



Universidad del Sureste
Campus Comitán
Medicina Humana



Nombre del alumno:

Elena Guadalupe Maldonado Fernández

Materia:

Fisiopatología

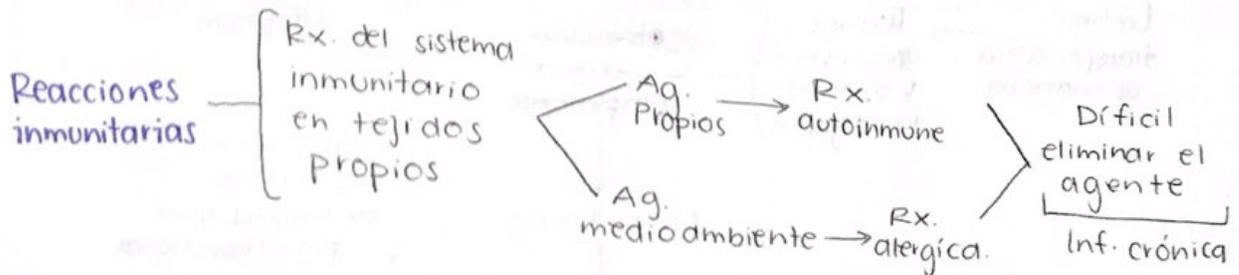
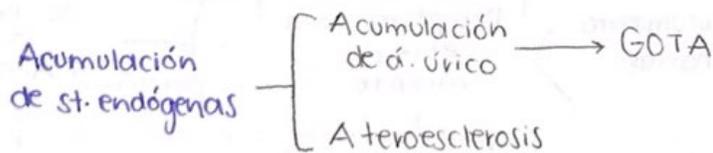
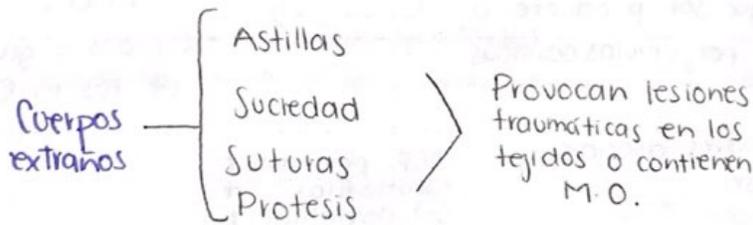
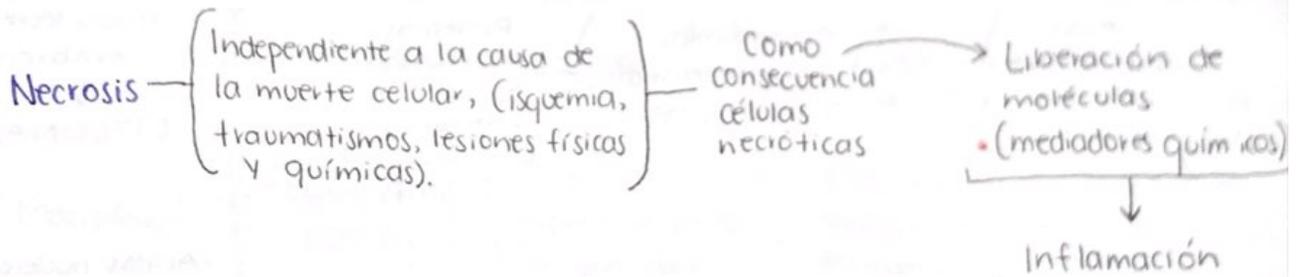
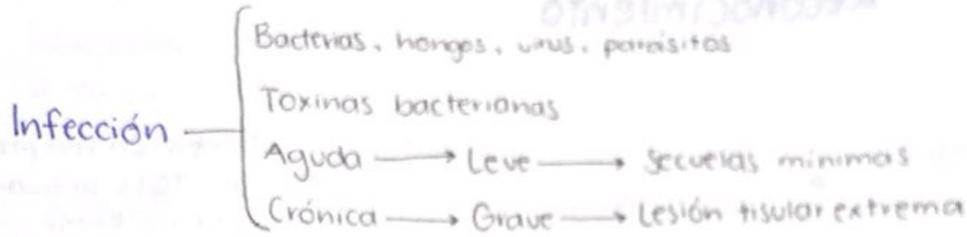
Grado: 2

Grupo: A

Nombre del catedrático:

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Causas de inflamación



Pasos secuenciales las "5 R"

Reconocimiento

Reconocimiento para M.O. → Macrófagos (fagocitos), células dendríticas } Tienen un receptor tipo TOLL activados por los PAMP

Sistema inmunitario innato } Reconoce moléculas estructurales características de los microorganismos } Proteínas moleculares asociadas a patógenos } PAMP

Producción y expresión de proteínas secretadas y de membrana
↓
CITOCINAS

DAMP } Reconocimiento de moléculas endógenas que son producto o secreciones por células dañadas.
- Ácidos nucleicos M.O
- Proteína de los M.O
- Lípidos y glucocidos de los M.O
- Proteínas moleculares asociadas a daño celular.

MCF primarios +
Neutrófilos +
Cel. dendríticas +

DAMP → Facilitan el reclutamiento celular y la eliminación del agente. } Receptores para el reconocimiento. } Se unen a PAMP

Membrana }
Endosomas y }
Citoplasma }

Lectina transportadora de manosa → Reconoce azúcares M.O y fomenta la ingesta } Activación Sistema del complemento

Colectinas

Se unen a M.O.

FAGOCITOSIS

Promueven las funciones antimicrobianas y proinflamatorias.

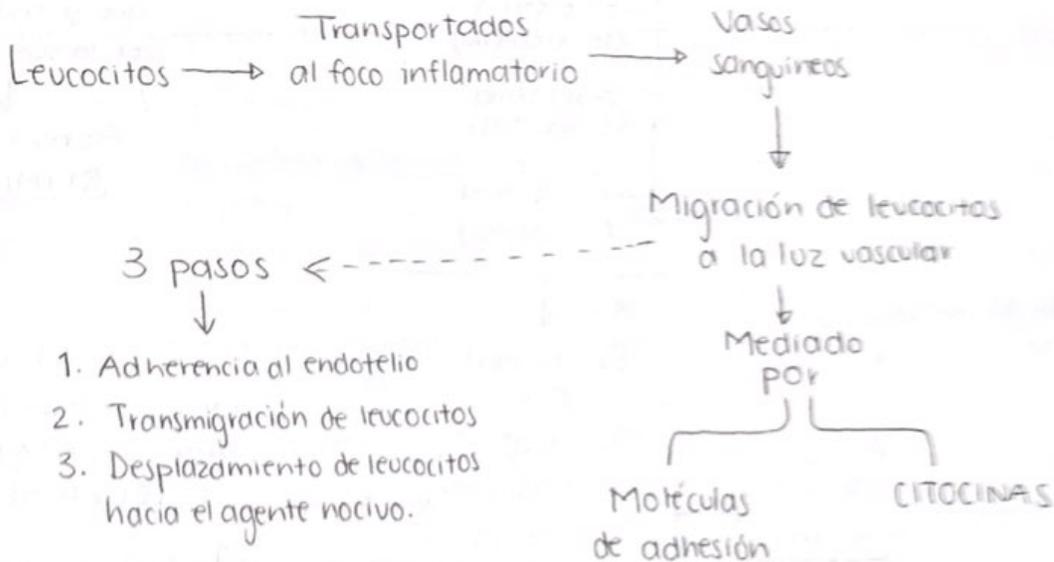
Reclutamiento

Leucocitos reclutados a los focos inflamatorios = Eliminar agentes lesivos

Leucocitos + importantes $\left\{ \begin{array}{l} \text{Neutrófilos} \\ \text{Macrófagos} \end{array} \right\}$ Capacidad fagocítica

Neutrófilos $\left\{ \begin{array}{l} + \text{ rápidos de reclutar} \\ \text{Se producen en médula ósea} \end{array} \right\}$ $\left\{ \begin{array}{l} \text{Reordenamiento del citoesqueleto} \\ \text{Ensamblaje enzimático para una respuesta rápida y transitoria} \end{array} \right.$

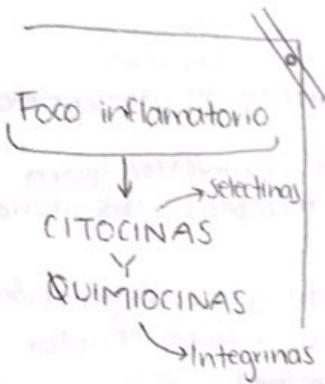
Macrófagos $\left\{ \begin{array}{l} \text{Respuesta} \\ + \text{ LENTA} \end{array} \right\}$ $\left\{ \begin{array}{l} \text{Dependen de la transcripción de un gen nuevo} \\ \text{Elaboran factores de crecimiento} \end{array} \right.$ \rightarrow Reparación Tisular



Adhesión de los leucocitos al endotelio

Estasis → Leucocitos en la periferia de la sup. endotelial → Marginación

→ Mediado por moléculas de adhesión



Selectinas (interacciones débiles)

Favorecen el rodamiento

Familias

E-selectina (cel. endotelio)

P-selectina (Plaquetas)

L-Selectina (leucocitos)

Punta de las microvellosidades de los leucocitos

Producidas por

- Macrófagos
- Cel. dendríticas
- Mastocitos
- Cel. endoteliales

Activan selectinas (citocinas IL1 FNT)

Integrinas (adhesión firme)

Adhesión de leucocitos

Glucoproteínas bicatenarias TM que se encuentran en la sup. del leuco

Activadas por QUIMIOquinas

TNF e IL1 activan las cel. endoteliales → aparición de ligandos para INTEGRINAS

1 CAM-1 une integrinas a 1 antígeno asociado,

→ Ligando

IFA-1

Reacciones de los vasos sanguíneos en la inf. aguda

1. Cambios en el flujo de sangre
 2. Permeabilidad vascular
- Maximizan el desplazamiento de proteínas plasmáticas y leucos.

Salida de líquido + Proteínas + Cel. sanguíneas = Exudación.

Líquido extravascular **CON** Proteínas y residuos cel = Exudado ↑ Permeabilidad.

Líquido con escasas prote. **Y** NINGUNA CELULA = Trasudado → Desequilibrio osmótico e hidroestático.

Exceso de liq. en el tejido intersticial o cavidades serosas = Edema

- Exudado purulento
- ↑ Leucocitos (Neutrof.) = Pus
- Residuos de cel. muertas

CAMBIOS EN EL FLUJO Y EL CALIBRE DE LOS VASOS

- Poco después de la lesión.

Apertura de nuevos techos capilares.

- **VASODILATACIÓN** por histamina, en el músculo liso vascular, manifestación + precoz en la inf. aguda, afecta **ARTERIOLAS** aumentando el flujo que causa calor y enrojecimiento (**ERITEMA**).

- La **VASODILATACIÓN** aumenta la permeabilidad de la **microvasculatura** con salida de exudado hacia los tejidos extravasculares.

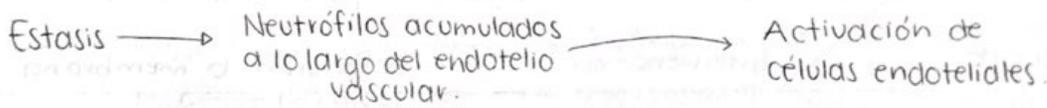
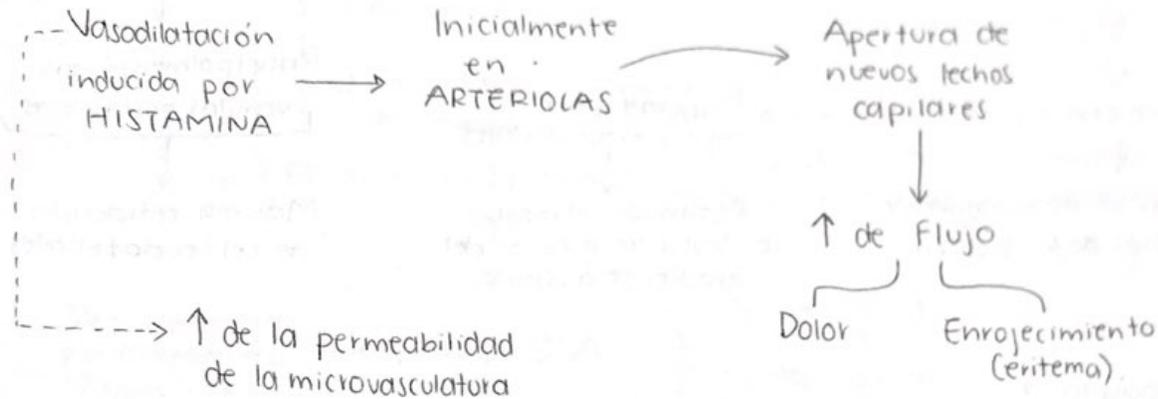
- ↓ de líquido y ↑ del diámetro vascular reducen la velocidad del flujo de la sangre. = **Congestión vascular**.

- Cuando existe estasis, los leucos y neutrofi se acumulan a lo largo del endotelio vascular y se activan cel. endoteliales y + moléculas de adhesión.

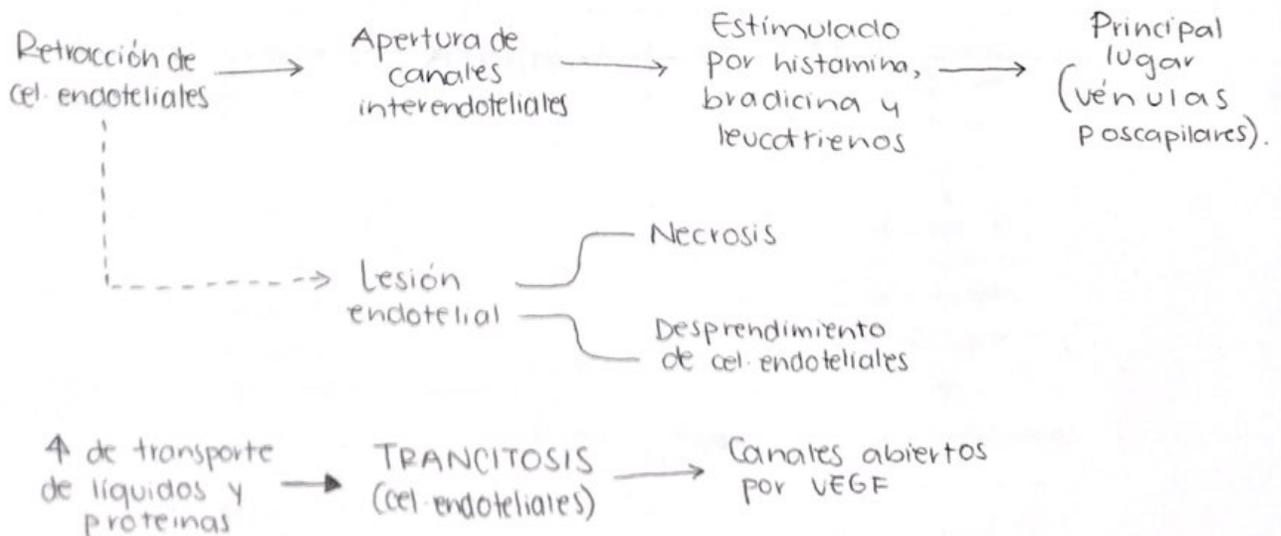
Estasis: ↓ de la velocidad del flujo y ↑ de flujo, la sangre permanece más tiempo en un sitio.

Cambios en los vasos sanguíneos

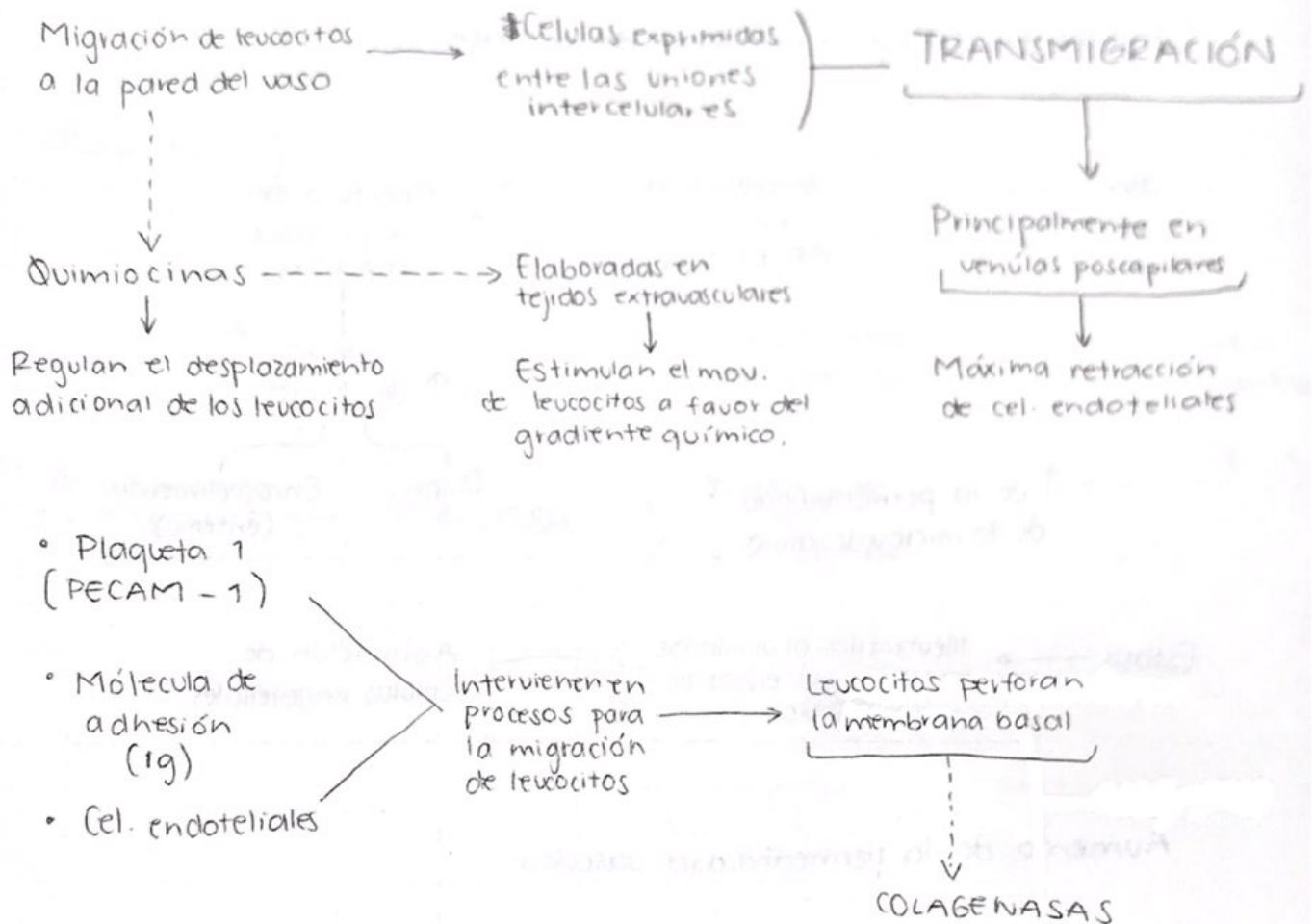
Cambios en el flujo y el calibre de los vasos



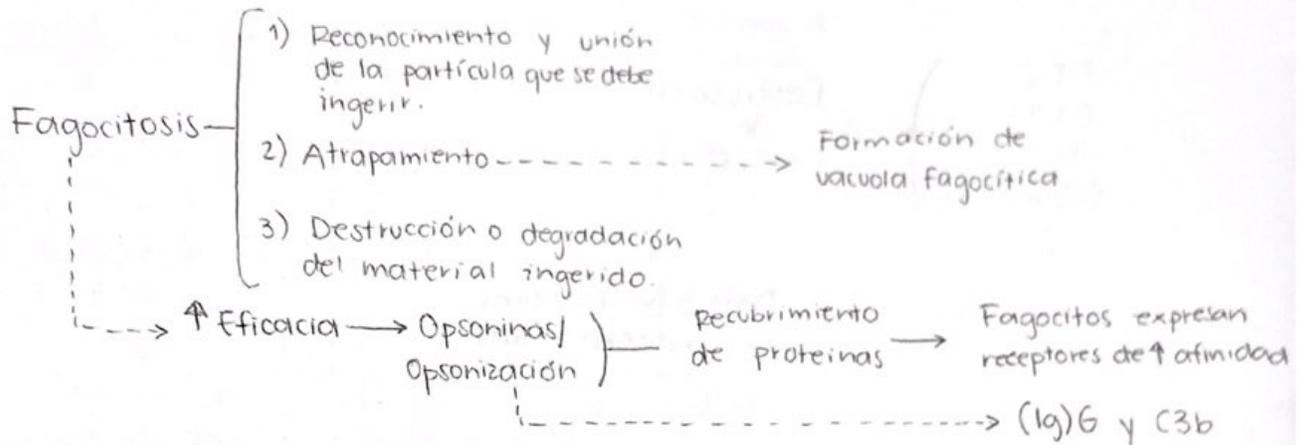
Aumento de la permeabilidad vascular



Migración de los leucocitos a través del endotelio



Fagocitosis y eliminación del agente lesivo



Reconocimiento por receptores fagocíticos

MANOSA

Se unen a los M-O y los ingieren.

lectina

Se une a residuos terminales

Manosa

Fructosa

↓
Glucoproteínas

↓
Glucolípidos

Partícula ligada a receptores fagocitos

→ ATRAPAMIENTO

Seudópodos (alrededor de la membrana)

↓
Membrana plasmática separada

(FAGOSOMA)

+ LISOSOMA

← Determina la descarga del contenido del lisosoma al fago-lisosoma.

Fagocito libera el contenido de los gránulos

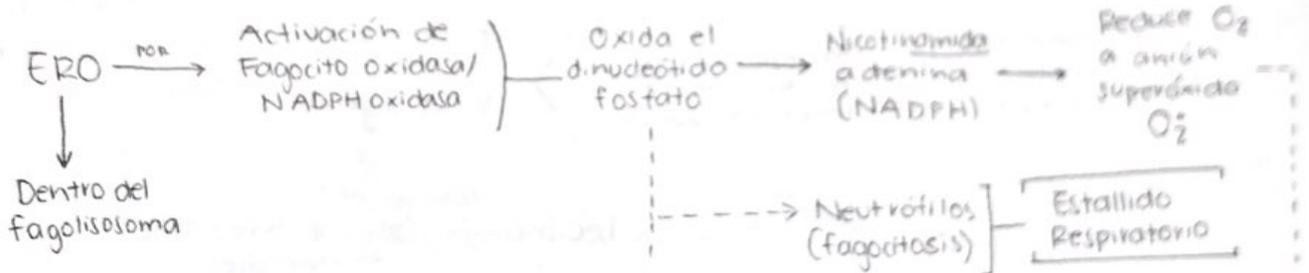
Espacio extc.

↓
LESIÓN EN CELULAS NORMALES VECINAS

Destrucción intracelular de microbios y residuos

ERO
ERN
NO
Enzimas L. } Destrucción de M.O

Dentro de lisosomas en condiciones normales



Convierte H_2O_2 en HIPOCLORITO

Neutrófilos contienen MIELOPEROXIDASA (MPO).

Antimicrobiano

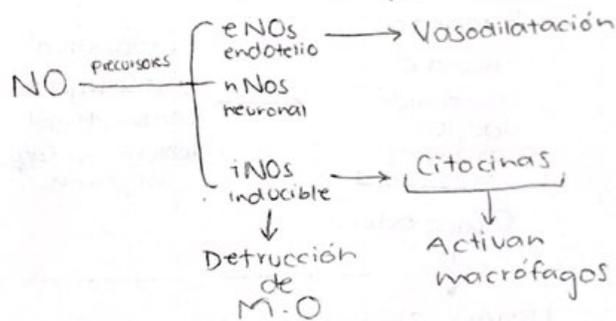
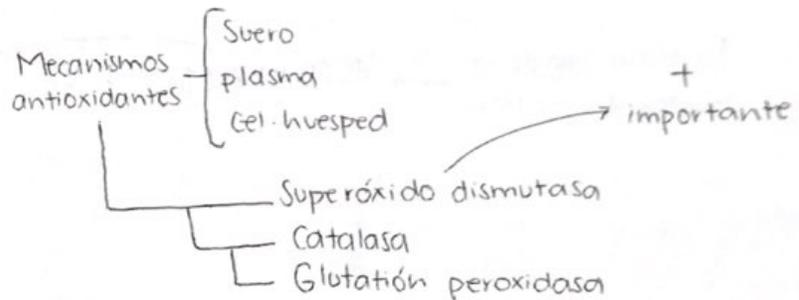
Destruye los M.O por

Halogenización Oxidación

Sistema H_2O_2 -MPO-haluro

Sistema + eficiente de los neutrófilos

Oxidación y reducción simultáneas. DISMUTACIÓN ESPONTÁNEA



Terminación de la respuesta inflamatoria aguda

