

**Tema:**

Diagramas de flujo  
1er Parcial

**Nombre del alumno:** POR EDUCAR

Daniela Elizabeth Carbajal De León

**Materia:**

Fisiopatología I

**Grado:** 2

**Grupo:** A

**Nombre del profesor:**

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

# causas de lesión celular.

## 1) lesión por agentes físicos.

Lesiones eléctricas.  
Dependientes de: voltaje, tipo de corriente, amperaje, trayecto, exposición

La corriente alterna (CA) (+) peligrosa que la corriente directa (CD)

Altera los impulsos de los T. excitables.

**Arritmia mortal**

## Temperaturas extremas.

Induce la lesión vascular, acelera el metabolismo, desactiva las enzimas termosensibles y afecta la membrana

Calor de ↑ intensidad → coagulación de los vasos y proteínas  
Expo. al frío → vasoconstricción → ↓ irrigación → Hipoxia → Edema. Isquemia

Fuerzas mecánicas. → Lesión o traumatismo  
Impacto del cuerpo contra otro objeto → Abre y desgarra T.

Fractura huesos → Lesiona vasos sanguíneos → Altera su flujo sanguíneo.

## 2) lesión por radiación.

Radiación no ionizante.  
Luz infrarroja, ecografía, microondas y energía laser

Vibración y rotación de átomos y moléculas

Energía térmica → Lesión dérmica y del T. subyacente.

Radiación ionizante → Liberación de radicales libres.  
mutaciones genéticas ← interrumpe replicación c. → las células → tx. de cáncer

Radiación ultravioleta → Quemaduras y cáncer de piel  
Enzimas reparan ADN ← Xerodermia pigmentaria ← Daño a ADN ← ERO ← Expo. y cant. de melanina protec.

## 3) lesión por químicos.

## 4) lesión por agentes biológicos.

Replicarse y efectos nocivos. → Ciertas bacterias elaboran exotoxinas, interfieren en la producción de ATP.  
Bacilos Gram<sup>-</sup>, liberan endotoxinas → (↑) permeabilidad capilar

## Farmacos.

dañan los tejidos de manera indirecta o directa  
metabolitos tóxicos para la célula  
ingerir (↑) cant. → sobrecarga de vías → necrosis

## Intoxicación x plomo

En ↓ → deficiencias cognitivas / intelectuales  
ABS. intestino, pulmones y ↓  
Cruza la placenta  
se almacena en ↓ → Elimina en ↓

## Intoxicación x mercurio

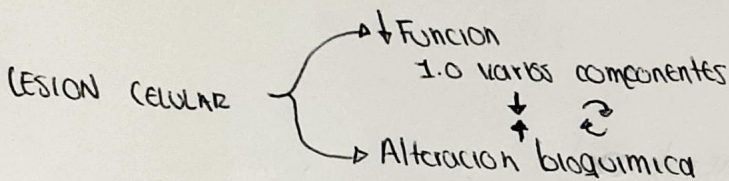
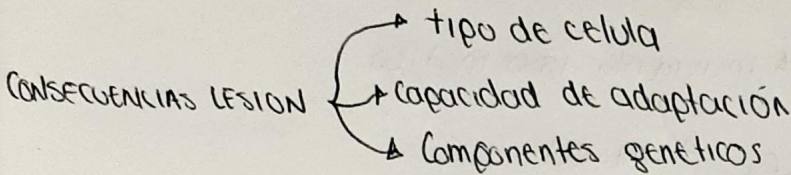
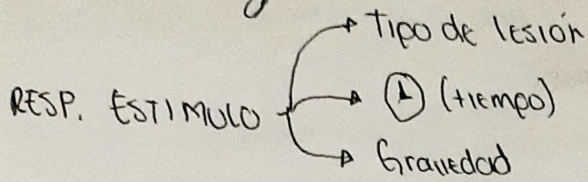
Vapor de mercurio, mercurio divalente inorgánico, metil mercurio y etil mercurio.  
Principal fuente de exposición → metil mercurio  
consumo prolongado de peces (atún)

## 5) lesión por desequilibrios nutricionales.

Exceso: (↑) lípidos → Hígado graso  
Deficiencia: Fe<sup>+</sup> → Anemia ferropénica → (↑) eritropoyetina

Fe<sup>+</sup> (↑), Hb (↑)

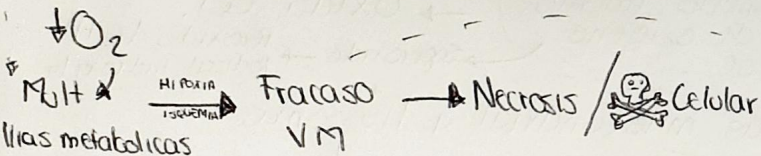
# fisiopatología, mecanismos de lesión.



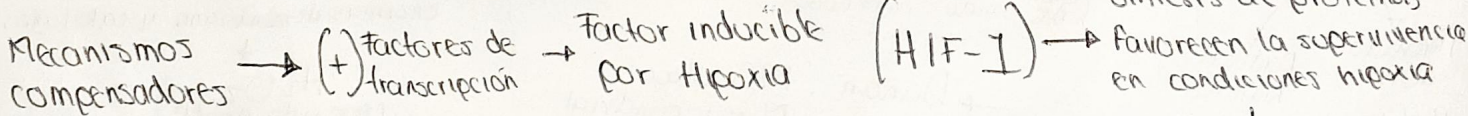
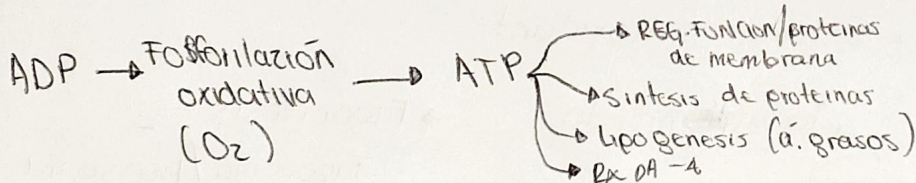
hipoxia → Deficiencia de O<sub>2</sub>, ↓ ATP  
↓ Reservas

isquemia → ↓ Flujo sanguíneo

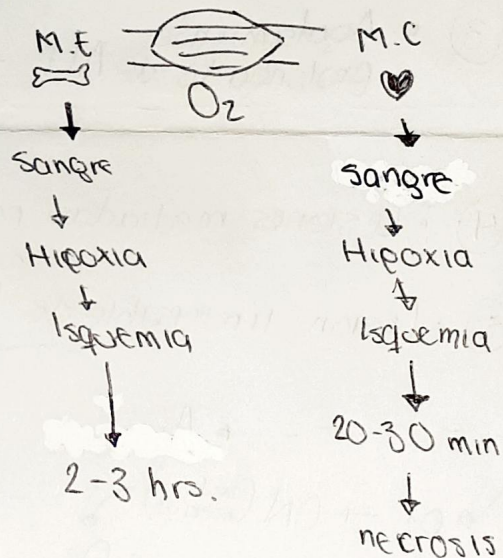
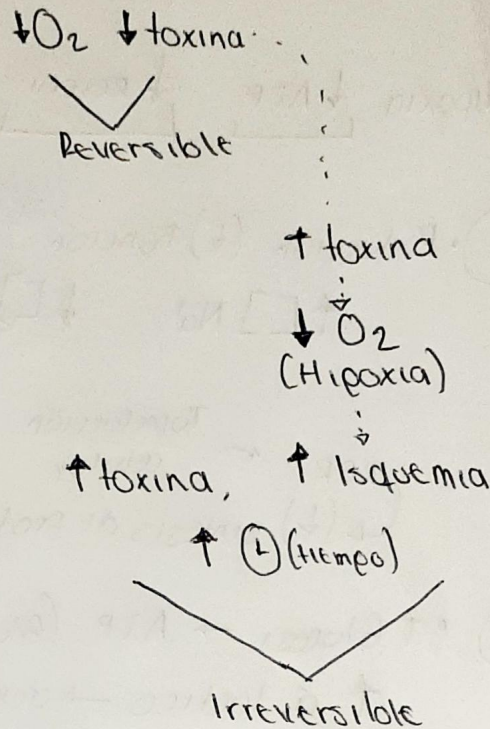
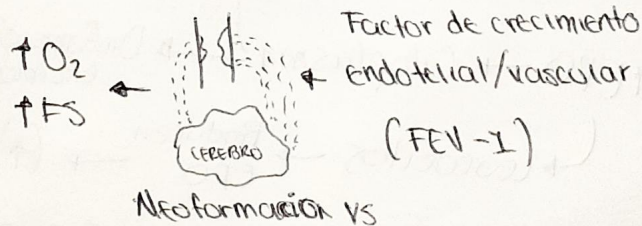
hipoxemia → ↓ O<sub>2</sub> en sangre



→ Acumulación de sustancias tóxicas



↓ O<sub>2</sub> → Anabolismo → Almacenamiento de glucosa/glicógeno



Hipoxia  $\downarrow$  ATP  $\downarrow$  RESERVA  $\rightarrow$  FRACASO

1. Reducción (+) Función Bomba  $\text{Na}^+$  dependiente de ATP  
 $\uparrow$  [ ]  $\text{Na}^+$   $\downarrow$  [ ]  $\text{K}^+$   $\rightarrow$  Incremento ISOSMOTICO

Tumefacción celular  $\leftarrow$   $\text{H}_2\text{O}$   $\swarrow$  Int. Cel  
 RER  $\leftarrow$   $\downarrow$  síntesis de proteínas

2.  $\uparrow$  Glucosa  $\rightarrow$  ATP (Glicolisis anaerobia)  
 $\uparrow$  á. lactico  $\rightarrow$  ácido  $\rightarrow$   $\downarrow$  PH  $\rightarrow$   $\downarrow$  Rx (reacciones) enzimáticas citoplasma.

3. Agotamiento prolongado de ATP  $\rightarrow$  altera Síntesis de proteínas  $\rightarrow$  desprende ribosomas del RER  $\rightarrow$  moléculas dan origen a Radicales Libres

4. Lesiones mediadas por ERG (especies reactivas de oxígeno)  $\rightarrow$  Oxida Cel.  
 compuesto derivado de  $\text{O}_2$   $\rightarrow$  Superóxido  $\rightarrow$  Peroxido de  $\text{H}^+$  Radical hidroxilo

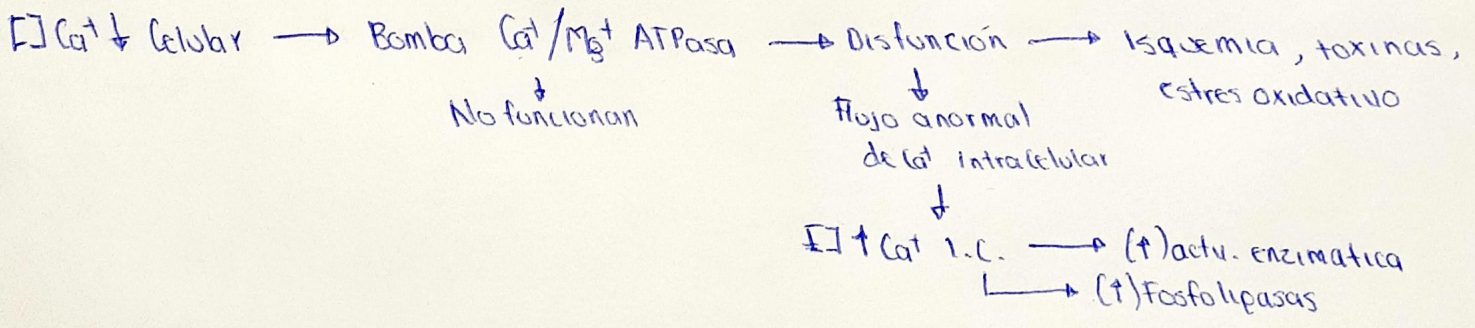
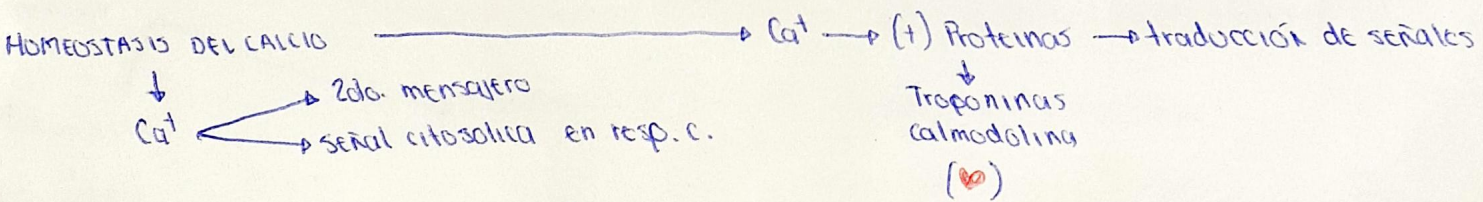
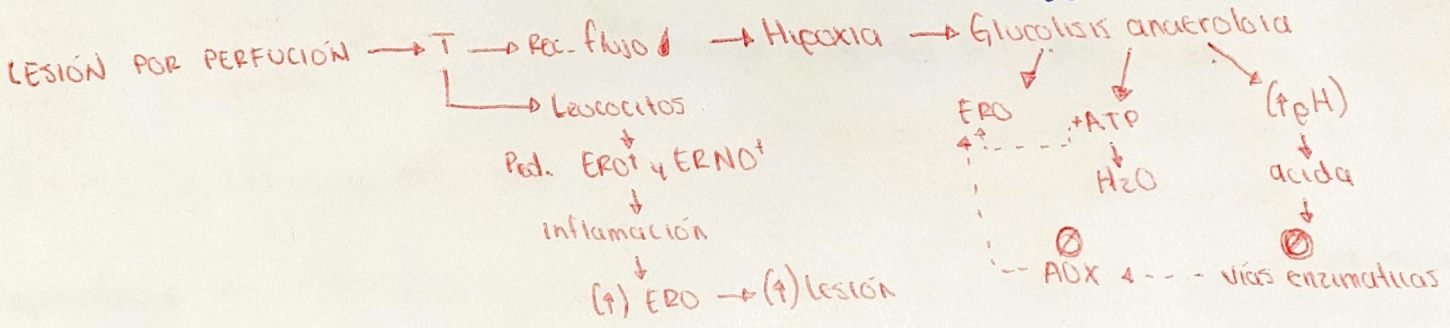
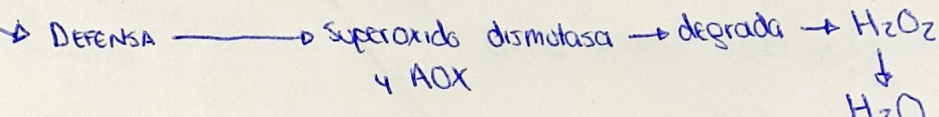
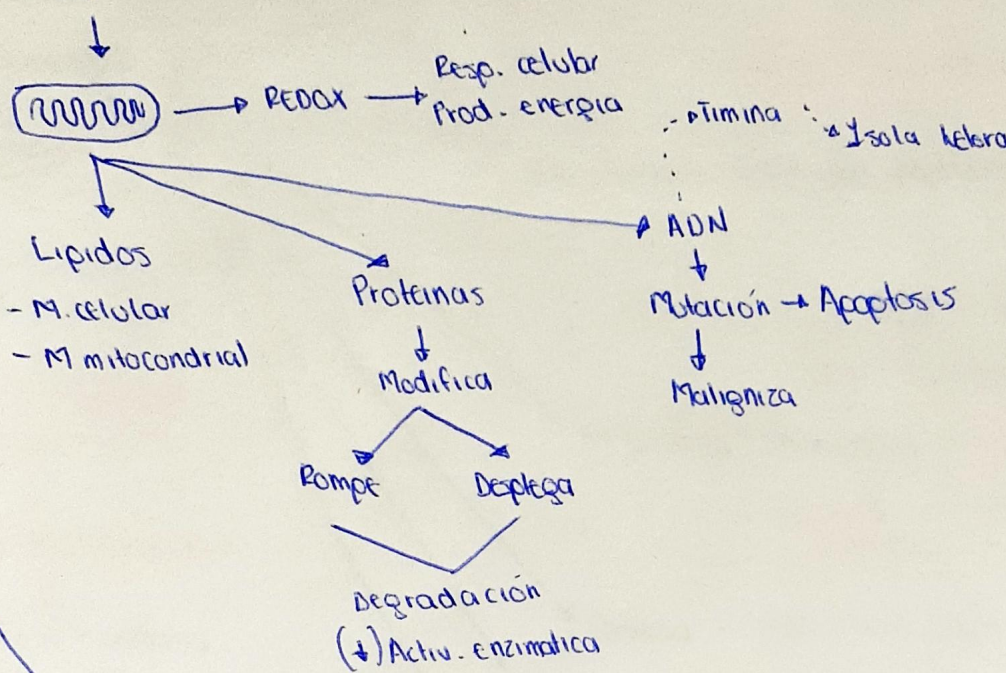
5. Lesión irreversible de las membranas mitocondrial y lisosomas  $\rightarrow$  Libera sustancias de desecho y tóxicas  $\rightarrow$  Necrosis

Sistema antioxidante  $\rightarrow$  AOX  
 $\text{O}_2 \rightarrow \text{ON}$  (óxido nítrico)  $\downarrow$   
 Superóxido  $\rightarrow$  Peroxido de  $\text{H}^+$   $\text{H}_2\text{O}_2$   $\rightarrow$  Radical hidroxilo  $\text{OH}$   
 ERON (especies reactivas de oxido nítrico)  $\rightarrow$  Peroxidonitrito  
 Dañan: M. Celular, M. mitocondrial  
 $\rightarrow$  Disfunción de las vías enzimáticas

Fagocitosis  $\rightarrow$  Fagosoma / Lisosoma  
 $\downarrow$  enzimas de membrana y catalasas  
 $\downarrow$   $\text{H}_2\text{O}_2$  (Peroxido de  $\text{H}^+$ )  
 $\downarrow$  Peroxidasas  
 $\downarrow$  Hipoclorito


Leucocitos  $\rightarrow$  Producen ERO  $\rightarrow$  (+) Lesión.

RADICALES LIBRES  $\rightarrow O^{\cdot-}, H_2O_2, OH$



# muerte celular

## ① necrosis

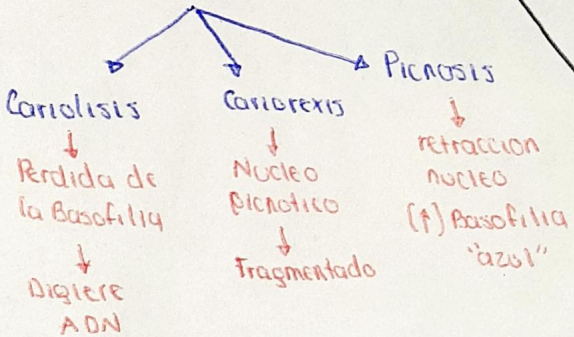
Forma de celular 

Sec. al rompimiento de la membrana

Salida de enzimas lib. sustancias

Mecanismos bioquímicos

Cambios nucleares



1-2 días el núcleo desaparece.

Coagulativa → Tej. sólidos → Exp. el cerebro  
 ↓  
 1 capa → Conserva su estructura

recluta Leucos y enz. leucocitarios → Eosinofilia  
 MCF y NEUT ← restos celulares

Liquefacción → Rapida degradación de las células y tejidos

C. muertas → liq. viscoso

Pos ← infección aguda / inflamación  
 LEU, Bacterias leídas, c. muertas.

Gangrenosa → miembro → (+) → En todas las capas del T.

Gangrena húmeda ← Pos ← infección bacteriana


Caseosa → Focos infecciosos → Ej: TB  
 Aspecto de queso

Blanco / amarillo

Grasa → áreas focales → destrucción de T. adiposo → TIZA  
 Ej: Pancreatitis  
 Blanco

Fibrinoide → depósitos de complejos → antígeno-anticuerpo  
 (+) salida de prol. plasma → unen a paredes de vasos  
 Amorfo y rosa brillante.

## ② apoptosis

Forma de celular 

Patológico

Daño a ADN  
 Acumulación de proteínas mal plegadas  
 Infecciones virales.

NO activa la inflamación → activa enzimas → degradan  
 → ADN nuclear  
 → Prot. nucleares  
 → Prot. citoplasmica

Fagocitosis ← Fuga de contenido mínima ← cuerpos apoptóticos

Fisiológica → Elimina c. anormales y c. envejecidas

- Recambio de tejidos
- involución de tejidos mediado por hormonas
- (+) # leucocitos → Pst a reacción → infecciosa / inflamatoria
- muerte de linfocitos autoreactivos