

**Mi Universidad**

*Christina Maily De León Rivera*

*Fisiopatología I*

*Mariana Catalina Saucedo*

*Licenciatura en Medicina Humana*

*2do. Semestre*

*Grupo: "A"*

Comitán de Domínguez Chiapas a 07 de marzo de 2025.

*AB 07/03/25*

# Inflamación

Es la reacción de los tejidos vascularizados a la lesión



## Se caracteriza

Por la presencia de mediadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ), el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), los neutrófilos y el amiloide, así como el desplazamiento de líquidos.



## La inflamación

Localiza y elimina microbios, partículas anómalas y células extrañas.

## Medico celso

Describió la reacción local de una lesión en termino que ahora se conoce como signos cardinales.

## Medico griego

Describió el quinto signo cardinal: función local perdida de función.

- Rubor  $\rightarrow$  Enrojecimiento
- tumor  $\rightarrow$  Hinchazón
- calor y dolor

## Ejemplos

- Pericarditis
- Apendicitis
- neuritis = inflamación del nervio

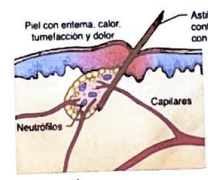
Se divide

## Cronica

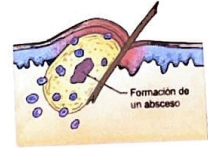
tiene una duración mayor de días y años y se asocia con presencia de linfocitos y macrófagos. Proliferan de vasos sanguíneos.

## Aguda

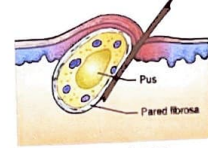
tiene una duración mas corta que va de unos cuantos minutos a varios días y se caracteriza por el exudado de líquidos y componentes del plasma como la migración de leucocitos.



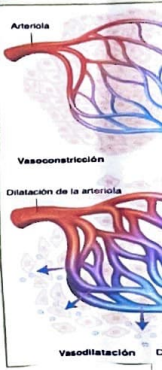
A Inflamación: Distensión capilar, exudado de líquidos, migración de neutrófilos.



B Supuración: Desarrollo de exudado supurativo o purulento que contiene neutrófilos degradados y restos tisulares.



C Formación de un absceso: Delimitación del área de exudado purulento (pus) para constituir un absceso.



# Inflamación aguda

## Fase vascular.

se caracteriza por cambios en los vasos sanguíneos pequeños en el sitio de la lesión

- 1) vasoconstricción momentánea a la que sigue rápidamente la vasodilatación regulada por mediadores lipídicos y vasoactivos.
- 2) vasodilatación afecta a las arteriolas y a las vénulas incrementa el flujo sanguíneo que genera calor y eritema.

Estos signos se acompañan por un aumento en la permeabilidad vascular

La pérdida de proteínas y la presión osmótica intersticial

↓ de la presión capilar genera un flujo de salida intenso lo que produce tumefacción, dolor y anomalías.

# INFLAMACION. reparación tisular.

## Inflamación aguda

Respuesta protectora temprana que aparece en cuestión de minutos

- Es fundamental para la homeostasis del tejido
- Eliminar el agente dañino y limitar la extensión del daño tisular

variedad de estímulos  
infecciones, reacciones inmunitarias, traumatismo  
agentes físicos o químicos  
Ejemplo: Quemaduras - radiación  
Congelación - sust. Químicas  
necrosis tisular.

## Componentes

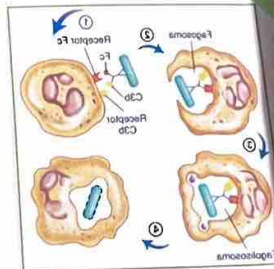
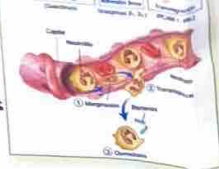
Etapa vascular  
Incremento del flujo sanguíneo

celular  
migración de leucocitos

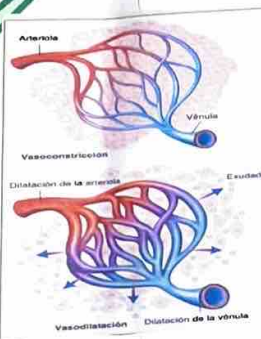
Celulas endoteliales que recubren los vasos sanguíneos los leucocitos circulantes Celulas del tejido conectivo

Mastocitos, fibroblastos, macrófagos tisulares y linfocitos y la MEC

MEC: Consiste en proteínas fibrosas, colágeno y elastina, glicoproteínas



DOLOR  
EDEMA  
PÉRDIDA DE FUNCIÓN



En la  
impic  
citos  
polim  
la les  
  
Adhe  
marg  
migr  
trans  
Quim  
  
Act  
Cua  
pro  
du  
o

## Fase celular.

En la inflamación aguda implica la producción de leucocitos en especial neutrófilos y polimorfonucleares al sitio de la lesión

Adhesión  
marginación  
migración o  
transmigración  
Quimiotaxis

La adhesión y la migración de los leucocitos facilitan moléculas de adhesión selectinas, integrinas

## Activación leucocítica y fagocitosis

Cuando ocurre la lesión tisular los productos que genera desencadenan distintas respuestas leucocíticas entre otras fagocitosis y eliminación celular. Factor C3b y Fc desencadena la señalización celular intracelular y el ensamblaje de actina en el neutrófilo

## Células endoteliales

- Constituyen al revestimiento epitelial de los vasos sanguíneos
- Células gruesas y forman una barrera permeable selectiva
- Producen agentes antiplaquetarios y antitrombóticos
- Son actores clave en la respuesta inflamatoria

- Proporciona un control de permeabilidad a los est. intima. Externos
- Participan en el proceso de reparación

## Plaquetas

- Son los elementos formes que circulan en la sangre
- La plaqueta activa también libera varios mediadores fomenta la permeabilidad vascular
- Cuando se activa libera 300 pícnos
- Inflamatorias e inmunitarias

Ejm aterosclerosis, dolor de cabeza por migraña que han mostrado relación con leuc. Plaqu.

## Eosinófilos, basófilos y células cebadas

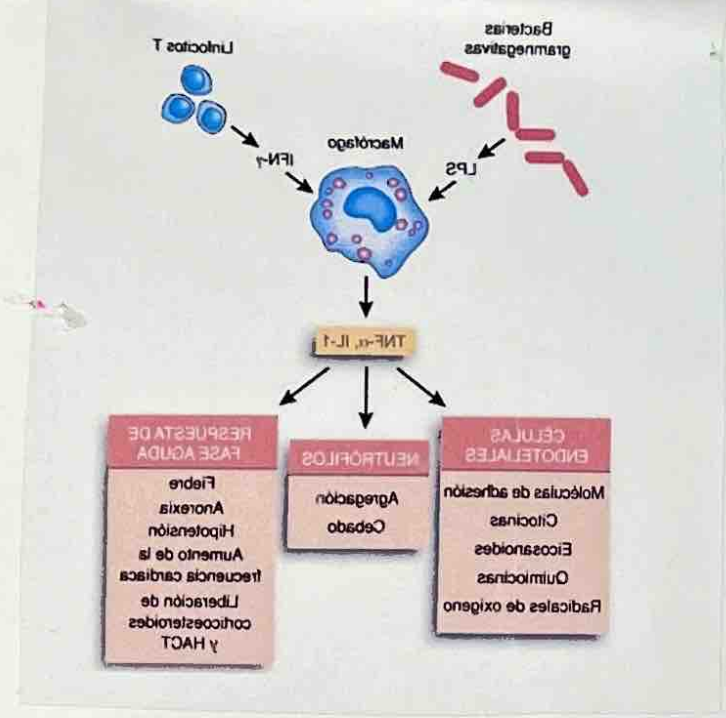
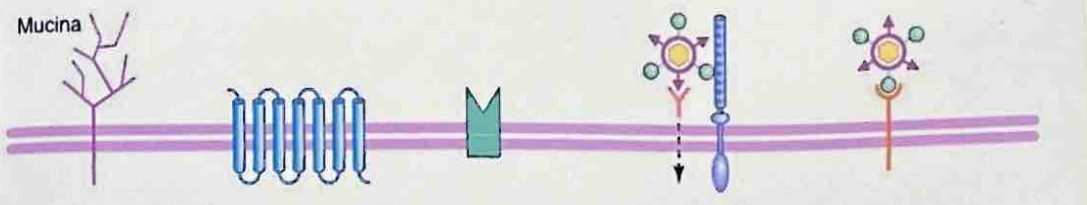
- Producen mediadores lipídicos y citocinas que inducen inflamación
- Contienen gránulo citoplasmáticos que derivan de la inflamación
- Los Eosinófilos transcorren en la sangre y son reclutados hacia los tejidos
- Los basófilos son granulocitos en la sangre con similitudes estructurales y funcionales
- Derivan de la médula ósea y circulan en el torrente sanguíneo, son de color azul

Células cebadas derivan de la misma célula troncal hematopoyética

da lugar a la liberación Histamina, prostaglandinas, proteasas y citocinas.

## Neutrófilos y monocitos / Macrófagos

- Son leucocitos fagocíticos
- Son evidentes durante la inflamación
- Ambos tipos de leucocitos expresan una serie de receptores
- El neutrófilo es el fagocito primario que llega temprano
- Leucocitos tienen núcleo se dividen en 5 lóbulos



# Mediadores Inflammatorios

Celulas

Secuestrados en glandolas intracelulares

Plaquetas  
Neutrofilos  
Monocitos

Plasma

Sintetizan en el higado

## Segun su función

Histidina

- Primeros mediadores
- Traumatismo y reacciones inmunes

Metabolismo del acido

↓

• Radicales libres

Citocinas y quimiocinas

Factor de actividad sistema de coagulación