



Alexa Avendaño Trujillo

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Diagramas de flujo

Fisiopatología 1

2 “A”

DAÑO CELULAR.

Lesión por agentes físicos. { Daño celular y tisular. { } Fuerzas mecánicas. } Abre y desgarran el tejido, fractura huesos, lesión en vasos sanguíneos alterando el flujo.

{ } Temp. extremas. } Alteración en organelos y sistemas enzimáticos, vasculares y hematológicos.

{ } Fuerzas eléctricas. } Voltaje. Resistencia de los tej. ente. Huesos. Grasas. Tejidos. Piel. Músculos.

Radaciones { } Radación ionizantes. } Radioterapia. } Radación ultravioleta. } radiación regul. y localizada. } Radación no ionizante.

Liberaoión de radicales libres y muerte celular.

Quemaduras. Cancer de piel. Mecanismos de daño.

vibración. Térmica. Penetración profunda.

Esp. reactivas de O₂. Daño a los prod. de melanina.

Lesión dérmica y del tej. subcuta neo.

Rotación de átomos. Energía térmica.

Antineoplásticos. Alcohol.

Daño celular directa o indirecta.

Aire. Agua. Humo.

Insecticidas. Monóxido C. Alimentos procesados.

Químicos. { } Medio ambiente. } Mecanismo de daño: } Lesiones de membrana. } Bloqueo de vías enzim. } Coagulación de prot. celulares.

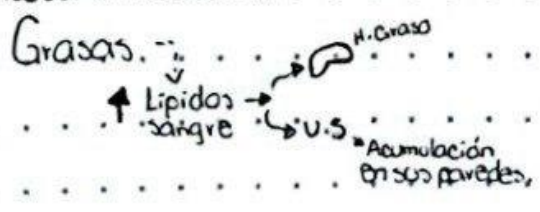
Intoxicación de plomo { } El plomo en sangre. } Almacena en huesos. } Deficiencia de plomo -> 5-10 ug/dL.

Eritrocitos. Riñones. Tubo diges. Sistema nerv.

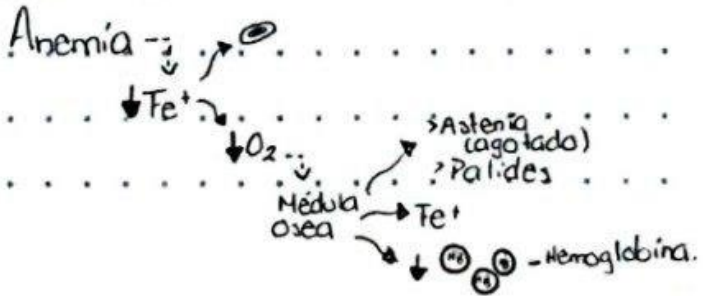
A. biológicos. - se reproducen en el organismo. { } Bacteria. } Virus. } Parasito.

Desequilibrio nutricional.

EXCESO NUTRICIONAL.



DEFICIENCIA.



MECANISMOS

DE DAÑO CELULAR.

HIPÓ/ISQUEMIA.

Múltiples vías metabólicas $\xrightarrow{\text{hipoxia / isquemia}}$ Fracaso de las vías metabólicas \rightarrow Necrosis / muerte celular.

ADP $\xrightarrow{\text{fosforilación oxidativa}}$ ATP_{celula} \rightarrow Regula la función/proteínas de membrana
Síntesis de proteínas
Lipogénesis

HIF-1 (Factor inducible por hipoxia) \rightarrow Síntesis de proteínas $\xrightarrow{\downarrow O_2}$ Factor de crecimiento endotelial/vascular (VEGF) \rightarrow Neoformación de vasos sanguíneos \rightarrow $\uparrow O_2$ — FS \uparrow

MECANISMOS DE FRACASO.

(lesiones por hipoxia/isquemia).

① Reducción en la función de Bomba de sodio dependientes de ATP.

$\uparrow [Na^+]$ $\downarrow [K^+]$
Incremento isoosmótico.

② Glucólisis anaerobia.

\rightarrow Hace que aumente el ácido láctico produciendo un pH ácido, disminuyendo las reacciones enzimáticas en el citoplasma.

③ Agotamiento prolongado de ATP.

\rightarrow Síntesis de proteínas \rightarrow Desprendimiento de ribosomas.

APOPTOSIS

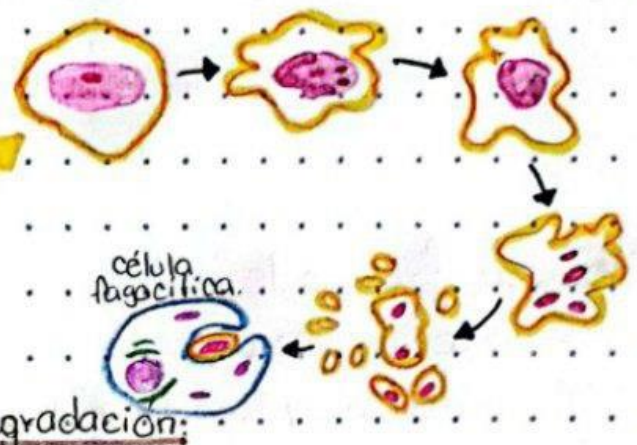
X células lesionadas y envejecidas. Células. apop. → Cambios bioquímicos.

Los cambios en la membrana plasmática.

Fagocitosis.

Cuerpos apop. táticos.

→ Dada por los macrofagos → Degradación:



Cancer
Enf. autoinmunitarias.

PROCESOS FISIOLÓGICOS NORMALES

- > Destrucción programada de células durante desarrollo embrionario.
- > Involución de tejidos dependientes de hormonas.
- > Muerte de células inmunitarias.
- > Muerte celular mediante linfocitos T citotóxicos.

~~Neovrosis tumoral~~

Dos vías básicas.

vías extrínseca.

Depende del receptor de +

vías intrínseca.

Independiente del receptor de +

Se llevan a cabo mediante enz. proteolíticas.

→ CASPASAS

Precursores inactivos.

Prof. clave de transducción y ejecución por señal, iniciada por estímulos.

> ADN
> ERO
> Hipoxia

MECANISMOS

- > Activación de enzimas denominadas caspasas.
- > Daños al ADN causados por defectos en sus mecanismos de reparación.
- > Ausencia de señales de supervivencia.
- > Tratamientos con drogas citotóxicas o radiación.