



UDRS

Mi Universidad

Yahoni Cisneros Yopez

Mapa conceptual

Primer parcial

Fisiopatología I

Dra. Mariana Catalina Saucedo Domínguez

Licenciatura en medicina humana

Segundo semestre, grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 07 de marzo de 2025

PLAQUETAS:

- Involucradas en la hemostasia primaria
- Al activarse liberan: Medidores inflamatorios
- Aumentan la permeabilidad vascular
- Modifican las propiedades de las cels endoteliales
- Indicador de enfermedades inflamatorias

NEUTRÓFILOS, MONOCITOS / MACRÓFAGOS:

NEUTRÓFILOS	MONOCITOS	MACRÓFAGOS.
<ul style="list-style-type: none"> • Llegada: 90 min • Fagocitos primarios • Núcleo segmentado → Leucocitos Polimorfonucleares • Contiene: gránulos con enzimas y sub. antibacteriales • Generan Peróxido de hidrógeno → Destruye microorganismos • 1. Sangre en infecciones bacterianas → Leucocitosis • Viven: 10 hrs. aprox • Forma invasora = bandás 	<ul style="list-style-type: none"> • Circulan en la sangre • Único núcleo y son de mayor tamaño. • Se liberan de la M. ósea y se vuelven macrófagos • Llegan después de los neutrófilos y fagocitan • Sintetizan mediadores vasoactivos <ul style="list-style-type: none"> - Prostaglandinas - Leucotrienos - Factor activador de plaquetas (PAF) - Factor de crecimiento • Señalización de la inmunidad • Contribuye el inicio de la cicatrización 	<ul style="list-style-type: none"> • Permanecen en los tejidos • Actúan en procesos inflamatorios crónicos • Fagocita materia más grandes.

¿Qué es?

Reacción de los tejidos vascularizados a la lesión

Mediadores

- Factor de necrosis tumoral α (TNF- α)
- Factor de crecimiento del endotelio vascular sérico (VEGF)
- Neutrófilos y amiloide sérico.

Terminación médica: -ITIS. ej. Hepatitis, artritis, rinitis,

Inflamación

SIGNOS Coordinantes

- Rubor (enrojecimiento)
 - Tumor (hinchazón)
 - Calor
 - Dolor
- (S. I.d.C.) Médico R. Celus

(II d.C) Médico G. Galeno

Funcio laesa = Pérdida de la función

Manifestaciones sistémicas o constitucionales (ej. Fiebre)

Mediadores químicos (Citosina)

Células INFLAMATORIAS

EOSINÓFILOS, BASÓFILOS Y CÉLULAS = CEBADAS:

ENDOTELIALES:

- Reveste los vasos sang.
- Regulan la permeabilidad vascular y el flujo sanguíneo
- Expresan moléculas de adhesión → extravasación
- Sintetizan marcadores inflamatorios y F. de crecimiento
- Reparación en la angiogénesis
- Reparación tisular, síntesis de la MEC
- Indicador de disfunción vascular

EOSINÓFILOS:

- Aumentan en reacciones alérgicas e infecciones parasitarias.
- Sus gránulos contienen proteínas tóxicas para helmintos grandes.
- Regulan la liberación de mediadores en reacciones alérgicas.

BASÓFILOS:

- Granulocitos sanguíneos con función similar a las células cebadas
- Cont.: Histamina y otros mediadores inflamatorios
- Se unen a IgE → desencadenan la liberación de histamina y agentes vasoactivos

C. cebadas:

- Derivan de las células troncales hematopoyéticas de los basófilos.
- No se desarrollan hasta que dejan la circulación y se alojan en espacios tisulares
- Liberan contenido de los gránulos.
- Participa en reacciones desencadenadas por IgE



Manifestación LOCAL

Dependen de la intensidad, causa y ubicación de la inflamación

EDEMA Y EXUDADO

• Seroso: Plasma filtrado → líquido acuoso con bajo contenido de proteínas

LESIONES INFLAMATORIAS

• Púrpura: inflamación localizada con pus, rodeada por neutrófilos y fagocitos. Puede requerir drenaje quirúrgico

• Hemorrágico: Daño vascular y fuga de eritrocitos

• Ulceración: Pérdida del tejido epitelial con necrosis y erosión causada por trauma o compromiso vascular

• Fibrinoso: Rico en fibrinógeno, red densa similar a un coágulo

• Úlceras pépticas

• Úlceras diabéticas

• Membranoso / pseudomembranoso: Cels necróticas en un exudado fibropurulento

• Purulento (pus): Cont. leucocitos degradados, proteínas y restos celulares.

Mediadores

— INFLAMATORIOS —

Origen

Plasma

Células

Sintetizados en el hígado

Almacenados en gránulos o sintetizados en respuesta

Factores de coagulación y proteínas del complemento

CÉLULAS Productoras

- Plaquetas
- Neutrófilos
- Monocitos / Macrófagos
- Cél. cebadas
- Cél. endoteliales

Activadores

CLASIFICACIÓN

VASOACTIVOS/ CONTRAC. MUSC.

Proteasas PLASMÁTICAS

FACT. QUÍ- MIOTÁCTICOS

- ▶ Histamina
- ▶ Prostaglandinas
- ▶ Leucotrienos
- ▶ PAF

▶ Activan el Sist. de Complemento, coagulación y cininas

- ▶ Fact. de comp.
- ▶ Quimiocinas
- ▶ Atraen células inmunes.

Tejidos
Cél. circundantes

Liberadas por leucocitos

Moléculas reactivas y citocinas

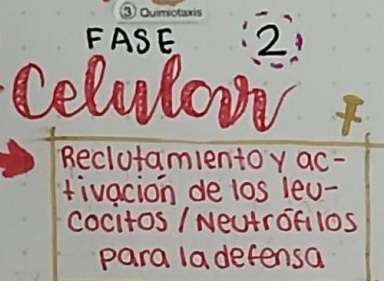
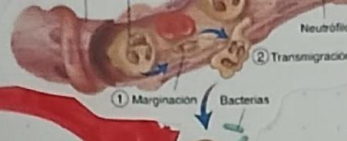
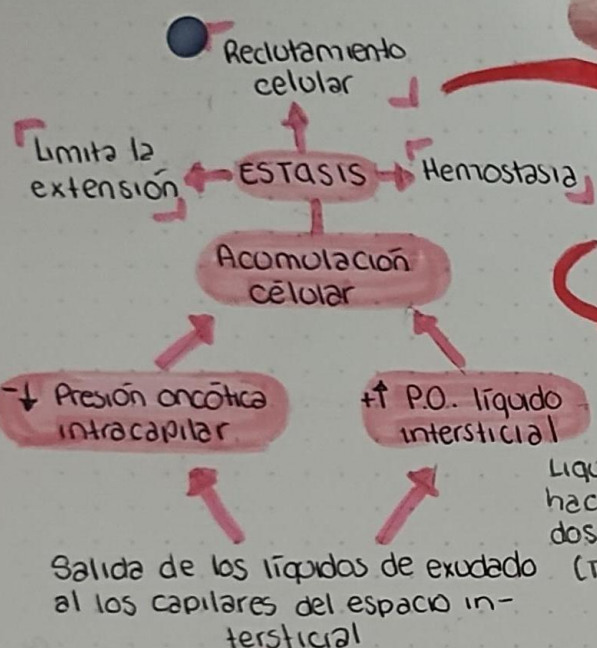
histamina

proteínas PLASMÁTICAS

ácido ARAQUIDÓNICO

RADICALES libres (NO, O)

CITOCINAS y quimiocinas



SELECTINAS:
Facilitan la unión inicial y el rodamiento.

INTEGRINAS:
Adhesión firme.

Migración:
(transmigración) → los leucocitos atraviesan el endotelio hacia el tejido afectado.

Adhesión: Interacción de las moléculas de adhesión + endotelio (leucocitos)

Marginación: Se acumulan los leucocitos y N. por la ↓ del flujo

Se movilizan mediante la **Quimiotaxis** mediante las **quimioquinas** (Movilizan al leuco)

Una vez en el sitio de lesión, los leucos se act. y eliminan

inflamación orgánica

Respuesta protectora temprana de tejidos y vasos sanguíneos ante una lesión

OBJETIVO

Eliminar al agente dañino y limitar el daño tisular.

- Puede ser provocada por:
- Infecciones
 - Reac. inmunitarias
 - Traumatismos
 - Necrosis Tisular
 - Agentes físicos y químicos

Reconocimiento y adhesión - Mediante recep. esp. C3b, Fc

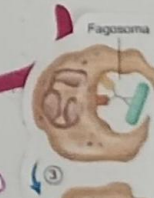
Opsonización: Reconocimiento del microbio para su eliminación

Endocitosis: Formación de pseudópodos = fagosoma

ELIMINACIÓN - Fagosoma + lisosoma intracelular = Fagolisosoma

- ▶ Se libera enzimas lisosómicas
- ▶ Radicales de O

Eliminan al microbio



Cambios en los vasos sanguíneos



GRANULOMATOSA

Se denominan: Cél. Gigantes de cuerpo extraño

INFLAMACIÓN

Granuloma:
Lesión pequeña (1-2mm),
acomulación de má. ófagos
circundados por linfocitos.

Esos macrófagos a veces se denominan: Cél. epiteloides.

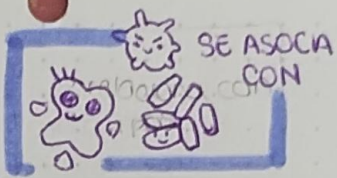
Intenta circundar al agente

Masa o Posión

Crea una célula gigante multinucleada

Una membrana densa del T.C.

Encapsula la lesión y la aisla



Macrófagos se infiltran
Debido a su vida prolongada e inmovilización

Proliferación de linfocitos

Formación de cicatriz

¿En qué consiste?

Acomulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de lesión

INFLAMACIÓN CRÓNICA inespecífica

inflamación crónica

DURACIÓN: semanas, meses o años.

Es la proliferación de fibroblastos en lugar de la formación de exudados.

¿Qué lo provoca?

- Infec. persistentes de ↓ grado
- Infec. irritantes que no penetran ni diseminan con rapidez.

Se desarrolla como consecuencia de un proceso de: 1. aguda progresivo, resp. repentina o al no evocar una resp. aguda

Características:
Infiltración de células mononucleares (macrófagos) y linfocitos → En lugar de neutrófilos.

CAUSAS:

- Cuerpos extraños
- Bacterias, parásitos u hongos.

RESPUESTA DE FASE AGUDA

mediada por citocinas: IL-1, IL-6, TNF-α

se caracteriza por:

CAMBIOS EN PROTEÍNAS PLASMÁTICAS

- ↑ Fibrinógeno, Proteína C reactiva, Prot. amiloide Sérica.

EFFECTOS METABÓLICOS

Catabolismo del M. esquelético y equilibrio nitrogenado reactivo.

IMPACTO EN INF. GRAVES (SEPTICEMIA)

MARCADORES INFLAMATORIOS: CRP, SAA, Fibrinógeno.

RESPUESTA LEUCOCITICA:

Aumento/alteración en el número de leucocitos → LEUCOCITOSIS (15.000 - 20.000 /μL → inflamación)

TIPOS DE RESPUESTA LEUCOCITARIAS

- ▶ Neutrofilia: ↑+ neutrófilos
- ▶ Eosinofilia: ↑+ eosinófilos
- ▶ Linfocitosis: ↑+ Linfocitos
- ▶ Leucopenia: ↓- Leucocitos

Referencia bibliográfica

(2019). Porth fisiopatología alteraciones de la salud. Conceptos básicos [Review of Porth fisiopatología alteraciones de la salud. Conceptos básicos]. Tommie L. Norris. 10ª edición