

# ACUMULACIONES INTRACELULARES

Aglomeración de sustancias que no pueden ser utilizadas e eliminados de inmediato

Se acumulan en el citoplasma (lisosomas)  
o en el núcleo.

## Categorías

- 1) Sustancias corporales normales
- 2) Productos endógenos anormales
- 3) Productos exógenos

## Calcificaciones Patológicas

Deposito anormal de calcio en el tejido

### TIPOS:

Calcificación distrófica → Se da en un tejido muerto  
- Formación intra o extracelular de cristales de fosfato de calcio, Promueven de cuerpos de células muertas o muy deteriorados de la circulación y el líquido intersticial.

Calcificación Metastásica: → Se da en un tejido normal

- Por el aumento sérico de calcio (hiperparatiroidismo)  
retención de fosfato en el IR, enf. de Paget)



Causas de daño celular

Ketosis  
Falla renal  
Plomo en sangre

Causas de daño celular

Lesion por agentes fisicos  
- Responsables de daño celular y fisular  
- Fuerzas mecanicas  
- Temp. Extremas  
- Fuerzas electricas

Lesion por radiacion  
- ondas ionizantes  
- ondas de radiofrecuencia  
- ondas ionizantes  
- St. toxidos  
- Radiacion ionizante

Lesion por agentes biologicos  
- Virus  
- Submicroscopicos  
- Parasitos  
- Bacterias

Lesion por desequilibrios nutricionales  
- La obesidad y las dietas con alto contenido de grasas saturadas predisponen a aterosclerosis

Lesion por quimicos  
- Los agentes quimicos lesionan la membrana

Radiacion de las moleculas y otros en la celula proveniente de radiaciones vivas.  
- Incluye luz infrarroja, ecogénica, microondas y energia laser desde sus efectos al causar vibracion y la rotacion

Lesion celular a traves de diferentes mecanismos

Las ineurriciones en la dieta se presentan en forma de inafacion

La obesidad y las con alto contenido de grasos saturados de grasos. Predisponer a aterosclerosis

Transducen el equilibrio osmótico y ionico de la celula.

Bloquean vias primarias de regulacion proteica celular



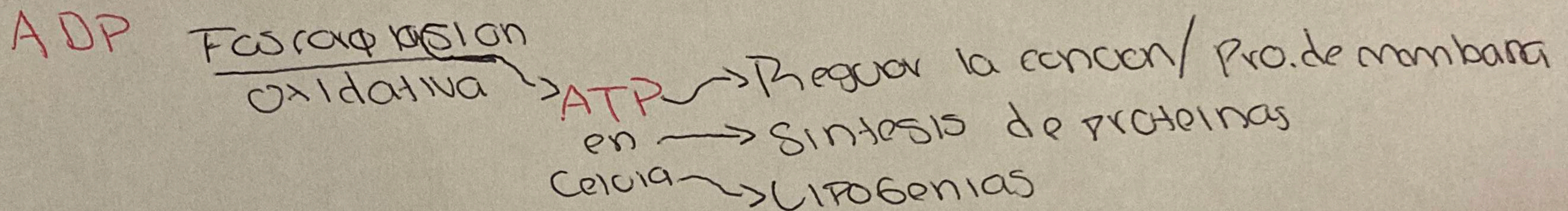
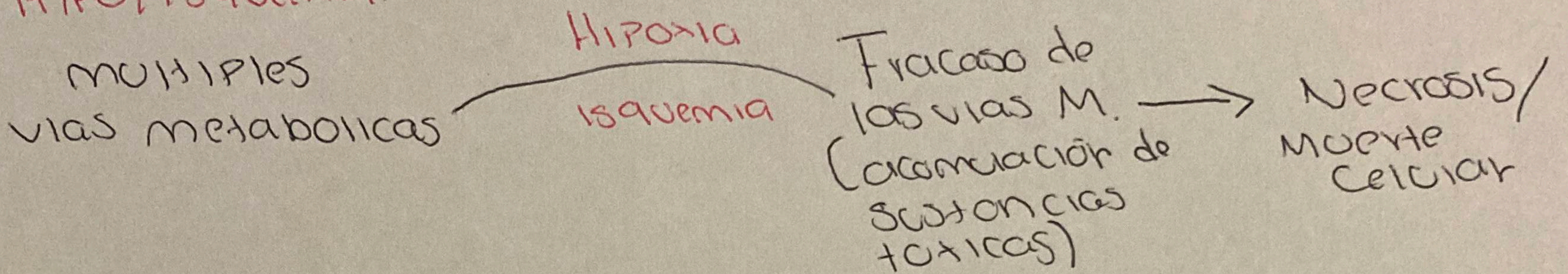
# "MECANISMOS DE DAÑO, Celular." = 07/sep/22

Hipoxia → Deficiencia de Oxígeno

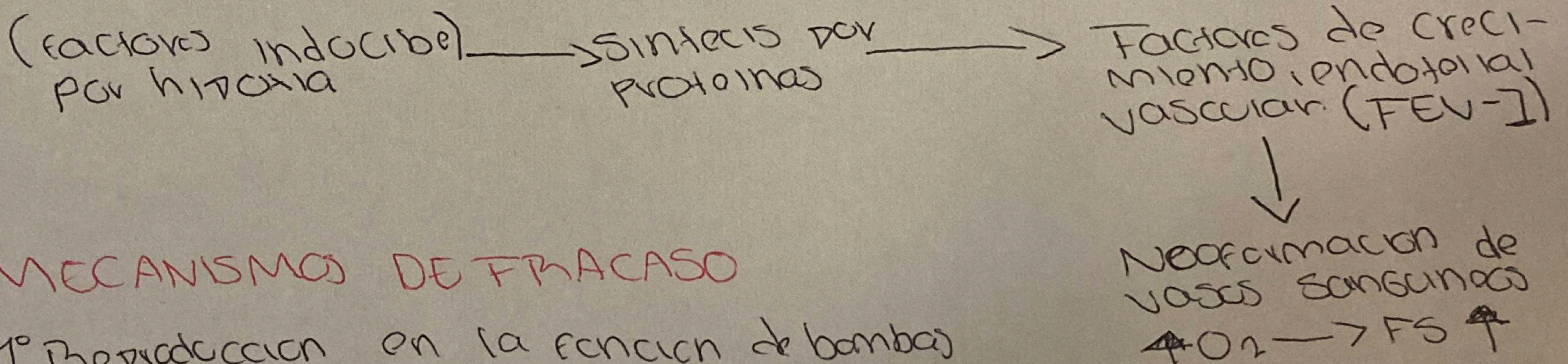
Isquemia → Menor flujo sanguíneo

Hipoxemia → Bajas cantidades de oxígeno (O<sub>2</sub>) en sangre.

## HIPÓ/ISQUEMIA.



## HIF-1



## MECANISMOS DE FRACASO

1° Hiperactivación en la función de bombas de sodio dependientes de ATP.

↑ Na<sup>+</sup> ↓ K<sup>+</sup>  
—————  
incremento isomático

3° Agotamiento prolongado de ATP de proteínas

2° Glucólisis anaerobia

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



08 / Sep / 22

4° Lesion Mediadas Por ERO.

5° Lesion en las membranas mitocondriales y lisosomas (daño irreversible) y como consecuencias Necrosis.

### Formacion de radicales Libres

HIPOXIA → Acumulacion ERO

↓  
Componentes derivados de O<sub>2</sub>

↙  
Radicales Libres

↘  
Moleculas  
↓  
radicales Libres

O<sub>2</sub> → Mitochondria  
↓  
ATP / H<sub>2</sub>O

Cuando hay una reduccion parcial o deficiencia de O<sub>2</sub>.

→ Produce

ERO (radicales Libres)

↓  
deja Libre O<sub>2</sub>

↓  
Peróxido H

↓  
2 Hidroxil OH

o El oxido nitrico tambien forma radicales Libres que son especies reactivas por oxido nitrico (PERONNITRHO)



ERO

→ Citoplasma →

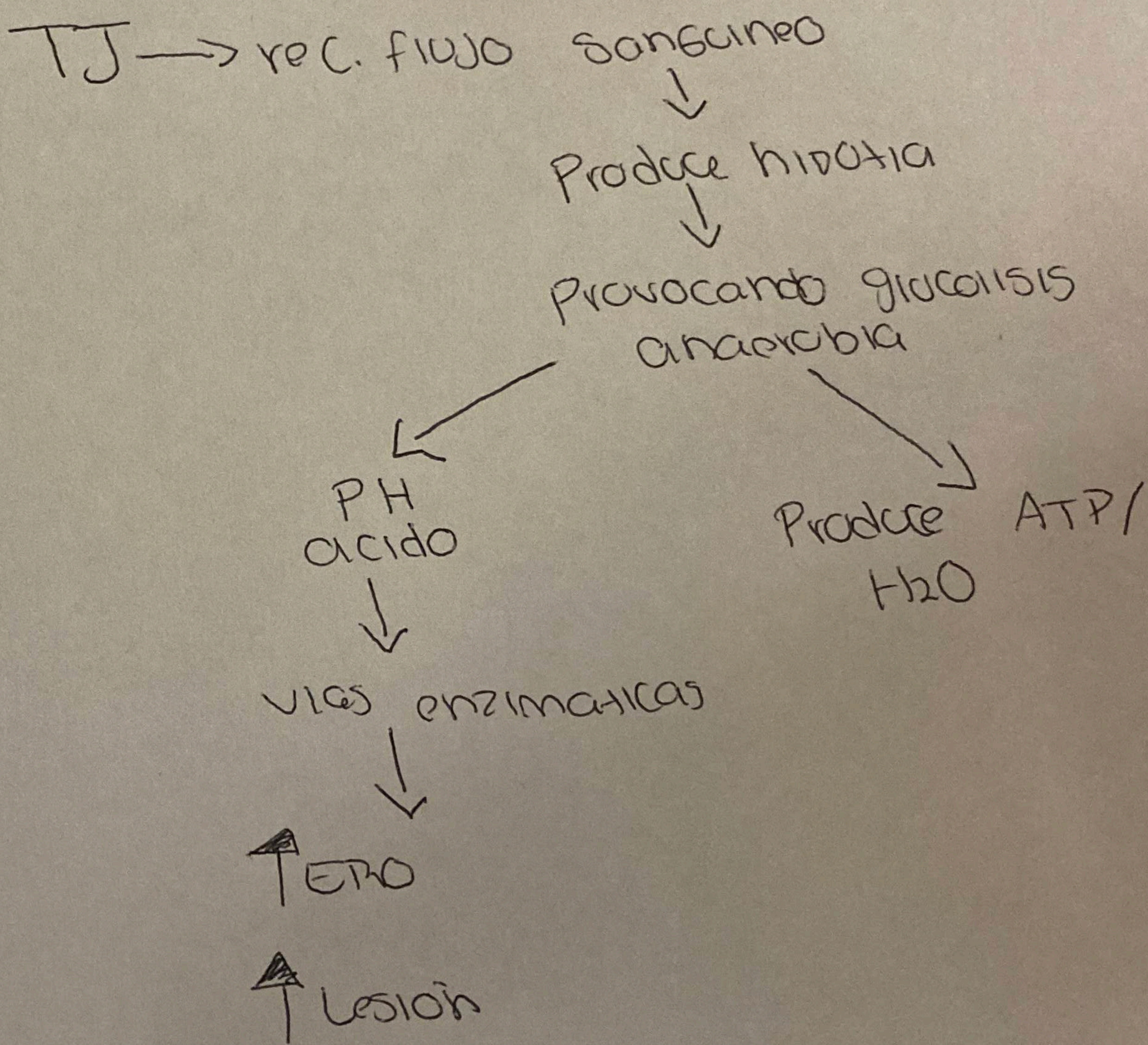
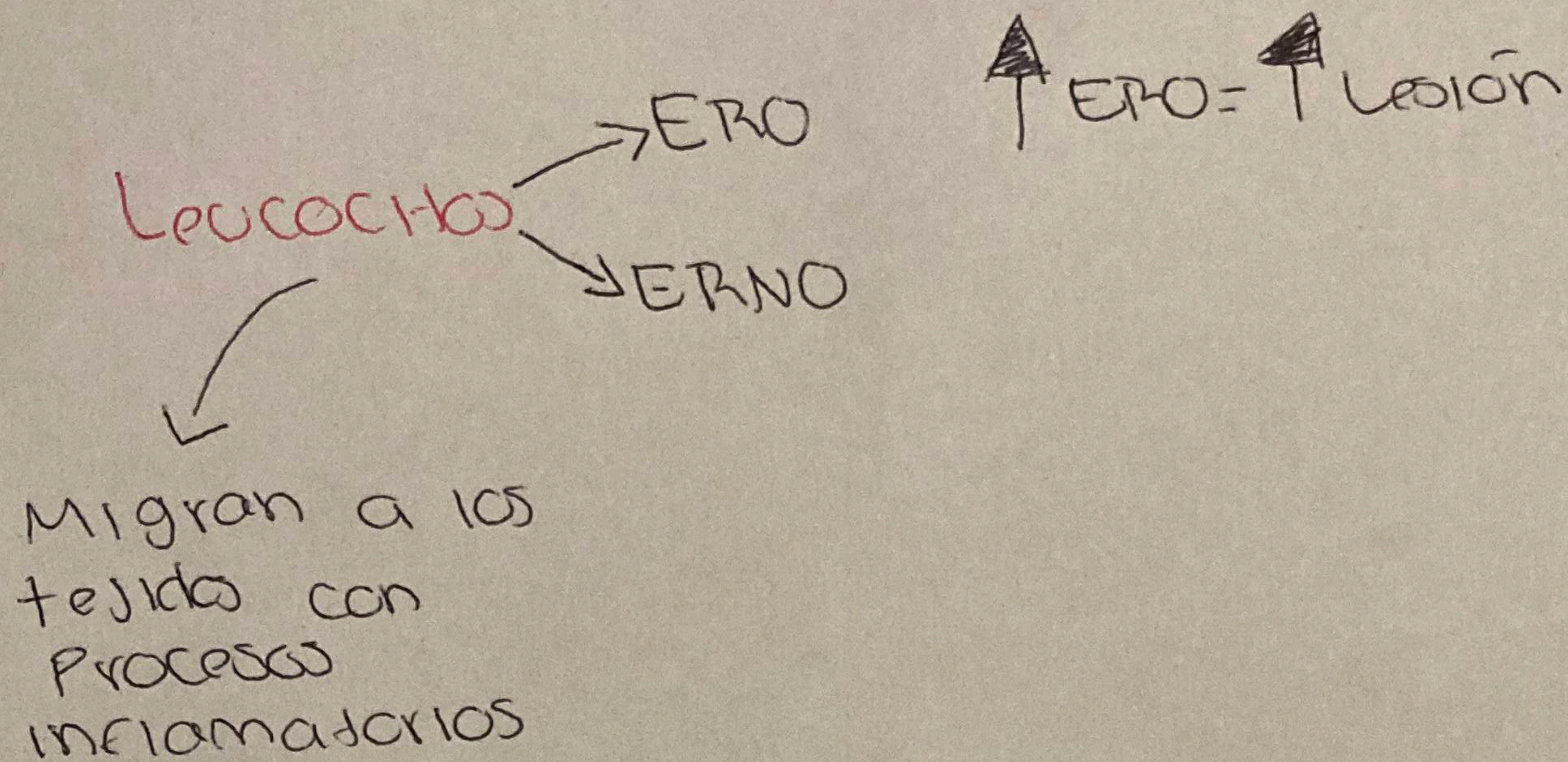
Memb. Cel  
Memb mitocon

→ Produccion de acido lactico →

provocando disencion en vias anemáticas



# LESIÓN POR REPERFUSIÓN





# ACOMULACION DE $Ca^{++}$ HOMEOSTASIS.

12 / SEP / 22

$Ca^{++} \rightarrow$  función

2do mensajero  
Señal citosólica (res. celular)

Prote > Proteínas  
Calmodulina

$Ca^{++}$  Proteínas  
↓  
Traducción de  
Señales

[ ]  $Ca^{++}$  ↓ intracelular > Activación de bomba  $Ca^{++}$  / mg ATP

↓  
Disfunción por  
189, tox,  
e.o.

↓  
Flujo anormal de  $Ca^{++}$   
intracelular

↓  
[ ] intracelular de  
 $Ca^{++}$

↓  
Activación enzimática

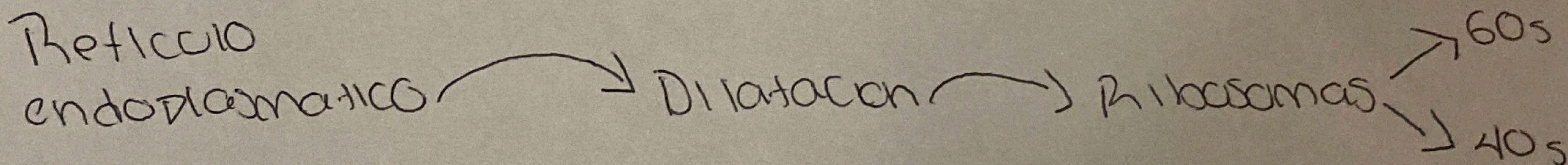
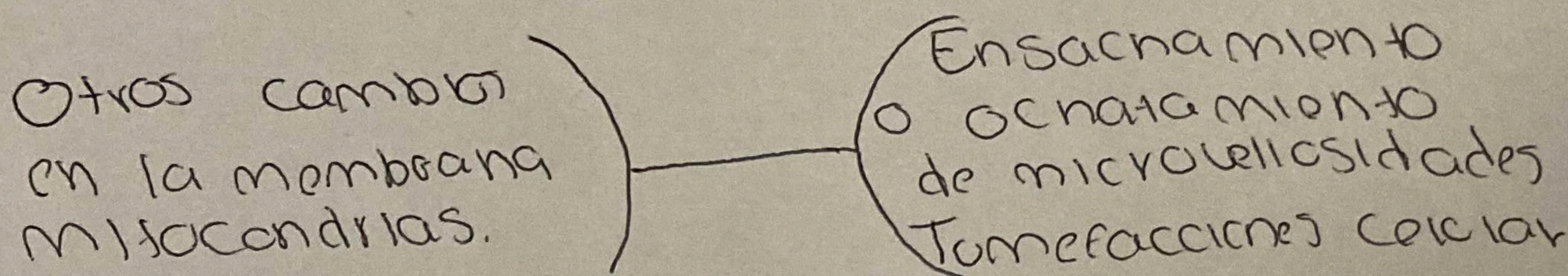
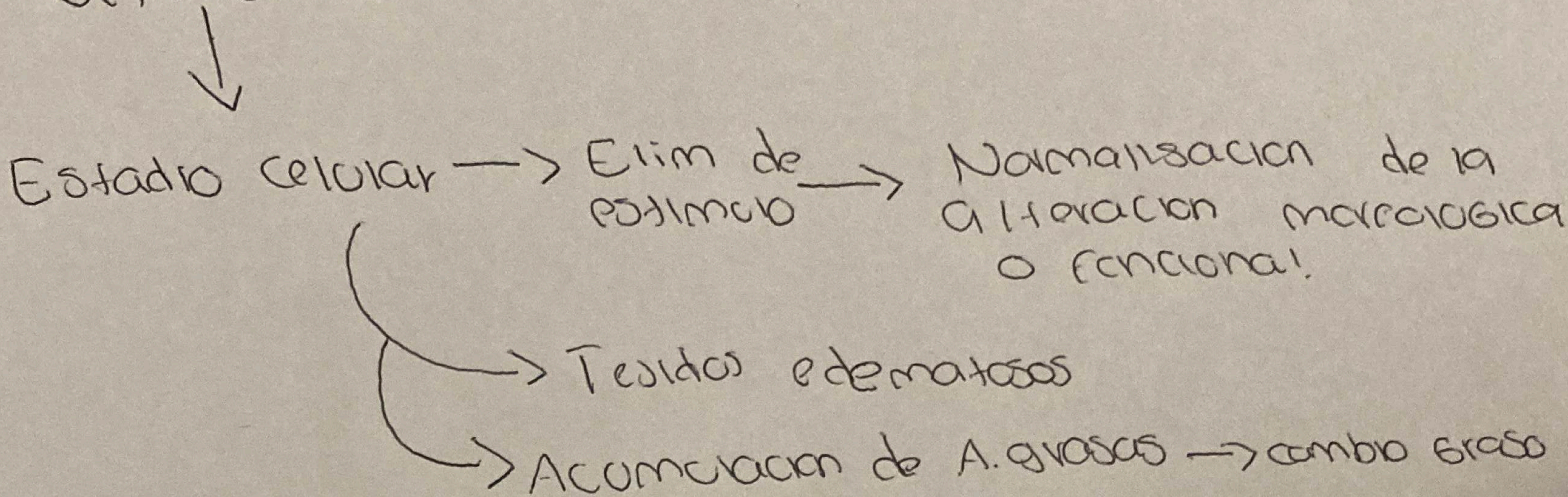
- Fosfolipasas
- Proteasas
- ATPasas
- Endonucleasas



12/SEP/22

# Lesión reversible

Depende de



Factores que ocasionan que una lesión sea irreversible

- 1) Incapacidad de recuperar la función mitocondrial
- 2) Pérdida de la estructura en función de la membrana
- 3) Pérdida de la integridad y la función del núcleo.



# MUERTE CELULAR / APOPTOSIS

13/sep/22

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

Celula  $\rightarrow$  Funcionamiento FISIOLÓGICO  $\rightarrow$  Envejecimiento  $\rightarrow$  Disminuye su función.

Tejido en forma

NECROSIS  $\rightarrow$  O<sub>2</sub> tóxicas<sup>st</sup>  
 $\rightarrow$  Muerte accidental  $\rightarrow$  Muerte rápida

Activación de vías moleculares  $\rightarrow$  APOPTOSIS / muerte celular programada

## Necrosis

consecuencia inevitable de una lesión grave  
imposibilidad de reparar la falta o la degradación de elementos celulares

## NECROPTOSIS

Mecanismo de daño celular, Necrosis APOPTOSIS