



UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS COMITÁN  
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



Mapa Conceptual  
Inflamación

Rodríguez Gómez Luis Gustavo

2do B

Fisiopatología

Primer Parcial

Dra. Saucedo Domínguez Mariana

Comitán de Domínguez, Chiapas a 7 de Marzo de 2025

# INFLAMACIÓN

Luis Gustavo  
Rodríguez Gómez  
2º B

Reacción de tejidos vascularizados  
a la lesión

Terminación  
sublejo-itis

Signos Cardinales

Rubor, Tumor, Calor  
& Dolor (por Celso)

Pérdida de función  
(por Galeno)

Grado de respuesta

Duración de agresión,  
tipo de agente extraño  
& el microambiente

20/03/2025  
Luis

# INFLAMACIÓN AGUDA

Resposta Protectora temprana  
aparece en minutos a horas

## Función

Eliminar agentes  
dañinos y limita  
la extensión del  
daño tisular

## Causas

Infecciones, reacciones  
inmunitarias, traumatismos,  
agentes físicos y químicos.  
(calor y frío)

## Células inflamatorias

### Células endoteliales

son el revestimiento  
epitelial de los vasos  
sanguíneos

forman barrera  
permeable

produce agente  
de adhesión y  
activación de  
leucocitos

### Plaquetas

son de la  
hemostasia  
primaria

libera mediadores  
inflamatorios

Participan en  
resposta  
inflamatoria  
inmunitaria

### Neutrófilos

Es el fago-  
cito primario

Llegan en 90 min  
y vive 10 horas

Tiene núcleos  
que se divide  
en 3-4 lóbulos

Se libera de  
la médula ósea

### Monocitos/ macrófagos

Tiene núcleo  
con forma de  
riñón

Son 3-8% del  
recuento leuco-  
citario

Se libera de la  
médula ósea  
y actúa como  
macrófago

### Eosinófilos

son reclutados  
hacia los  
tejidos

Participan en  
reacciones aler-  
gicas al  
liberar me-  
diadores químicos

Produce agente  
antiplaquetarios y  
antitrombocitos

Regulan y modulan  
la respuesta in-  
flamatoria

Sintetizan y libe-  
ran mediadores  
inflamatorios

Produce factores  
inflamatorios y  
de crecimiento

Estimula la angio-  
génesis y de la HEC

Participan en  
respuestas in-  
flamatorias e  
inmunitarias

que se divide  
en 7-4 tipos  
Se libera de  
la médula ósea

Genera productos  
de oxígeno y  
de nitrógeno

Su incremento se  
llama leucocitosis

Participa en las  
infecciones  
bacterianas

Si están inmaturas  
se llama bandas

Se libera de la  
médula ósea  
y actúa como  
macrófago

Sintetizan  
prostaglandina  
leucotrienos  
factor activador  
de plaquetas  
citocinas infla-  
matorias y  
factor de cre-  
cimiento

Endocitan a  
porciones mayo-  
res del material

Facilitan la se-  
ñalización y  
son de inflama-  
ción crónica

# Etapas de la inflamación

## Vascular

Afecta a las arteriolas capilares, venulas de las microcirculación

Hay vasodilatación, alteraciones en el flujo sanguíneo incrementa la permeabilidad vascular y salida del líquido

Trabaja con la vasodilatación por histamina y  $\text{NO}^6$

Se reduce la presión oncótica intracapilar y aumenta la intersticial generando edema, dolor y pérdida de función.

Aumenta la permeabilidad de la microvasculatura con salida de células a espacio extravascular

Incrementa los constituyentes de la sangre, la estasis y su coagulación limita la diseminación de los microorganismos.

## Celular

Hay cambios en el recubrimiento de la célula endoteliales.

Marginación adherión + migración

La información define un suceso inflamatorio definitivo.

La acumulación leucocitaria es "marginación".

Los leucocitos se detienen y adhieren a las moléculas de adhesión celular

Quimiotaxis

Los leucocitos viajan orientados por el gradiente quimioatrayente

Las quimioquinas dirigen el tránsito de leucocitos

Células inmunitarias y no inmun. secretan los quimioatrayentes.

# Patrones de respuesta vascular

Respuesta inmediata transitoria

↓  
En lesión menor

↓  
Dura 15-30 min  
es de corta duración

↓  
Afecta solo a venulas

Respuesta sostenida inmediata

↓  
En lesión graves

↓  
Dura varios días

↓  
Afecta arteriolas, capilares y venulas

Respuesta hemodinámica tardía

↓  
Aumenta la permeabilidad de venulas y capilares

↓  
En lesiones por radiación

↓  
Migran a través de la pared del vaso sanguíneo y espacios tisulares

↓  
Participan selectinas, integrinas y su familia de integrinas

↓  
Selectina P, E, L

↓  
La superfamilia de integrinas tiene ICAM-1 y 2 y VCAM

↓  
Mediadores Inflammatorios

↓  
Se origina en el plasma y células

# Hígado

Mediadores derivados del citoplasma

## 1. Propiedades vasoactivas

Histaminas, metabolitos ácido araquidónico y PAF

### Histamina

↓  
Primeros mediadores  
Está en plaquetas y basófilos  
↓  
Granulos de células cebadas  
↓  
Dilata a arteriolas y aumenta permeabilidad de vénulas

## 2. Proteasas plasmáticas

activan sistema de complemento péptidos vasoactivos de cinina

### Metabolitos ácido araquidónico

Sintetiza mediadores inflamatorios (leucotrienos)  
↓  
Ciclooxigenasa sintetiza PGE<sub>2</sub>, E y F<sub>2α</sub> y PGI<sub>2</sub>  
↓  
La prostaglandina tromboxano A<sub>2</sub> da agregación plaquetaria y vasoconstricción  
↓  
Lipooxigenasa solo son complementarios  
LTC<sub>4</sub>, D<sub>4</sub> y E son la sustancia de reacción lenta anafilaxia

# Células

Mediadores derivados de células

## 3. Factores Quimiotácticos

Fragmentos de complemento y las quimiocinas

### Factor activador plaquetas

↓  
Generado de un lípido que está en membrana celular  
↓  
Activa neutrófilos y es quimioatrayente de eosinófilo  
↓  
Causa ronchas eritema, hipersensibilidad inmediata

### Proteínas plasmáticas

↓  
Sistema de coagulación:  
↓  
fase vascular por fibrinopéptidos  
↓  
Sistema de complemento: se convierten en enzimas proteolíticas  
↓  
Facilitan la cascada de inflamación  
↓  
Sistema cinina: Duquinógenas y calicreínas

## 4. Moléculas reactivas y citocinas

Liberados por los leucocitos

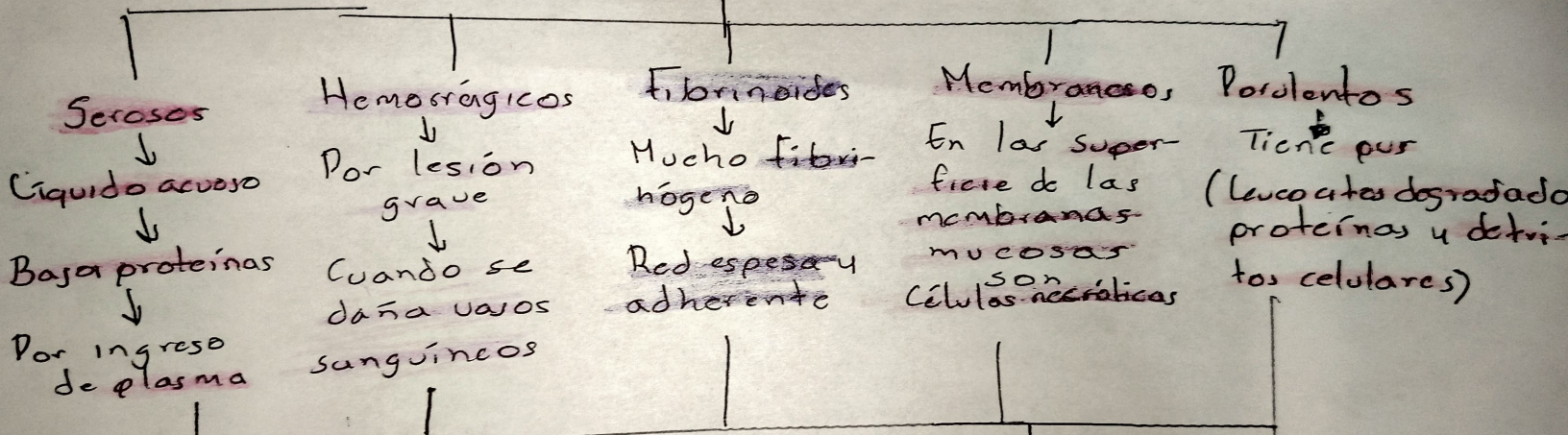
### Citocinas y quimiocinas

↓  
Citocinas:  
Modulan las funciones de las células  
TNF-α e IL-1 son los principales  
↓  
La TNF-α e IL-1 es por endotoxina emiten molécula de adhesión  
↓  
Quimiocinas:  
↓  
Son quimioatrayentes generan gradiente quimiotáctico  
↓  
Reclutan a leucocitos en inflamación

Sustancia  
lenta anafilaxia

# Manifestaciones Locales

↓  
Produce exudados que son serosos, hemorrágicos fibrinoides membranosos o purulentos



## Serosos

↓  
Cíquido acuoso  
↓  
Baja proteínas  
↓  
Por ingreso de plasma

## Hemorrágicos

↓  
Por lesión grave  
↓  
Cuando se dañan vasos sanguíneos

## Fibrinoides

↓  
Mucho fibrinógeno  
↓  
Red espesa y adherente

## Membranosos

↓  
En las superficies de las membranas mucosas  
↓  
Células necróticas

## Purulentos

↓  
Tiene pur  
(Leucocitos degradados proteínas y detritos celulares)

## Abceso

↓  
zona localizada de inflamación  
↓  
Exudado purulento  
↓  
Se necesita incisión quirúrgica y drenaje para curarlo

## Ulceración

↓  
Dunto de inflamación en el que hay necrosis en tejido epitelial superficial  
↓  
Consecuencia de lesión traumática en superficie epitelial



# INFLAMACIÓN CRÓNICA

Duración

Se autoperpetúa y dura semana-años

Causa

Proceso inflamatorio agudo recurrente o progresivo  cuerpos extraños

Características

Infiltración por células mononucleares y linfocitos

Impética

proliferación de fibroblastos

Inflamación y tipos (crónica)

Crónica inespecífica

Acumulación difusa de macrófagos y linfocitos

Conduce a proliferación de fibroblastos

→ Granulomatosa

Lesión pequeña 1-2mm con acumulación de macrófagos circundados por linfocitos

Las células epiteloideas se acumulan hasta formar una masa formando célula multinucleada (células gigantes de cuerpo extraño)

interactúan: mediadores lipídicos (metabolitos de ácido araquidónico, prostaglandina y PAF).  
interactúan citoquinas y quimiocinas

# Manifestaciones Sistémicas de la inflamación

Incluye respuesta de fase aguda

Anomalías del recuento leucocítico y fiebre

## Respuesta fase aguda

En transcurso de horas-días  
↓  
Cambio en concentración de proteínas plasmáticas, catabolismo de músculo esquelético  
↓  
Libera citoquinas IL-1, IL-6 y TNF-α  
↓  
Los cambios metabólicos aportan aminoácidos utilizados en respuesta inmunitaria y reparación tisular  
↓  
Proteínas  
↓  
Fibrinógeno, Proteína C reactiva, amiloide sérica tipo A etc.

## Respuesta leucocítica (leucocitosis)

4000-10000 células/μL - 15000-20000/μL  
↓  
Ante la demanda se liberan bandas  
↓  
Inducida por infección bacteriana (neutrofilia) y en alérgicas y parasitarias (eosinofilia), las víricas (neutropenia) y de linfocitos (linfocitosis)

## Referencia Bibliográfica

Tommie L Norris. (2019). ~~Port~~ Fisiopatología. 10 Edición