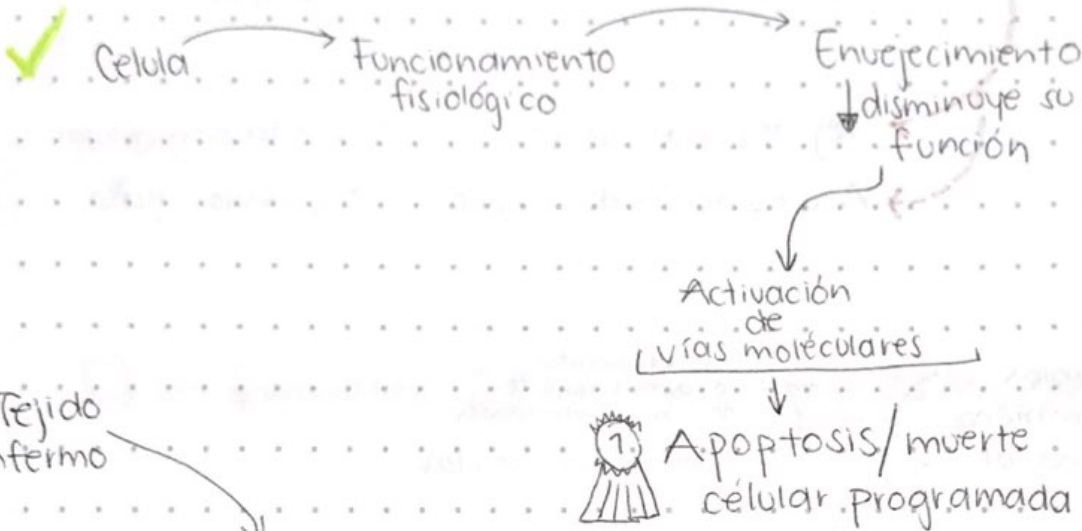
↓
↑ Activación enzimática ↑

- Fosfolipasas
- Proteasas
- ATPasas
- Endonucleasas

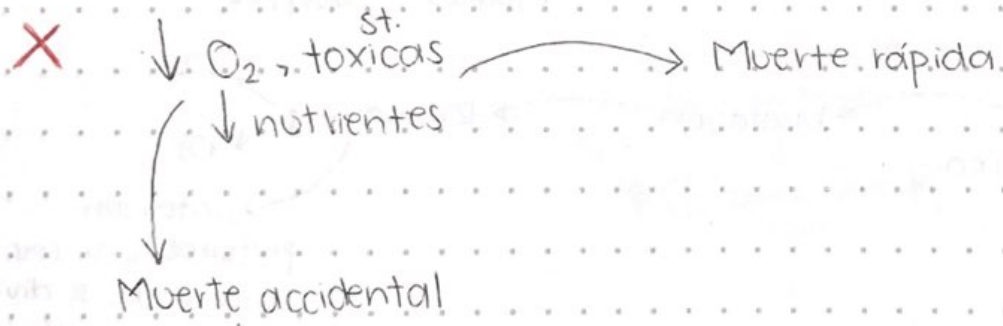
Muerte celular / apoptosis

Tejido sano
Tejidos enfermos

Depende de $\left\{ \begin{array}{l} \text{Naturaleza del estímulo} \\ \text{Gravedad de la lesión} \end{array} \right.$



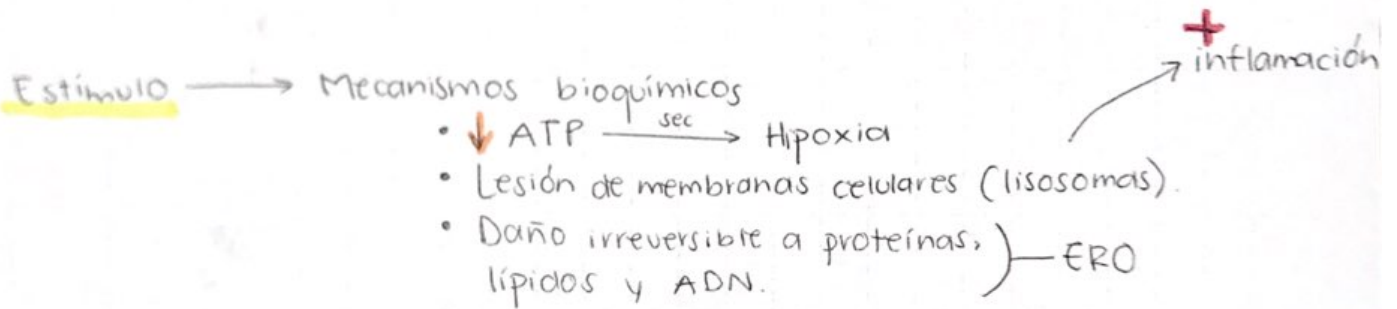
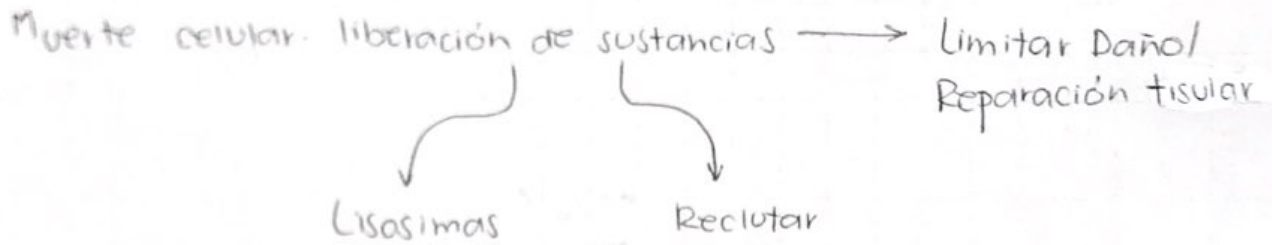
Necrosis



NECROSIS \rightarrow NECROPTOSIS

(consecuencia inevitable de una lesión grave, imposibilidad de reparar la falla o la degradación de elementos celulares).

Forma de muerte celular
 \rightarrow Rompimiento de membranas y salida de enzimas que digieren.



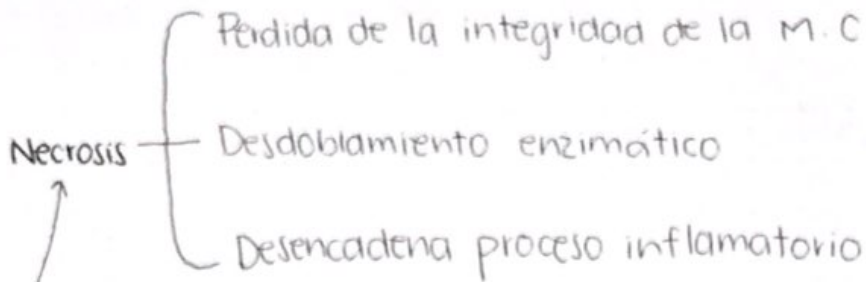
Cambios celulares en necrosis:

{ citoplasmáticos: }

- ↑ Eosinofilia = + rojo
 - ↳ Por desnaturalización de proteínas y daño del ADN.
- Célula con aspecto vitreo
 - ↳ Por la pérdida de glucógeno.
- Vacuolado / apolillado

{ nucleares: }

- Pícnosis = Núcleo pequeño + azul. Basofilia.
- Cariorexis = Núcleo picnótico fragmentado.
- Cariolisis = Pérdida de la basofilia
 - ↳ Por digestión del ADN.
 - ↳ 1-2 días el núcleo desaparece.



Interfiere el reemplazo celular y la regeneración de tejido.

Tipos de necrosis

• **Necrosis por licuefacción**

Por infecciones bacterianas locales

M.O

+ migración de leucocitos

Células muertas = líquido viscoso

PUS ↓
 Infección aguda + inflamación

Rápida degradación celular

• **Necrosis coagulativa / Necrosis por coagulación**

- En tejidos u órganos sólidos (excepto en encefalo).
- Característica de la lesión hipóxica.
- Presenta eosinofilia (+ rojo)
- Conserva la estructura del tejido.

* Los encargados de degradar el tejido necrosado son los LEUCOCITOS.

• **Necrosis gangrenosa**

Necrosis coagulativa en todas las capas de tejido.

↓ Flujo sanguíneo.

Seca → Necrosis P/coagulación

Húmeda → Por bacterias → PUS

Gaseosa → Presentada en traumatismos o lesiones en donde existe tierra o M.O (colostidium).

• **Necrosis caseosa** → Forma de necrosis p/ coagulación, en la cual las células muertas persisten de manera indefinida.

→ Aspecto de queso

→ En focos infecciosos
Principalmente el M.O (Tuberculosis).

• **Necrosis grasa** → Áreas con foco de destrucción de tejido adiposo.

→ Pancreatitis → Liberación de lipasas → Degradación de células pancreáticas → Grasa peritoneal

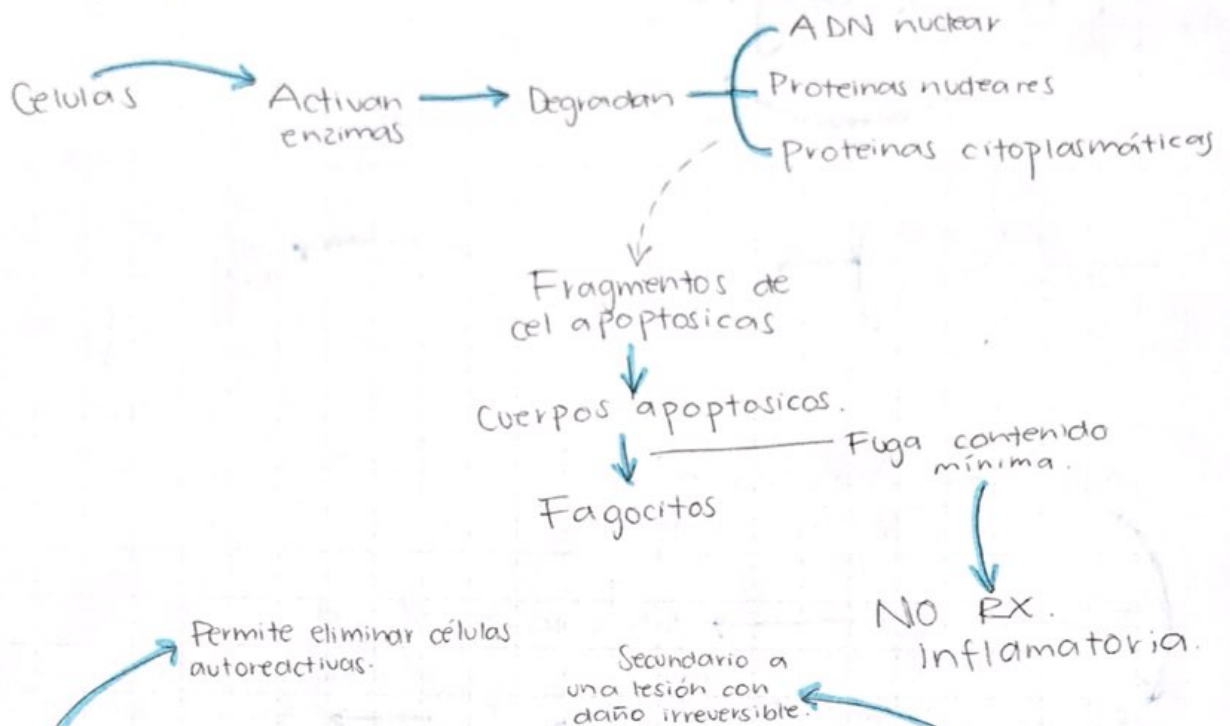
• **Necrosis fibrinoide** → Aspecto amorfo y brillante.
→ Sólo detectable por microscopía

→ Por depósitos de complejos antígeno/ anticuerpo

→ Uníendose a paredes de vasos sanguíneos

↑ Proteínas plasmáticas.

Apoptosis) Forma de muerte celular / Muerte cel. programada



Fisiológicos:

Mecanismos

- Recambio de tejidos
- Involución de tejidos mediado por hormonas.
- Muerte de linfocitos autoreactivos
- Los leucositos ↓ Post. ex. inflamatoria/infecciosa.

- La eliminación de las células apoptóticas

POR

MACRÓFAGOS.

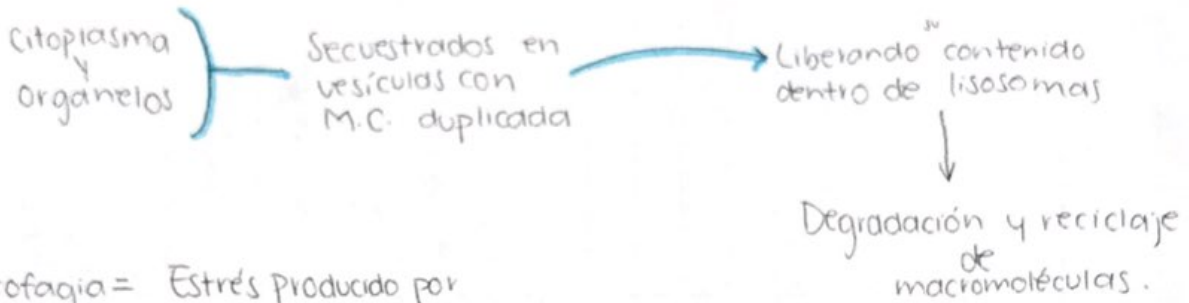
Patológicas:

Mecanismos

- Daño en ADN → Activación de proteínas proapoptoticas.
- Acumulación de proteínas mal plegadas → Proteinas proapoptoticas
- Infecciones virales → Activan proteínas mitocondriales y destruyen a los linfocitos que activan las caspasas.

Autofagia

• Autodigestión células eucariotas.



Autofagia = Estrés producido por la falta de alimentos.

Proteína TOR → Inhibe la autofagia.

Funciones homeostáticas y biosíntesis.

P. j → En condiciones en las cuales los peroxisomas no son necesarios, son degradados a través de un tipo de autofagia denominado pexofagia. Además la autofagia puede promover un tipo de muerte cel. Programada.

Mecanismo:

- 1) Inducción.
- 2) Selección carga y embalaje.
- 3) Nucleación y formación de la vesícula.
- 4) Expansión de la vesícula y maduración.
- 5) Direccionamiento.
- 6) Contacto y fusión de la vesícula con el lisosoma.
- 7) Quiebre de la vesícula intraluminal con formación del cuerpo autofágico y reciclaje de las macromoléculas constituyentes.