



**Mi Universidad**

## **MAPA CONCEPTUAL**

*Diego Alexander López Aguilar.*

*Inflamación.*

*1er. Parcial.*

*Fisiopatología.*

*Doc. Mariana Catalina Saucedo Domínguez.*

*Licenciatura en Medicina Humana.*

*2do. Semestre, Grupo "B"*

*Comitán de Domínguez, Chiapas. A 07 de marzo del 2025.*

# INFLAMACIÓN

¿Que es?

• Son respuestas fisiológicas y patológicas destinadas a eliminar la causa inicial de la lesión celular, extrae el T. dañado y genera nuevo Tejido  
• Reacción de los T. vascularizados a la lesión.

Mediadores

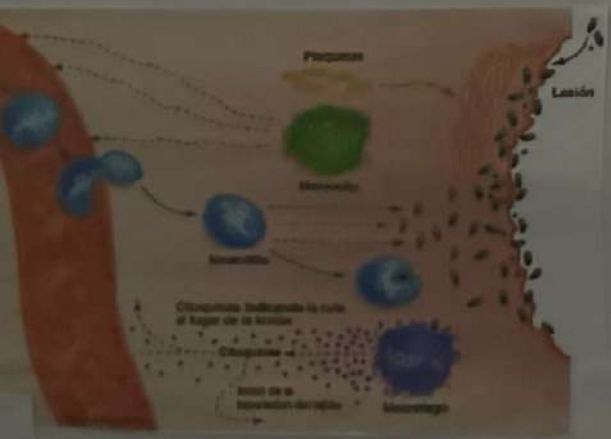
- TNF- $\alpha$
- VEGF
- Neutrofilos

Terminología

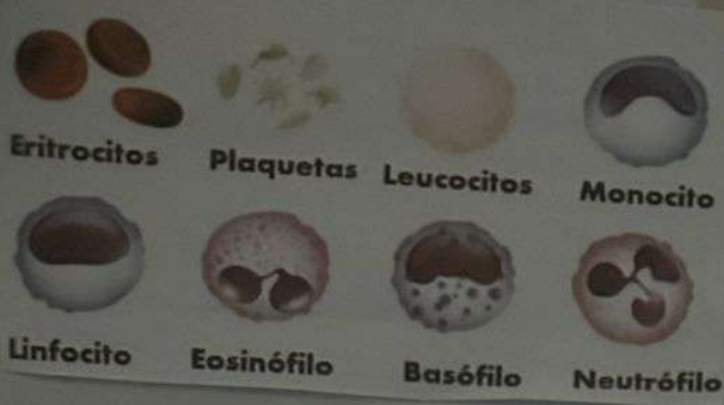
"Itis"  
Ej. Apendicitis

Signos  
Cardinales

- Rubor (Eritema)
- Calor ( $\uparrow$  Temp.)
- Dolor (Molestia)
- Tumor (Edema)
- Pérdida de función - Galeno Celus



CALOR DOLOR



# INFLAMACIÓN AGUDA

Tipos

## C. Inflammatorias

### C. Endoteliales

Constituyen al revestimiento epitelial de los vasos sanguíneos, forma una barrera permeable y selectiva, regula la extravasación de los leucocitos, modula la respuesta inmunitaria, proliferación e inmunitaria, estimula la angiogenesis y producen agentes antiplaquetarios, antitromboticos, vasodilatadores y vasoconstrictores

### Plaquetas

Trombocitos involucrados en la hemostasia primaria liberan mediadores inflamatorios potentes, ↑ la permeabilidad vascular y alteran a las C. endoteliales (Propiedades adhesivas, quimiotóxicas y proteolíticas).

### Neutrófilos

Fagocito primario en los primeros 90 min de la lesión de 3-5 lobulados (PNN) generan peróxido de hidrogeno y NO presente en infecciones bacterianas y 10 hrs de vida.

### Monocitos / Macrófagos

Los monocitos tienen un núcleo único "Riñón" son los de mayor tamaño (7-8%), funciones fagocíticas/ estas sintetizan mediadores vasoactivos, Prostaglandinas, leucotrienos, PAF y citocinas estas endocitan cantidades mayores, facilitan la señalización y comunicación

## Etapa Vascular

Afecta a la microvasculatura, se caracteriza por vasodilatación alteraciones en el flujo sanguíneo, ↑ de la permeabilidad vascular y salida de líquido a tejidos extravasculares

### Vasodilatación

Constricción transitoria de los arteriolas, afecta primero a ellos y luego apertura las techas capilares, la región se congestiona y genera un eritema, ↑ de temp y es inducida por el NO y la histamina, por la permeabilidad libera exudado a espacio extravascular y ocasiona una estasis, se genera un edema por la presión oncótica y causa dolor y deterioro de la función, la filtración vascular es inducida por histamina, bradicinina y leucotrienos.

### Patrones de respuesta vascular

#### Respuesta inmediata transitoria

En lesión menor dura de (15-30 min), afecta a las venulas de 20-60 μm

#### Respuesta Sostenida inmediata

En lesiones (+) graves y persiste varios días afecta a los arteriolas venulas y capilares

## Etapa Celular

Cambios en la vasculatura y migración de leucos.

### Marginación, adhesión y migración

Los leucos reducen su velocidad y se adhieren con fuerza al endotelio, cuando los leucos se acumulan se le llama "marginación" se liberan citocinas y selectinas que se adhieren a las leucos, al adherirse hace que se separen las C. endoteliales y así puedan migrar los leucos.

### Quimiotaxis

Controla la migración celular, los leucos salen del capilar y quimioatrayentes los dirigen al sitio de lesión, como el sistema de complemento y macrofagos.

### Activación leucocítica y fagocitosis

Los leucos se activan para endocitar y fagocitar, acompañado de 3 pasos:

- Reconocimiento y adhesión
- Endocitosis
- Fagocitosis

Por medio de receptores como los de (Toll y manosa)

## Mediadores Inflammatorios

Los mediadores pueden originarse ya sea en el plasma o en las células que se sintetiza en el lugar.

Los mediadores derivados de las células se encuentran secuestrados en los granulos.

### Clasificación por su función

- Vasoactivos
- Proteasas
- F. quimiotóxicos
- Moléculas reactivas.

### Histamina

Reservada en los C. en rx. inflamatoria liberada en traumatismos, rx inmunitarias con unión a la IgE e incremento la permeabilidad de las venulas.

### Metabolitos del ácido aráquidónico

Liberado por los fosfolipasas conducen a la ex. de mediadores inflamatorios "eicosanoides" que culminan con la ex. de prostaglandinas y la vía de la lipooxigenasa, los leucotrienos (LTS-A) constricción lento y sostenida de las arteriolas.

### PAF

Inducen la agregación plaquetaria, act. los neutrófilos y eosinófilos

## Manifestaciones locales

Puede ir de un edema hasta un exudado o un absceso, existen 5 tipos de exudados.

### Exudado seroso

Líquido acuoso bajo en proteínas ingresa plasma en el sitio de inflamación.

### Exudado hemorrágico

Cuando existe una lesión tisular que daña las v. sang.

### Exudados fibrinosos

Grandes cantidades de fibrinogeno, red capilar y adherente.

### Exudado membranoso

En la superficie de los m. mucosas se componen de c. necróticos.

### Exudado purulento

Contiene pus, compuesto por leucos, proteínas y detritos "Staphylococcus"

### Absceso

Zona inflamada con exudado purulento

### Úlcera

soactiva, Prostaglandinas, leucotrienos, PAF y citocinas estas endocitan cantidades mayores, facilitan la señalización y activación

**Eosinófilos**

↑ en los rx alérgicos y parasitarios, cont. una proteína muy tóxica para los helmintos, controlan la liberación de mediadores químicos específicos.

**Basófilos**

Sus granulos cont. histamina y mediadores bioactivos de la inflamación, se ve a lo IgE y desencadena la liberación de histamina y agentes vasoactivadores.

**Cebadas**

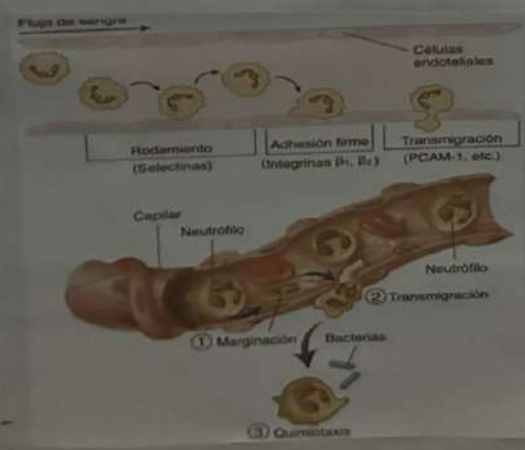
No se desarrollan hasta dejar la circulación, se alojan en el espacio tisular, su act. libera (histamina, proteoglicanos, Proleasas, TNF- $\alpha$  y IL6) estimula la sx de citocinas y quimioquinas

**Inmediata**

En lesiones (I) graves y persiste varios días afecta a los arteriolas venulas y capilares (Daño directo con el endotelio).

**Respuesta hemodinámica tardía.**

↑ de la permeabilidad en los vñvulas y capilares (lesiones x radiación, sol).



**PAF**

Inducen la agregación plaquetaria, act. los neutrófilos y es un quimioatrayente potente para los eosinófilos.

**Proteínas plasmáticas**

Es el sistema de complemento por 20 proteínas en formas inactivas, facilitan la cascada de coagulación, ↑ la permeabilidad, mejora la fagocitosis e induce vasodilatación.

**Citocinas y quimioquinas**

Las citocinas son proteínas que regulan funciones de otro c. (TNF- $\alpha$  y IL6) las quimioquinas son quimioatrayentes.

**Radicales Libres**

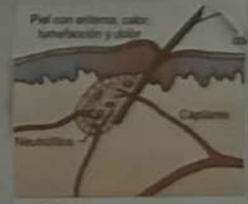
(NO y O $_2$ ) el NO es para acciones antimicrobianas y el O $_2$  es capaz de inhibir el proceso in-

**Absceso**

Zona inflamada con exudado purulento.

**Ulcera**

Donde una superficie epitelial desarrolla necrosis y erosión.



**Inflamación**  
Dilatación capilar, exudado de líquido, migración de neutrófilos.



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



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



# INFLAMACIÓN CRÓNICA

## Inflamación Crónica

Esto se autoperpetúa y puede durar de semanas a meses o incluso años.

Puede desarrollarse como consecuencia de una inflamación aguda existe infiltración de células mononucleares (macrófagos y linfocitos), en vez de neutrófilos.

Implica la proliferación de fibroblastos por eso existe un ↑ de riesgo en la cicatrización y deformidad.

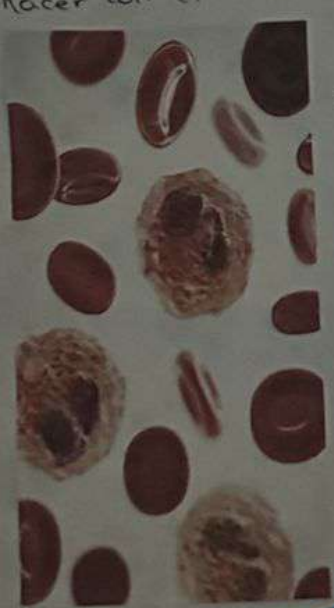
### Provocación

- Infecciones persistentes de bajo grado
- Irritantes
- Cuerpos extraños
- Virus
- Hongos
- Parasitos

## Inespecífica

Conlleva una acumulación difusa de macrófagos y linfocitos donde estos llegan por quimiotaxis.

Conducen a la proliferación de fibroblastos y forma una cicatriz que sustituye al tejido conjuntivo normal o puede disminuir la luz de algún conducto como lo puede hacer con el intestino.



## Granulomatosa

Lesión pequeña de 1-2 mm donde hay una acumulación de macrófago circundados se les denomina células epiteloides.

Se relaciona con cuerpos extraños como:

- Astillas
- Suturas
- sílice
- Asbesto
- Microorganismos

En esta inflamación las c. epiteloides se acumulan hasta acumularse hasta formar una masa o fusionarse y construir así una célula gigante.

## Manifestaciones sistémicas de la inflamación

La respuesta inflamatoria se mantiene confinada en una zona específica, la inflamación incluyen la respuesta de fase aguda, anomalías del recuento leucocitario y fiebre.



Linfadenitis

## Respuesta de fase aguda

Comienza en el transcurso de horas o días  
Incluye cambios en la concentración de las proteínas plasmáticas

### Genera

- Liberación de citocinas
- IL-6
- IL-1
- TNF- $\alpha$

## Proteínas de fase aguda

El hígado incrementa de forma radical la s<sub>x</sub> de proteínas

- Fibrinogeno
- PCR
- Proteína amiloide serica

## Fase Leucocítica

Es un signo frecuente de una respuesta inflamatoria

Valor Normal	Leucocitosis
4000 - 10000	10k - 20k

Las infecciones bacterianas inducen un incremento de Neutrófilos (Neutrofilia)

Respuestas Parasitarias y alérgicas (Eosinofilia)

En infecciones víricas hay  $\uparrow$  de neutrófilos (Neutrofilia) y  $\uparrow$  de linfocitos (Linfocitosis)

## Linfadenitis

Desarrollo de una reacción en los ganglios linfáticos

Respuesta inespecífica a los mediadores que libera el tejido lesionado o de una respuesta inmunitaria contra un antígeno específico



07/05/25

## Bibliografía

Porth, C. M. (2019). Fisiopatología: La base de la medicina clínica (10<sup>a</sup>. ed.). Elsevier