



Universidad del sureste
Campus Comitán
Medicina Humana

Nombre del tema:

Diagrama de flujo

Nombre de alumno:

Orlando Gamaliel Méndez Velazco

Materia:

Fisiopatología

Grado: 2°

Grupo: "A"

Docente:

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Comitán de Domínguez Chiapas a 21 de octubre de 2022.

Inflamación

Dos comp. Básicos

frente a
- Infecciones
- Lesión celular,

Respuesta vascularizada

Reacción celular

migración celular.

Elimina Agentes lesivos
(MO, Bacterias, virus, Paracitos, toxinas, cel. necroticas.)

Respuesta de Defensa.

→ Dañinas → no autoregulados

Limitada

→ Autoregulada → no dañina.

Rx Autoinmune
Alergias
Deseminación

Tejidos

Mediadores de Defensa.

→ Sangre

- Macrófagos
- monocitos
- células dendríticas.

→ Actúan como centinelas.

→ Vigilan posibles amenazas.

Leucocitos
Anticuerpos
Proteínas del complemento

→ migración rápida

Tipos de Inflamación

Inflamación Aguda.

- La R. inicial es de minutos a horas.
- Dura: horas a días.

Participación: macrófagos, neutrófilos y células dendríticas

→ edema.

exudación

→ fuga de líquido y proteínas. (intravasc.)

Inflamación crónica.

R+ lenta
mayor duración (años)
provoca más daño tisular.

Participan: macrófagos, linfocitos.

vasogénesis fibrosis

Reconocimientos

Molec. características de los Microorganismos

"PAMP"

Receptores en diferentes localizaciones en célula o moléculas solubles en sangre → reconoce PAMP o DAMP

Molec. endógenas Prod. o secr. P/cel. dañadas.

DAMP

- Acido nucleico
- Prot. de M.O.
- Lip. y Glucidos de memb. del M.O.

Receptores que reconocen el patron

Proteínas Molec. asociadas a lesión celular.

Mol. plasm. o liq. extra celular. Bacterias, Virus

Reconocen →

PAMP's
DAMP's

↳ lesión celular.

PAMP → DAMP

SII: los PAMP's clases de MO

facilitan el reclutamiento de cel. y eliminación de estos.

Promueve las funciones antimicrobianas y proinflamatorias.

Endosoma
Citoplasma.

Membrana

Células del epitelio

- Macrófagos primarios
- Neutrófilos
- cel. Dendríticas

5 pasos secuenciales → 5 R's

- **R**ecognimiento del Agente lesivo. → por células y moléculas del Huésped.
- **R**ecrutamiento de leucocitos y Proteínas plasmáticas. → Al sitio de lesión.
- **R**etención del Agente lesivo → por leucocito y proteínas plasmáticas.
(Destrucción)
- **R**egulación, (controla y termina).
- **R**eparación del tej. dañado. → células sobrevivientes → se reparan.
→ células muertas → sustitución del tejido conjuntivo
↓
Cicatrización

Manifestaciones de la inflamación.

- Enrojecimiento (Rubor).
- calor.
- Tumor (Edema).
- Dolor
- Pérdida de la función.
o Disminución.

La respuesta vascular

Daño celular del huésped.

Inflamación

macrófagos, cel. dendríticas y mastocitos.

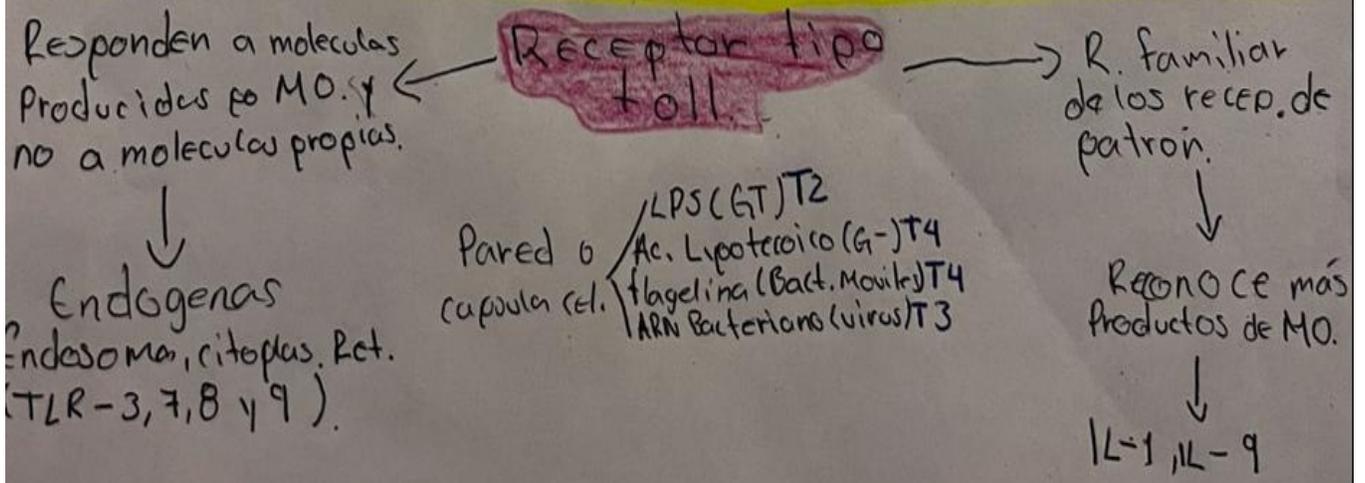
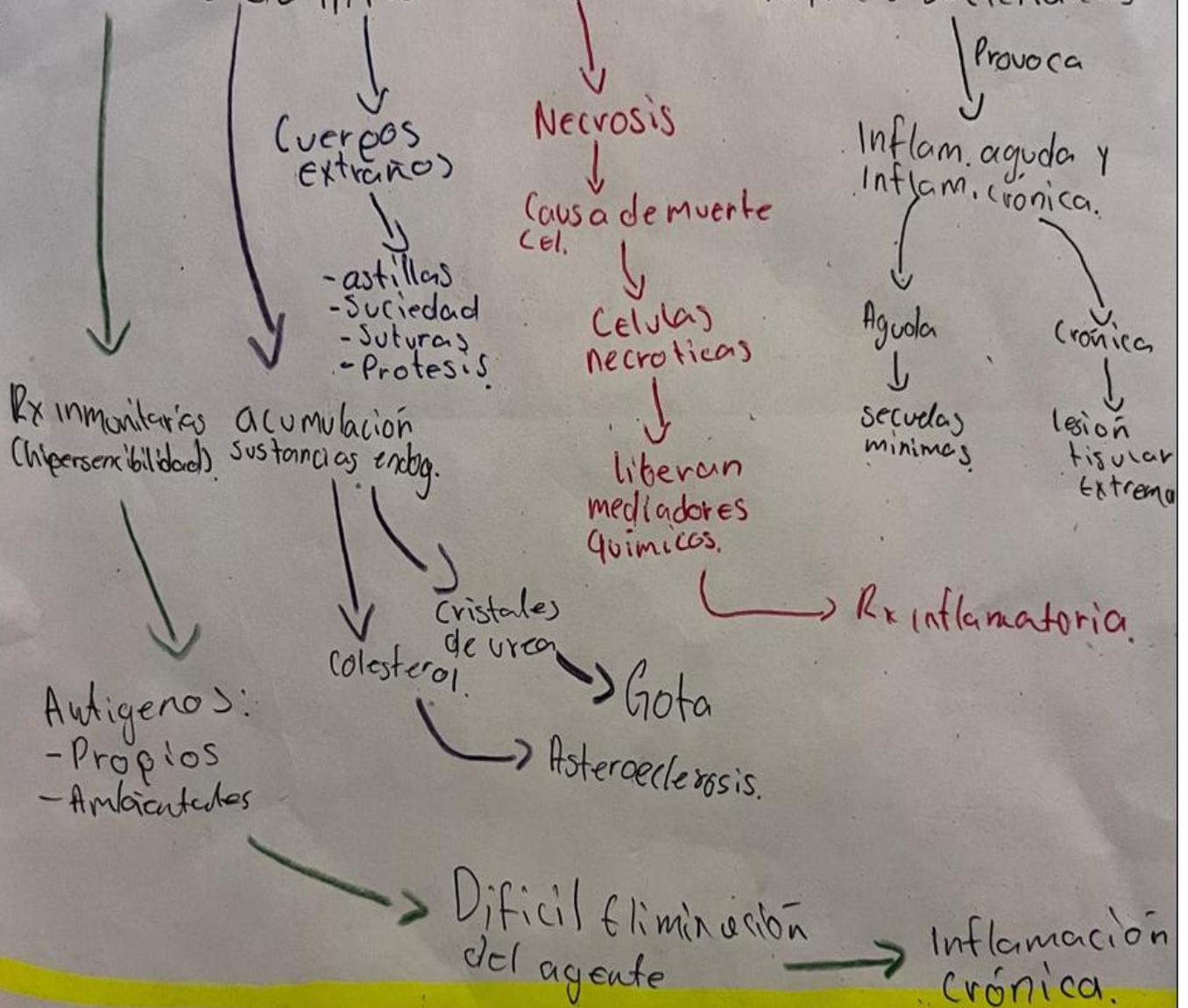
mediadores químicos (citoquinas).

Induce el reclutamiento de leucocitos y la salida de plasma.

los fármacos detienen.

Libera proteínas plasmáticas

Causas de Inflamación → toxinas Bacterianas



Rx vascular en inflamación

Vasodilatación
Aumenta el flujo sang.

Se aumenta la permeabilidad

Maximiza el desplazamiento de Prot. plas. y leucocitos.

Líquido extravascular
con muchas proteínas y residuos celulares.

Trasudado líquido con escaso cont. de prot. y sin Residuos celulares.

Induce a Rx inflamatoria

Aumento de Leucocitos (Neutrófilos)

Exudación

Exceso de líquido en tej. intersticial.

Edema

Vasodilatación

Inducida por

Histamina

refracción de cel. endoteliales.

Aumento en la permeabilidad

Exudación

en musc. liso vasc.

Tumor (edema)

Tumefacción

Vasodilatación

en Arteriolas

Aumenta el número de eritrocitos

Congestión vascular

Eritema (enrojecimiento)

↑ permeabilidad vasc.

Estimulado por
histamina, bradicina
& leucotrienos

Retracción de
cel. endoteliales

Mediadores
Químicos

Espacios en células
Endoteliales

venulas
postcapilares.

15-30 min.

Respuesta
Inmediata
transitoria.

transmigración

Vasos-ganglio linfáticos

Esp. Exu. → Aumento de
Líquido → Edema.

Vasos linfáticos

absorben

regresan líquido
a la circulación sang.
torácica

conducto
linfático

Recolectan
leucocitos

Ganglios
linfáticos

Aumentan
su tamaño

linfadenitis
o linfadenopatía.

Reclutamiento de Leucocitos.

Foco inflamatorio → Vasos sang. (venulas postcapilares)

Aumenta su permeabilidad y Aumenta el flujo sanguíneo.

Neutrofilos ← tienen la capacidad de fagocitar.

Reclutamiento de leucocitos

estos eliminarán a agentes lesivos.

Medula ósea y Reclutamiento rápido.

macrófagos

tejido
macrófagos residentes

- Respuesta lenta.
- Factores de crecimiento para reparación de tej.
- transcripción de genes.

Reordena micro del citoesqueleto y del enzamble enzimático.

Leucocitos retenidos en endotelio vasc.

→ Uniones de alta afinidad → Integrinas ligando.

Respuesta rápida (Respuesta transitoria).

Quimiotaxis

transmigración

venulas postcapilares

Sustancias endógenas y exógenas.

3 pasos migración.
- Adhesión al endotelio
- Transmigración de leuco.
- Desplazamiento de leuco. hacia agente lesivo

Retracción Endotelial (permeabilidad).

Citocinas → Quimiocinas
(Prod. Bacterias → pept / term N-formilmetronina)

Reclutamiento al foco inflam.

Adhesión firme

Activ. cel. Endotelial.

leuco se une y separa al endot.

Por molec. de Adhesión complementarias.

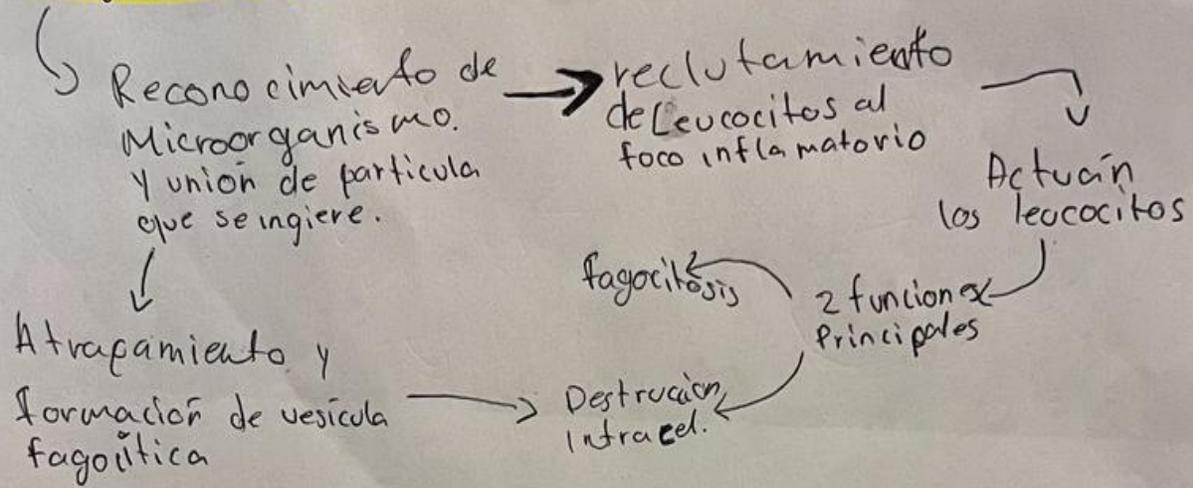
Molec. de Adhesión hacia la luz vascular.

Citocinas

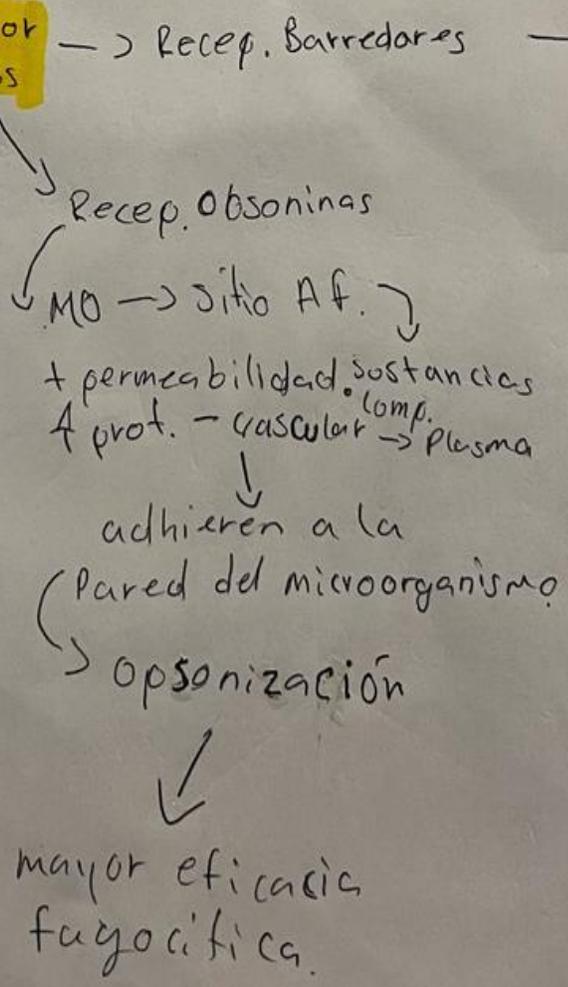
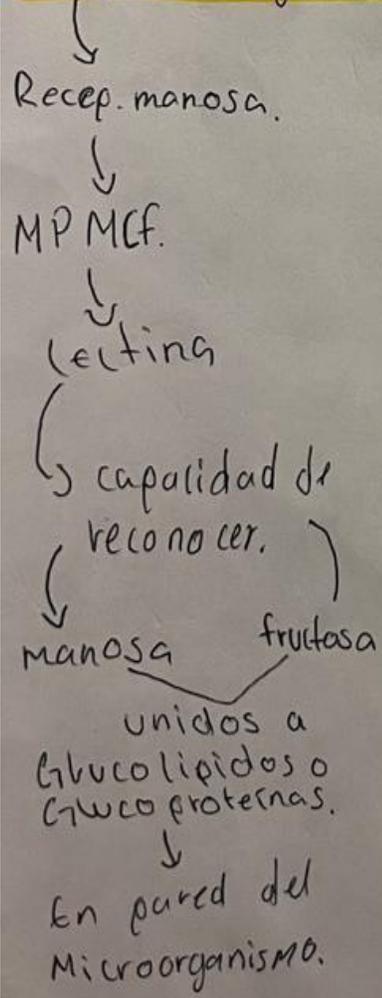
Selectinas

mayor la expresión. Integrinas.

fagocitosis y eliminación.



Reconocimiento por receptores fagocíticos



Bibliografía

Robbins. (21 de octubre de 2022). Inflamacion y reparación. *Fisiopatología Humana*.