



**Alexa Avendaño Trujillo**

**Dr. Gerardo Cancino Gordillo**

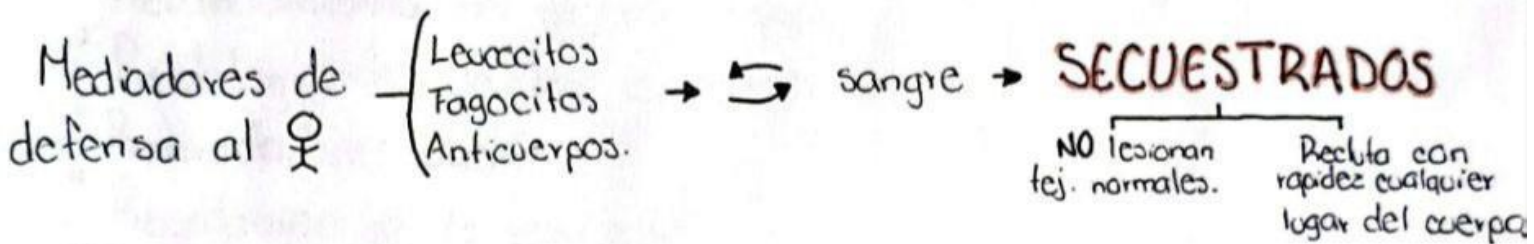
**Inflamación**

**Fisiopatología**

**2 “A”**

# INFLAMACIÓN.

- > Respuesta de los tej. vascularizados → a infecciones y lesión tisular. → Aporta células y moléculas. Defensivas del huésped. Eliminando a. lesivos.
- > Sugiere una reacción dañina.
  - ↳ Libera al huésped de la lesión celular. → Por ejemplos microbios y toxinas.



## PASOS DE INFLAMACIÓN.

1. A. dañino se reconoce por células y moléculas del huésped en tej. extravascular.
2. Reclutan prot. plásmaticas y leucocitos de la circulación al foco en donde se ubica el a. dañino.
3. Leu y proteínas → destrucción y eliminación de las sustancias dañinas.
4. La reacción se controlan y termina.
5. Se repara el tejido.

## Receptor tipo TOLL

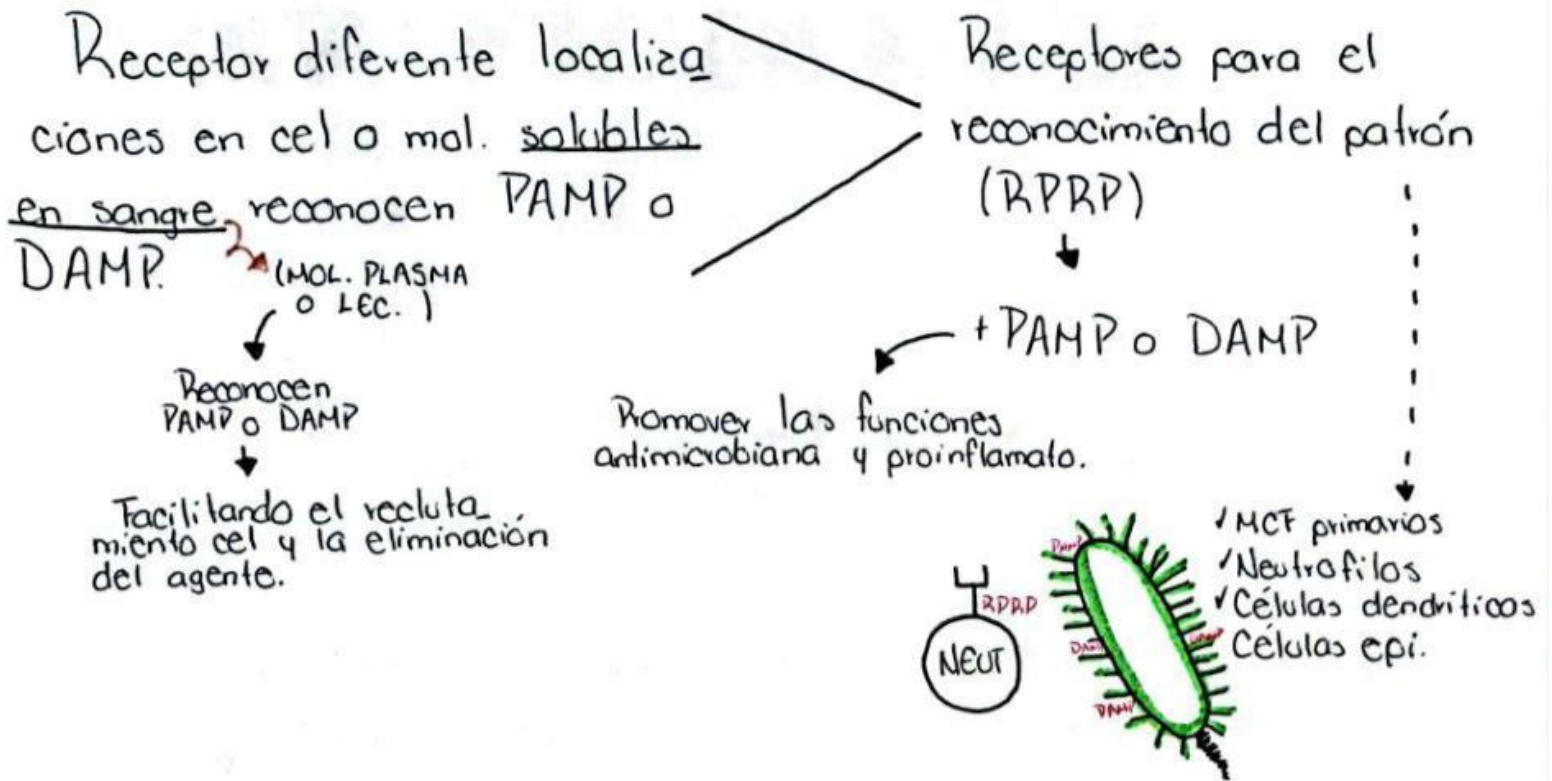
- Membrana plásmatica y endosomas → Detectan microbios extracelulares.
- Patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) → Estimulan la producción y la expresión de prot.

## Pasos (S "R")

1. Reconocimiento del agente lesivo
2. Reclutamiento de los leucocitos
3. Retirada del agente
4. Regulación de la respuesta.
5. Resolución

Reconocimiento molecular característicos de los MO → DAMP → Bacterias, virus, hongos y parásitos.  
(ácido nucleico, proteínas, lípidos de membrana MO).

Reconocimiento moleculares endógenas que son prod. cel. dañadas. → DAMP → Daño celular (proteínas molecular asociaciones a daño cel.)



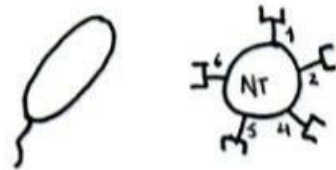
> Sistema de inmunidad adquirida reconoce  $10^7$  agentes diferentes y reconoce antígenos de MO de misma clase.

> Sistema de inmunidad innata reconoce  $10^3$  PAMP's y solo clases de MO.

> TOLL reconoce una gran cantidad de productos MO.

> Responde a moléculas producidas a MO y no a moléculas propias.

- Liposacáridos (gram+) T2
- Ácido lipoteicoico (gram+) T4
- Flagelina (Bact. movil) T4
- ARN bicatenario (virus) T3

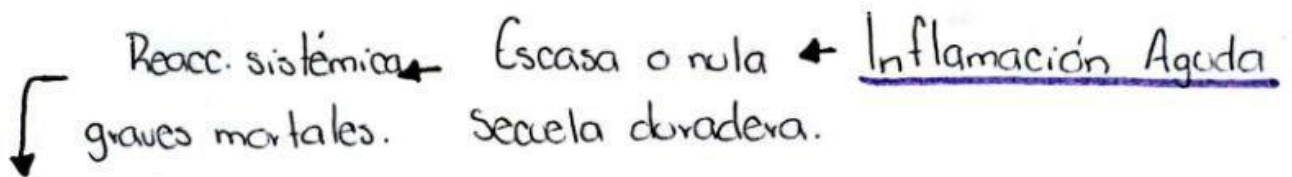


# INFLAMACION AGUDA.

- > Respuesta rápida (min/hrs).
- > Elimina al agresor → Desaparece la reacción y repara la lesión residual.

## - CAUSAS -

- > Las infecciones y toxinas (bacterias, víricas y micóticas) → ↑ causas → Respuesta inflamatoria diferente.



## Lesión tisular.

- > Necrosis tisular → Muerte celular { Lesión química  
Isquemia  
Traumático.  
! → act. inflamación.

- > Cuerpos extraños (astillas, sociedad, suturas) → Inducir infla. o lesión traumática. → Microbios → ↑ Infla. dañina.

## - COMPONENTES. -

- > Dilatación de los vasos pequeños, con ↑ del flujo.
- > ↑ permeabilidad microvascular, que permite la salida de las proteínas plásmaticas y los leu de la circulación.
- > Migración de los leucocitos de la microcirculación, como acumulación en el foco lesionado y activada para eliminar el agente agresivo.

# REACC. DE LOS VASOS SANGUINEOS EN LA INTLA. AGUDA.

> Cambios de flujo,  $\uparrow$  permeabilidad.  $\rightarrow$  Maximizar el desp. de las proteina plasmatica y leucocitos.  $\rightarrow$  Se dirigen al lugar infecc.

> Salida de líquidos, proteínas y células.  $\rightarrow$  Desde el sist. vascular al tejido intersticiales.

EXUDACIÓN  $\rightarrow$  Líquido extraños.

$\uparrow$  permeabilidad de vasos pequeños

Durante la reac. inflamación.

TRASUDADO

- > Pocas células
- > Escaso contenido
- > Densidad baja.

Ultrafiltrado de plasma de la sangre.

consecuencia de un desequilibrio osmótico.

PUS

residuos de cel muertas.

Exudado purulento

Exudado inf. rico de leu.

Microbios.

EDEMA

$\rightarrow$  Exceso de líquido en el tejido intersticial o las cavidades.

Exudado Trasudado.

# MIGRACIÓN DE LOS LEUCOCITOS A TRAVÉS DEL ENDOTELIO.

> Leucocitos → Migran a través de la pared del endotelio → Exprimen entre las cel en la unión intercelular.



Se produce la máxima retracción de las cel. endoteliales. ← Principales a venúlas postcap. ← TRANSMIGRACIÓN



Leu es regulado. → Quimioquinas elaborado por tej. extravascular. → Estimulan movimientos de los mismos. --- Gradientes químicos.

> PECAM-1 (adhesión entre célula endotelial y plaq-1). → Expresada en leu y células endotelial. → Invierten procesos necesarios. ↴

> Leucocitos → Perforan la memb. basal.



Se da por la secreción de colagenasas.



Entran en el tej. extravascular.

Atraviesan los leu en el endotelio.

# FAGOCITOSIS y ELIMINACIÓN

DEL AGENTE LESIVO

El reconocimiento de microbios y cel muertas.

induce →

Respuestas en los leucocitos.

→

Activación de leucocitos.

## 3 PASOS

1. Reconocimientos y unión de la partícula.

2. Atrapamiento, posterior a formación de una vacuola fagocítica.

3. Destrucción o degradación del material ingerido.

1. Reconocimiento → Se une a microbios y los ingieren.

↓  
El receptor de manosa → Reconoce microbios → NO a las células del huésped.

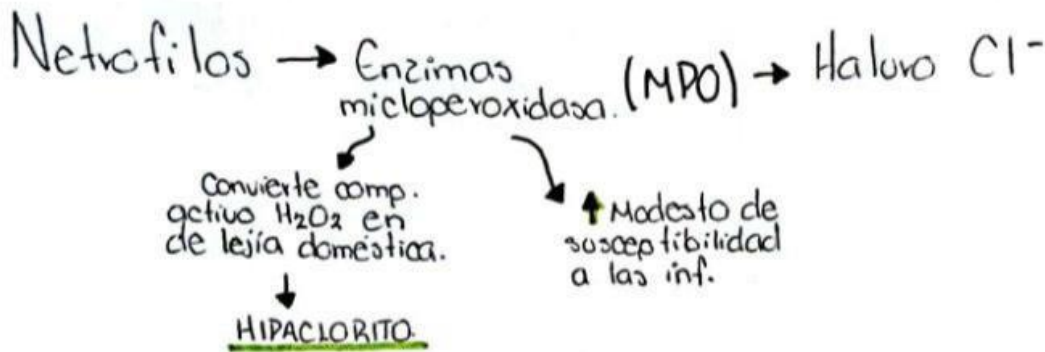
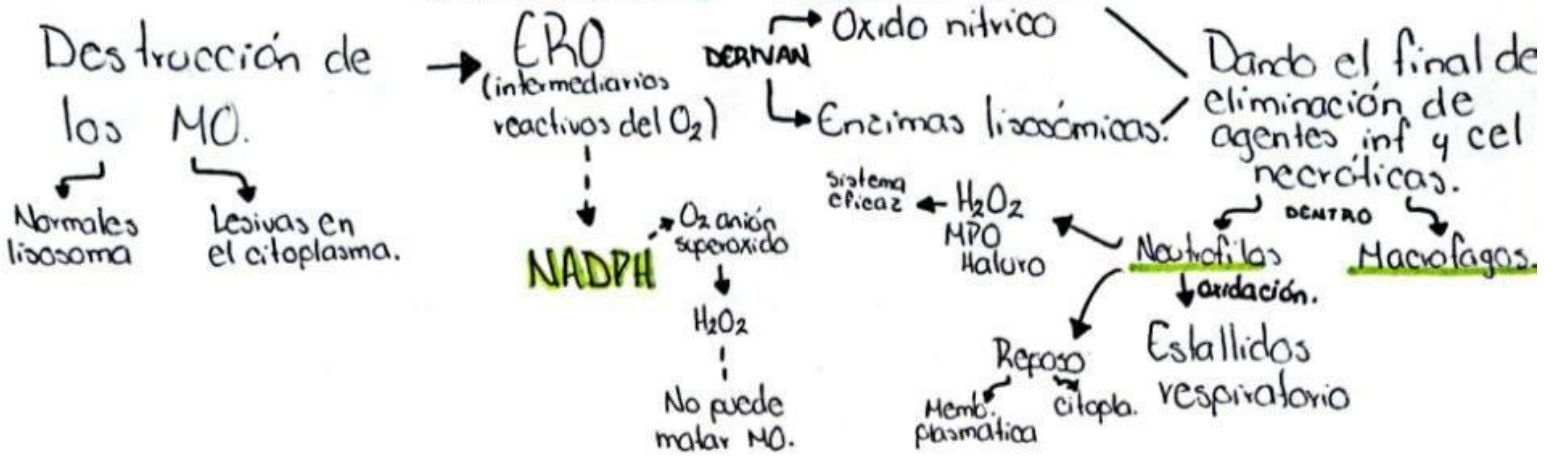
2. Atrapamiento → Se liga a los receptores. → **SEUDÓPODOS** → Se separa para formar una ves. citosólica.

Fagolisosoma = Fagosoma + lisosoma.

> Durante el proceso, el fagocito libera el contenido de los gránulos al espacio extracelular.



# DESTRUCCIÓN INTRACELULAR DE MICROBIOS Y RESIDUOS CELULAR.



Leucocitos → Liberan radicales → Tras. la exposición de derivados de O<sub>2</sub> → microbios.

Líquido tisulares y las cel huésped → Mecanismos antioxidantes. → Protege rad. derivada oxígeno.



TEN → Concentran sustancias antimicrobianas. → Atrapan dentro de las fibrillas.

(trampas extrac. de neutrófilo).

↓  
Viscosa de cromatina nuclear. (Histonas y ADN). → Mecanismo de destrucción de los MO.

## TERMINACIÓN DE LA RESPUESTA INFLAMATORIO AGU

La inflamación se reduce cuando el a. lesivo se elimina. → Mediadores de la inflamación produce picos rápidos.

↓  
Desgradan tras ser liberan. ← Mientras el estímulo persiste.

Neutrófilos → Mueren por apoptosis.

↓  
Semividas cortas.

↓  
Unas horas o hasta 1 día a 2. → Después de salir de la sangre.

Mecanismos de interrupción act. → Cambios en el tipo de metab. → Ácido araquidónicos.

Liberación de citocinas antiinflamatorias. → Factor de crecimiento → Macrófagos