



**Universidad del sureste
Campus Comitán
Medicina Humana**



Inflamación

**Xóchitl Monserrath Jiménez del
Agua y Culebro.**

PASIÓN POR EDUCAR

Fisiopatología.

2°

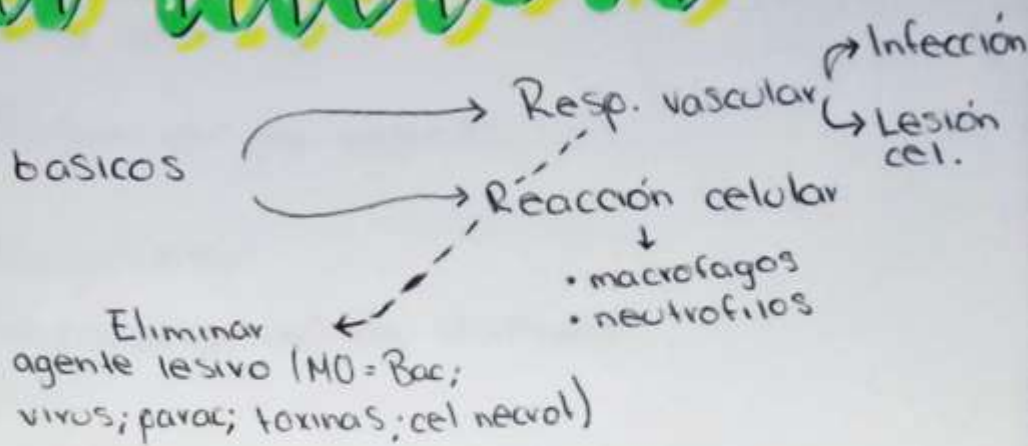
“A”

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Comitán de Domínguez Chiapas a 21 de octubre de 2022

Inflamación

2 componentes básicos



1ra respuesta defensiva

→ Limitada o autorregulada

2da Dañino

→ No autorregulado

→ Resp. autoinmune

• Alergias

• Diseminación

mediadores

- Tejido

- macrófagos.
- monocitos.
- cel. dendríticas

} Sentinelas vigilantes

- Sangre

- Leucocitos
- anticuerpos
- Prot. del complemento.

} migración rápida.

2 tipos

Diferencia el tiempo

→ Aguda:

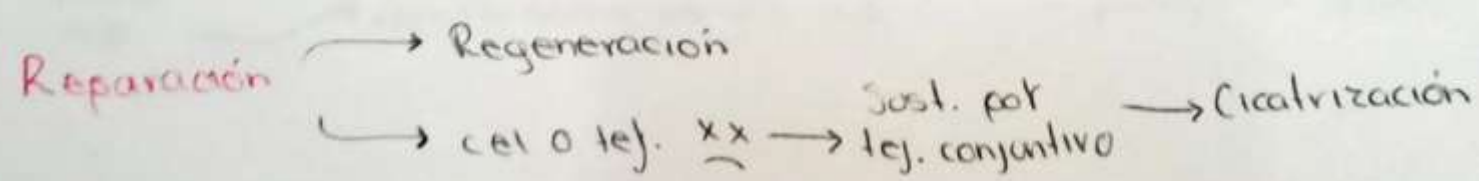
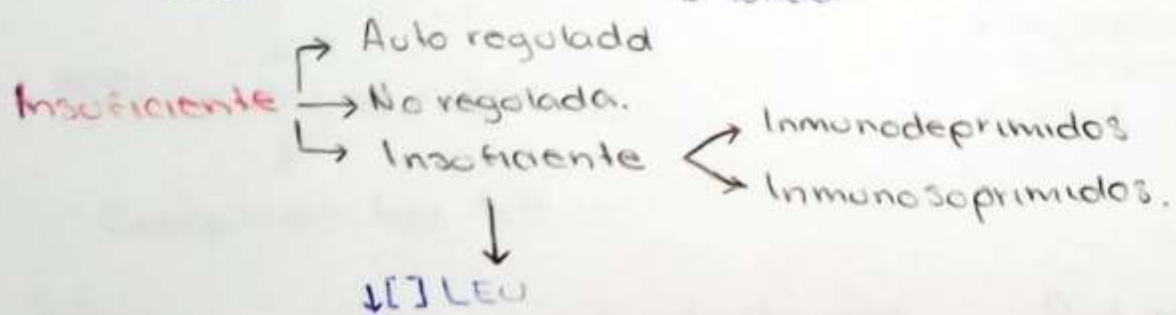
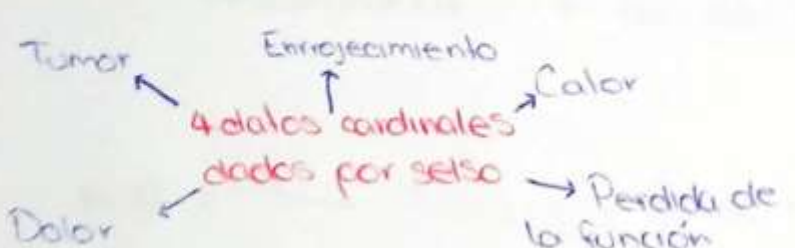
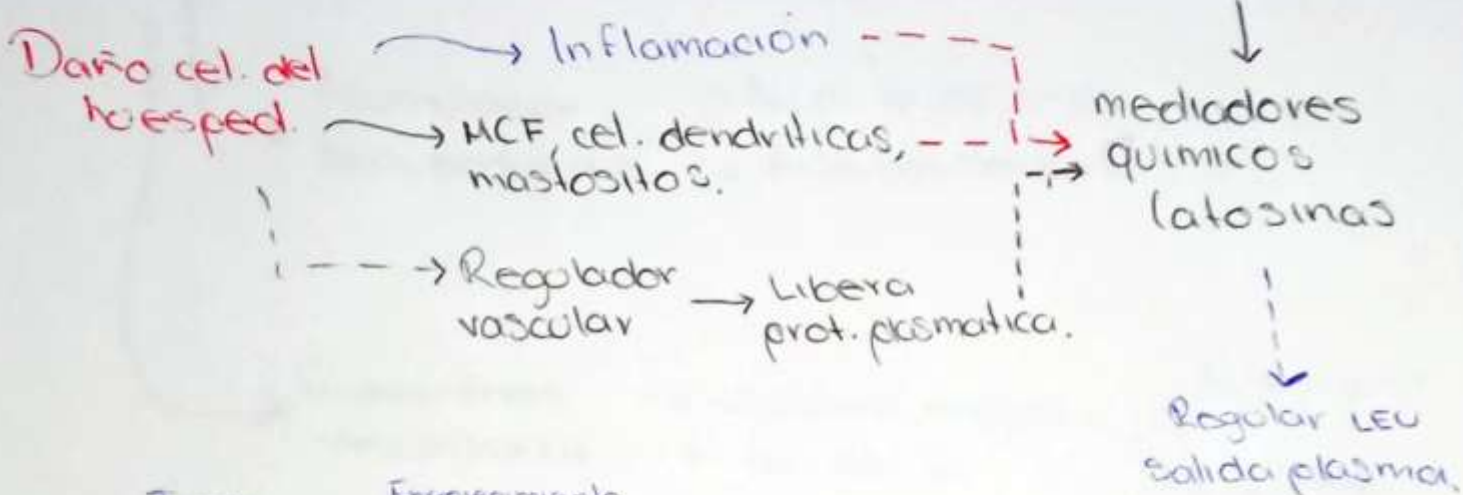
- Resp. inicial
- Minutos y hrs
- Hrs días
- Macrófagos, Neu, cel. dendríticas.

→ Crónica:

- + Duración
- Hrs, días
- + Grado de destrucción tisular
- MCF: linfocitos, angiogenesis, fibrosis.

5 procesos
básicos
5r's

- Reconocimiento del agente lesivo.
- Reclutamiento leu y prot. plasmáticas en el sitio de lesión.
- Retención del agente.
- Regulación
- Reparación del tej. dañado.



Causas

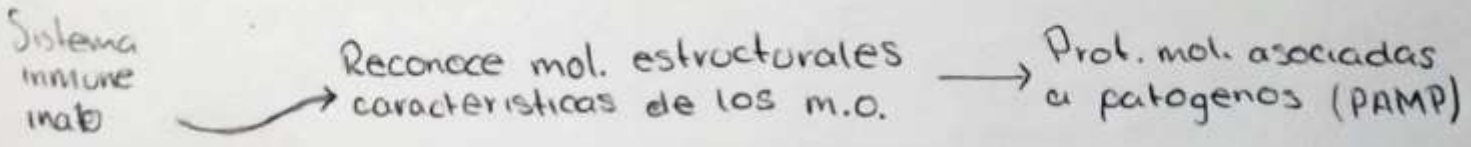
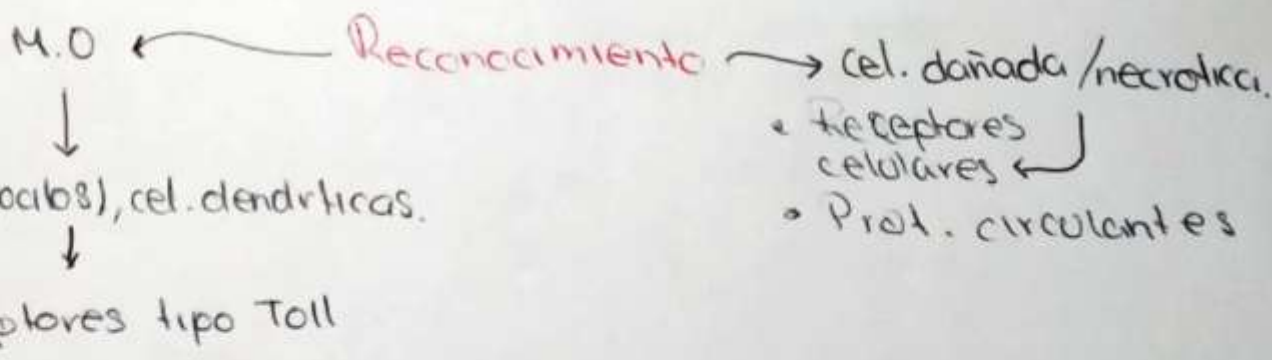
→ Infección → Bacteria, Hongo, Virus, Paracito.
- Toxinas bacterianas
- Aguda - leve - secuelas mínimas.
- Crónicas → Grave → les. tisular extrema.

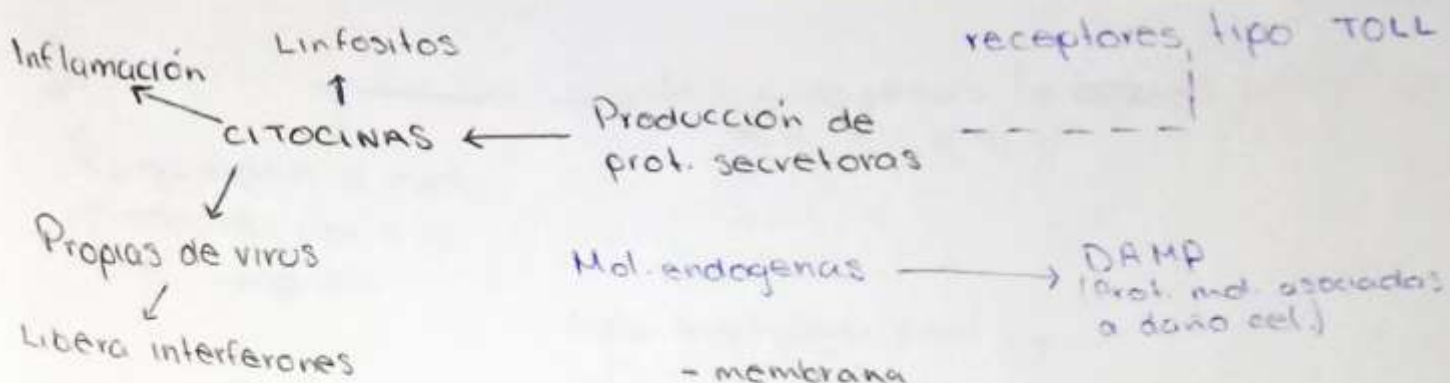
→ Necrosis
- Isquemia
- Traumatismo.
- Lesión física y/o químicas.

→ Cuerpos extraños
- Astilla
- Sotiedad
- Sutures
- Prótesis.

→ Acumulación sus. endógenas
- Acum. ácido úrico.
- Aterosclerosis.

→ Reacciones inmunitarias.
Reac. sistema inmunitario en tej. propios
- Antg. propios
- Antg. medio ambiente





- membrana
- Endosoma.
- Citoplasma.

- MCF primarios
- Neutrofilos
- Cel. dendriticas y epiteliales.

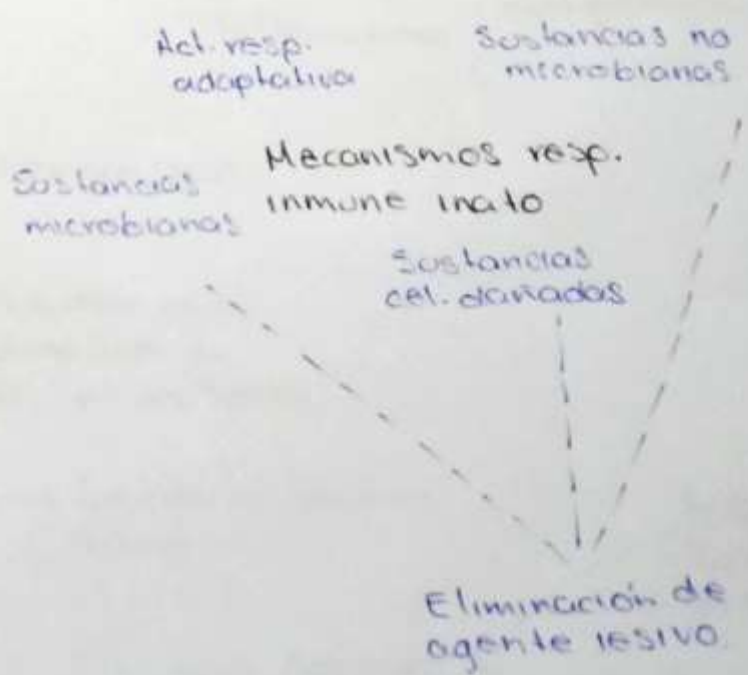
Receptores en diferentes localizaciones en cel. o mol saludables en sang. que reconocen PAM o DAM

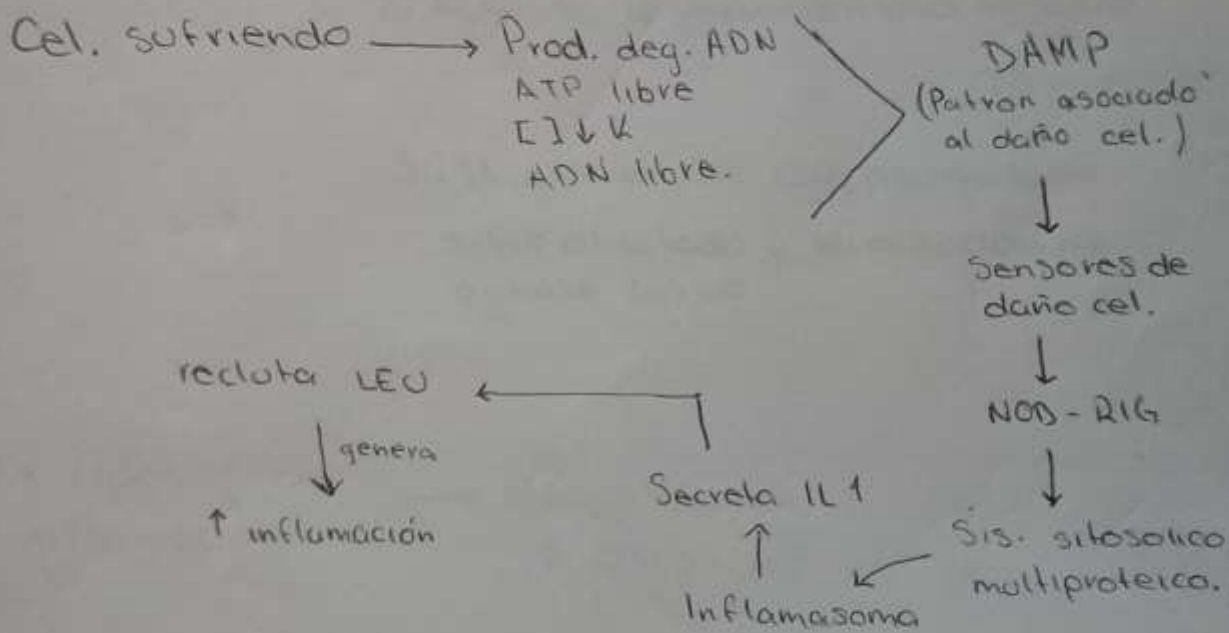
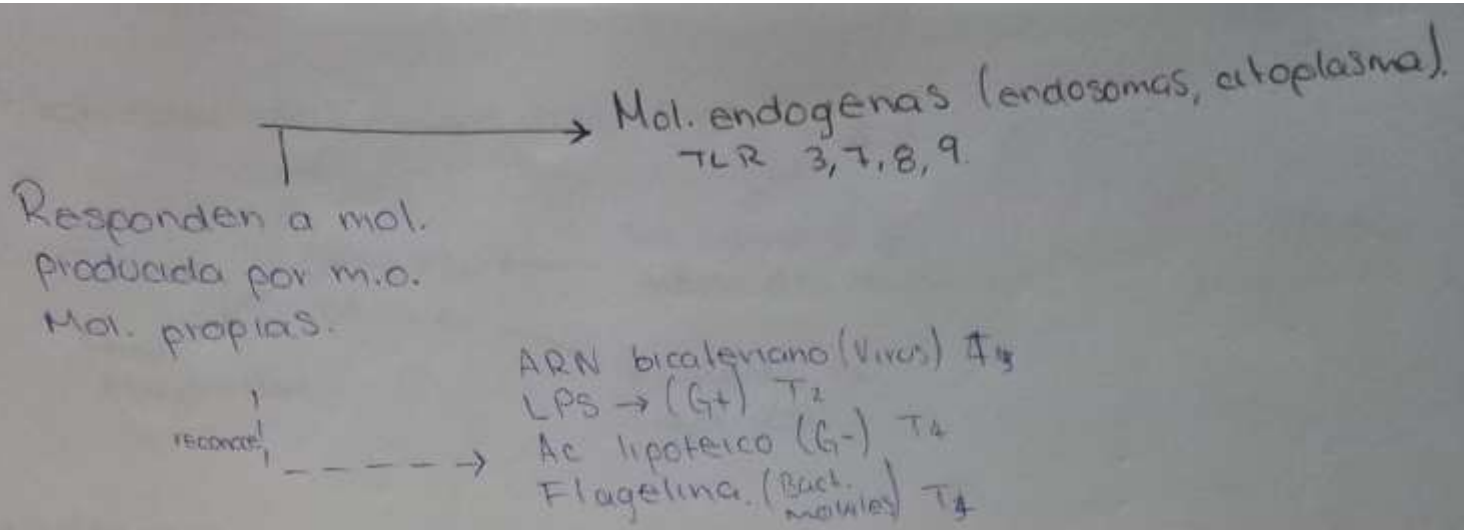
Reseptores para el reconocimiento del patron.

↓ univ a

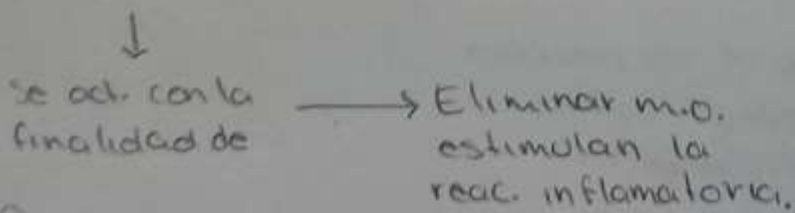
+PAM o +DAM → Promover las funciones anti-microbianas y proinflamatorias

Mol. plasma o liq. ETC → Reconocen Dam's y Pam's → Facilitar el reclutamiento cel. y eliminacion del agente.

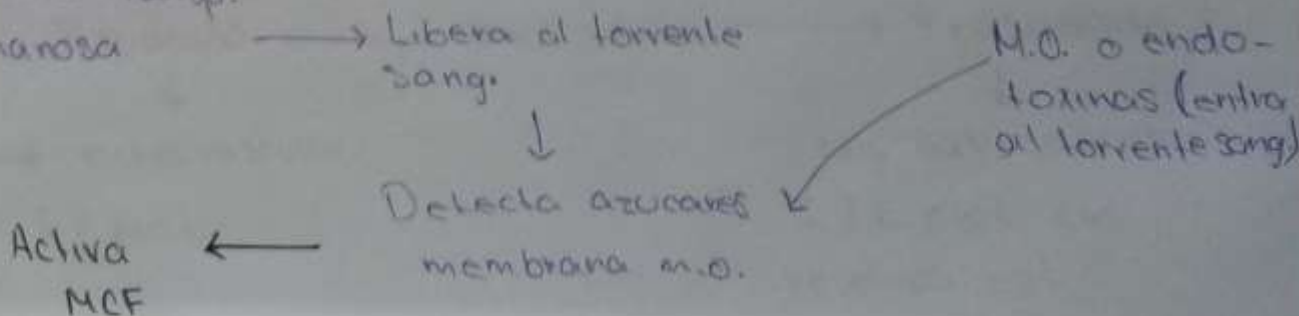


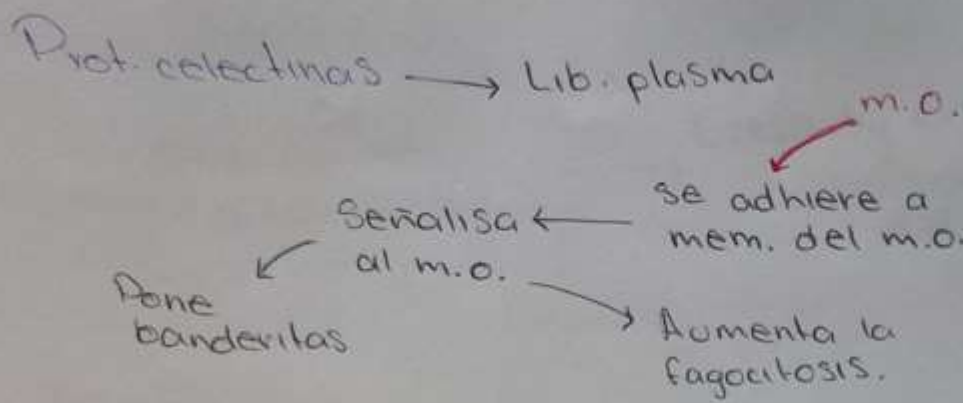


Prot. plasmatica → Reconoce M.O.



Prot. lectina transp. de manosa





**Reclutamiento
Inflamación
aguda.**

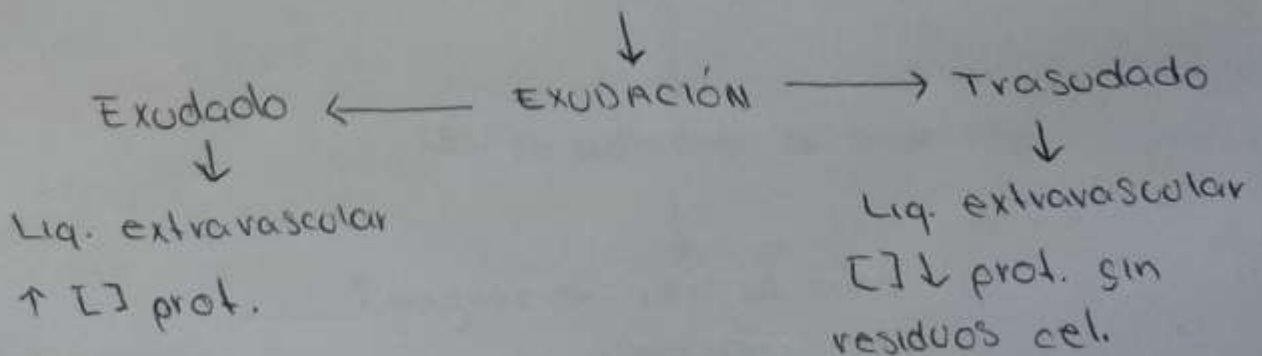
- 1. Dilatar vasos sang. pequeños → ↑ Flujo y lento.
2. Aumenta la permeabilidad vascular
- ↑ Salida prot. plasmát.
- ↓ Edema.
3. Migración de LEO, acumulado sitio afectado y eliminación de agente lesivo.

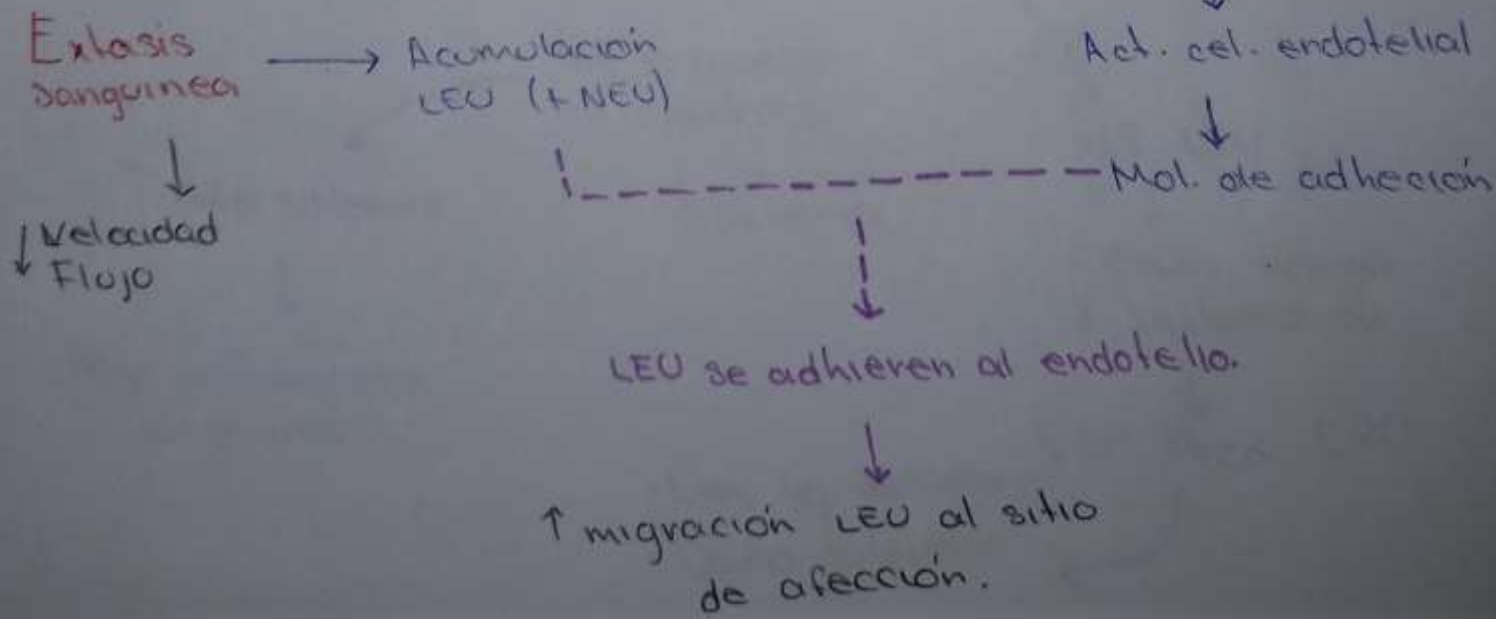
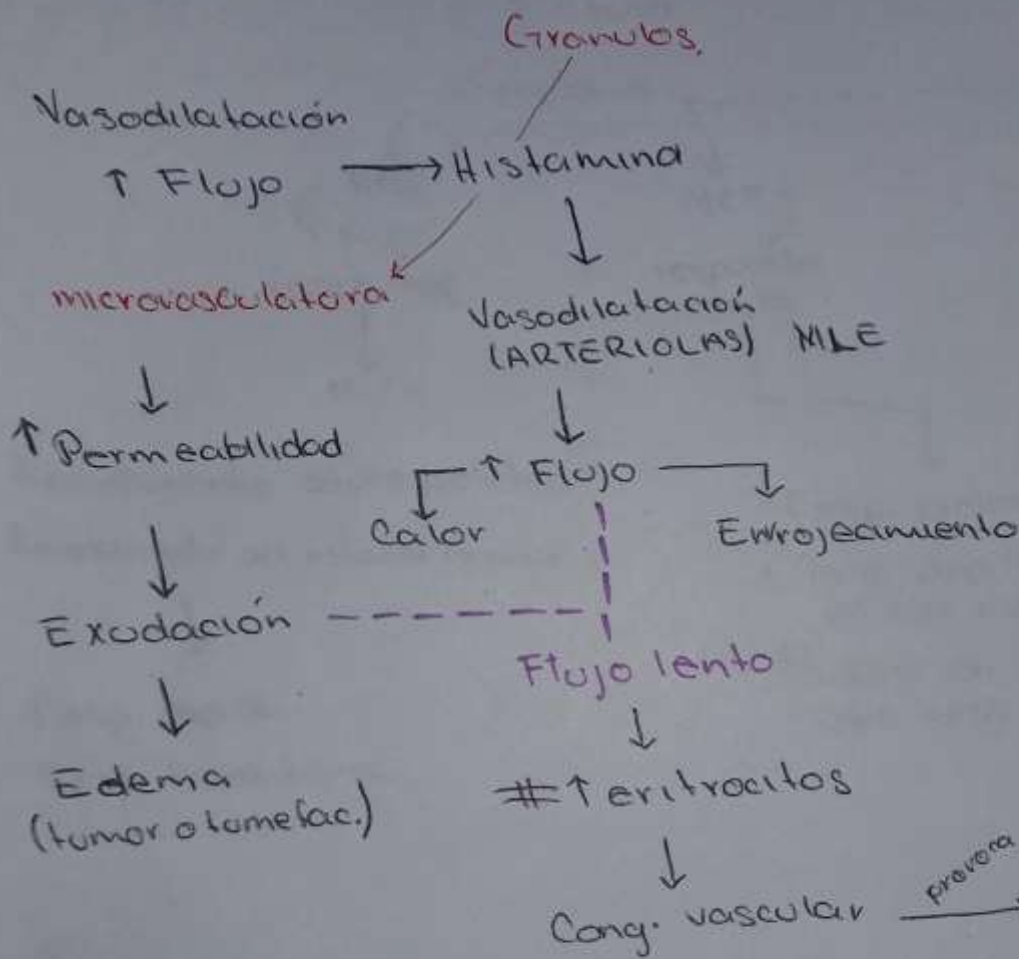
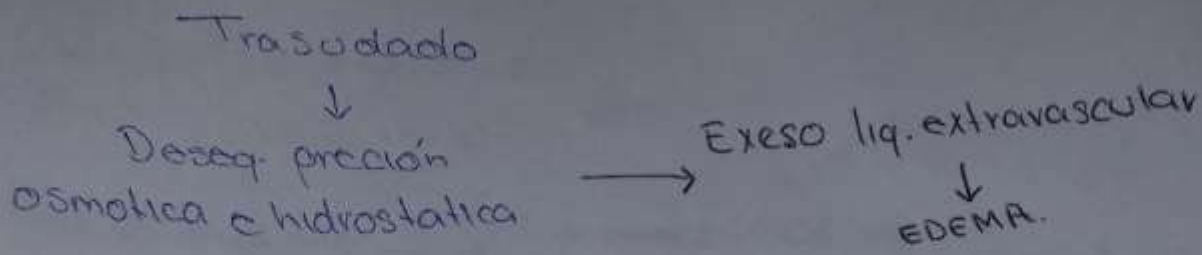
**Rx vasos sang.
inflamación**



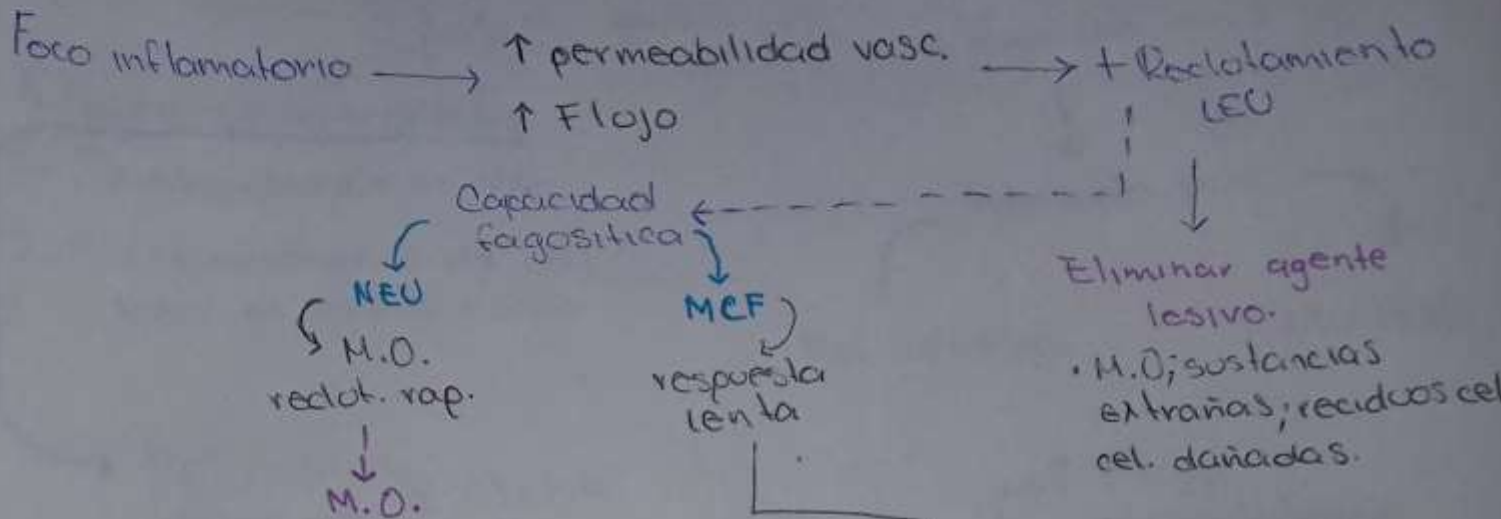
maximizar el desplazamiento de:

- Prot. plasmática
- Leucocitos.





Reclutamiento LEU foco inflamatorio.



Reordenamiento citoesquelético
 Reordenamiento del estable enzimático

↓
 Resp. rápida.
 Resp. transitoria.

- Resp. prolongada
- Resp. dep. transcripción de un gen nuevo
- Producción de Fx de cres. para resp.

Reclutamiento de LEU

→ ↑ Potencia defensiva

↓
 Act. respuesta inflamatoria.

↓
 Bacteria.

↙
 Daño sistémico

↓
 Resp. inflamatoria sistémica.

↘
 ACT. LEU

↓
 + Daño tisular
 + Inflamación

↓
 LEU Prod. ERO

- Lim. tej. dañado
- Daño colateral

LEU → Son transportados al foco inflamatorio → Luz vasc. → migración de LEU de luz vascular → Tej.

3 pasos

1. Adherencia al endotelio
2. Transmigración de LEU
3. Desplazamiento de LEU hacia el agente nocivo.

Mediado por
 Mol. adhesión CITOCINAS

Mol. ADH
 citocinas } stoph

Histamina

↑ Flujo vasodilatado

Estasis sanguínea.

arterias → Arteriolas → Capilar

Venola poscapilar

Flujo laminar

citocinas y mediadores quim. (la velocidad empuja a las cel. contra la pared).

Act. cel. endoteliales

Eritrocite → Movim. + rápido

Columna axial central

LEU → Movim. lento y + grandes.

Pared vascular

Expresan mol. adhesión hacia la luz vascular

LEU ← se ADH al endotelio

MIGRACIÓN

(unión laxa débil)

Se une se separa → RODAMIENTO

Rodamiento → Foco de inflamación

↓
citocinas
↓
↑ la expresión

↓
ADH Firme

↓
mediada por mol-ADH complementaria

selectinas

↓
cel. endotelial

Integrinas

↓
LEU.

Selectinas

→ Unión débil en el LEU - endotelio

favorece

→ Rodamiento

- ↓
- E. selectinas
 - P. selectinas
 - L. selectinas

Ligando

→ Oligosacáridos unidos algunas prot.

↓

Act. IL1 - FNT
citocinas.

M.O. (infección)
Lesión cel. (inflamación necrosis).

↓
MCF tisular.
cel. dendríticas.
Mastocitos.
Cel. endotelial.

Integrinas

→ Unión fuerte

↓
Prot. superficie LEU

↓
↓ modo de afinidad

Para que se activen

↓
Foco inflamatorio

INFLAMACIÓN

← Citocinas
Quimocinas
(señalizadores y atrayentes)

→ Act. por mediadores

↓ se unen

Proteoglicanos.

Citoquinas
Quimioquinas

IL1
FNT

Actúan sobre CE

Integrina:
antígeno asociado
a LEU LFA-1

Incrementan
aparición de ligandos
p/ integrinas

Ligando:
Mol. ADH intercel.
CAM-1

(Uniones de alta afinidad)

**Migración a través
del endotelio.**

LEU DE TETIDOS

Transmigración

↑
Unión de alta afinidad
(Integrina - ligando)

↓
Quimiotaxia

↓
Venas
postcapilares
↕
Retracción
endotelial

Tej. dañados → Quimioquinas
↑ [] Espacio
ExC.

↓
Sustancias endógenas
o exógenas

Sustancia de complemento

↓
Prot. C5a

mediadores

citocinas → (atrayentes)
Quimioquinas

Prod. Bact. → Pept. 4/tern
N. formilmetionina

Prod. via ciclooxigenasa y
metab. ácido araquidónico.

→ Leucotrieno B4

ecudomas

↓ evaden

Linfocitos

↑
Virus

↑
Tipo de estímulo

Rx inmunitaria, inflamación
infección.

↓
Prod. por m.o. o bien
prod. cel. del huésped,

↓
Receptores acoplados a
prot. g.

Anticuerpos
Rx inmunitaria

↑
Su composición
depende de

↓
Depende de 2 fact.

- Infiltrado
- Leucocitario

↓
Agudo
(6-24 hrs)

↓
MCF

↓
Cap. proliferar
en tej.

↓
Derivados de
monocitos

↓
Forman MCF

Migración al
foco de inflamación

(7 subunidades transmembrana
en la sub del LEO

(E) Quimiocinas
LEU extiende
pseudopodos

↓
Se le ADH quimiocinas y
act. 2 mensajeros

↑
Polimerizan
filamentos de actina

+ Abundante

NEU

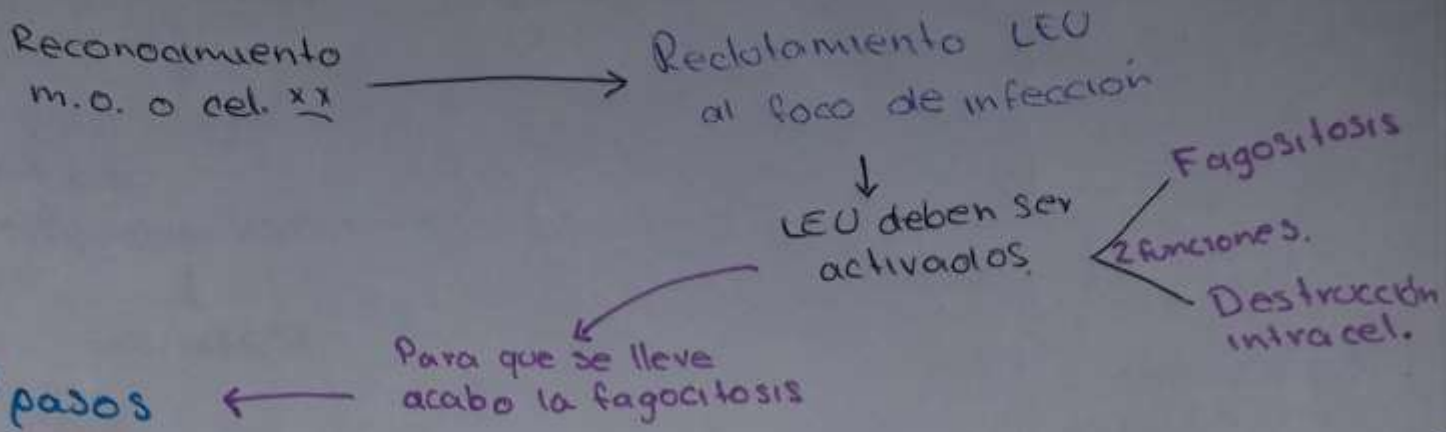
- # LEU ↑
- Resp rápida
a quimiocinas
- Generan uniones
con P. selectinas
y E. selectinas

→ Esp. EV.

→ XX 24-48 hrs

Salida de
espac. EXVasc.

Fagocitosis y eliminación



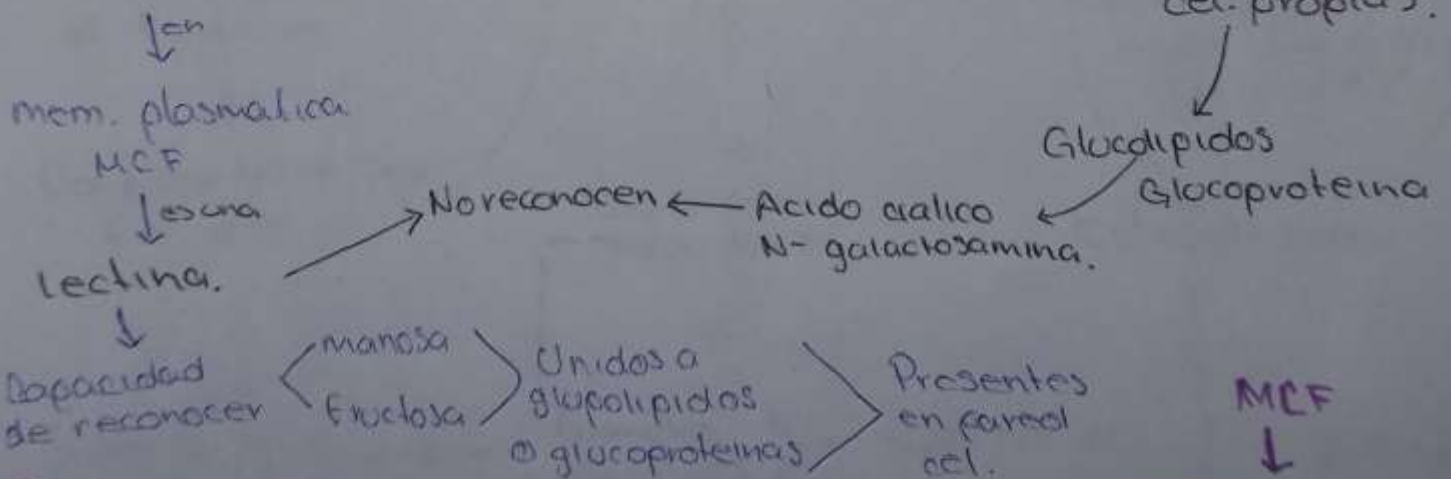
1. Reconocimiento y unión de la partícula a ingerir.
2. Atrapamiento y formación de una vesícula fagocítica.
3. Destrucción del material ingerido.

Reconocimiento por receptores fagocíticos

R. barrera

Captar diversos m.o. se unen e ingieren LIP de baja densidad (LDL)

R. Manosa

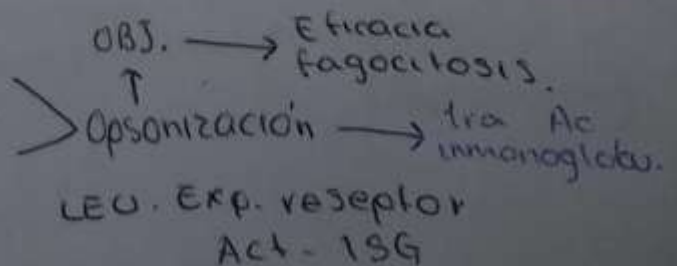


R. opsonina.

m.o. \rightarrow Sitio de infección

+ perm. sustancias complem. \uparrow prot.

vasc. \rightarrow plasma



Destrucción intracelular de microbios

- ERO
- ERN
- Enzimas lisosomiales

↓
cel. reposo

ERO

↓
reconocimiento m.o.

→ Receptor específico →

Ensamblaje y act. rápido enzimas formadas por múltiples componentes.

COMPLEJO ENZ. CONFORM. POR 7 PROT.

cuando se activa

↓
LEU inactivo pñt en MP o citoplasma.

↓
Prot. citoplasmáticas al fagosoma.

↓
Complejo enzimático funcional

↓
Fagocito oxidasa (NADP oxidasa)

↓
oxidar dinucleótido de fosfato nicotínico adenina (NADPH)

↓
Estallido resp.

Sistema H_2O_2
Mieloperoxidasa
Haluro

↓
Sistema bactericida + eficaz

NEUTROFILOS

↓
Dismutación espontánea.

H_2O_2

Granulos azurofilos } mieloperoxidasa

Potente antimicrobiano

Haluro

↓
 OCl_2 (Hipoclorito)

$O_2^{\cdot -}$

ERO

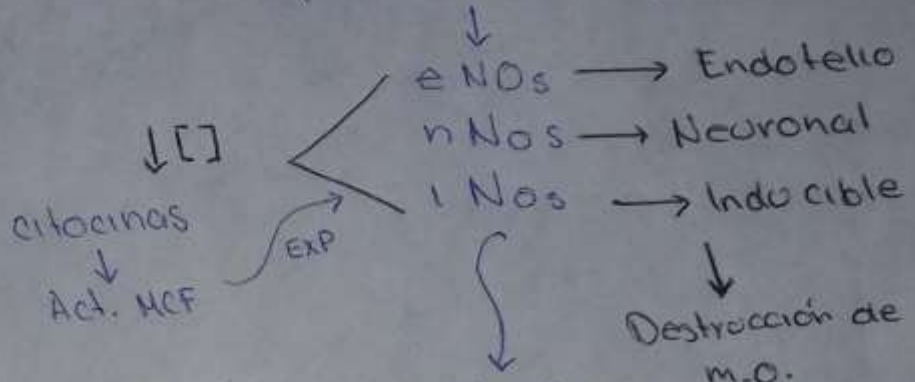
Red O_2

ERN

↓
NO

Arginina → Oxido nitrico sintasa → NO

3 tipos
(precursores de ON)



Enzimas de los granulos

↓
Secretoras activas

↓
Pequeños

↓
Especificos o ser

↓
enzimas.

- Lisozima
- Colagenasa
- Toferrina
- Act. plasminogeno
- Histamina
- Fosfatasa alcalina

→ Fagosoma act.

→ Grandes

↓
Granulos (Primarios)
azurofilos

- Mieloperoxidada
- Proteasas neutras
- Hidrolasas acidas
- Elastasas

↓
Sufrir exocitosis.

→ Proteasas acidas

↓
Degradan bact.
en el fagolisosoma