



Mi Universidad

**Mapa mixto de
inflamación**

Dana Yanely Solano Narvaez

1er Parcial

Fisiopatología I

Dra. Mariana Catalina Saucedo Domínguez

Licenciatura en Medicina Humana

2do semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas. 7 de marzo del 2025

Inflamación.

Reacción de los tejidos inflamados a la lesión

La inflamación puede dividirse en:

AGUDA

Respuesta protectora temprana de los tejidos locales, y sus efectos restringidos a la lesión (de minutos a horas)

FUNDAMENTAL:

Para restauración de la homeostasis del tejido

Etapa vascular:

Se producen cambios vasculares: Los vasos se dilatan.
- Aumento de flujo
- Capilares
- Venulas

Vasoconstricción
- Disminución de los en V.b

Vasodilatación
- Aumento de los en V.b
- Lleva a una vasocongestión
- Provoca un aumento de calor y rubor en la inflamación

Aumento de permeabilidad vascular:
- Evidente rico en proteínas sale al tejido
- Perda de líquido, aumento concentración celular en sangre
- Causa edema del flujo y congestión
- Eritema intenso, dolor y hinchazón

Patrones de Respuesta Vascular:

Depende de la gravedad de la lesión

Respuesta inmediata transitoria:
- Ocurre en los primeros minutos
- Se desarrolla rápida y es reversible
- Afecta venulas (no flujo de retorno)
- No afecta flujo hacia el sitio de la lesión
- Intervención por adhesión y migración leucocitaria

Respuesta sostenida inmediata:
- Persiste en los primeros días
- Afecta arteriolas, capilares y venulas
- Se debe a daño directo del endotelio

Respuesta hemodinámica tardía:
- Se presenta en los días por segundos días (permeabilidad aumentada)
- Aumento de permeabilidad vascular, según la gravedad celular y molecular de la lesión
- Permite el paso de células endoteliales

Etapa celular:

Marcada por cambios en el recubrimiento de células endoteliales de la vasculatura y el desplazamiento de los leucocitos hacia el área de lesión o infección.

La secuencia de acontecimientos en la respuesta celular a la inflamación incluye:

1. Margincación y adhesión
2. Y migración:

Respuesta inflamatoria
- Leucocitos se concentran en la pared endotelial
- Intercambio de información entre leucocitos y endotelio
- Leucocitos protegen, inflamación y permite adhesión celular

Proceso de adhesión y migración
- Margincación
- Liberación de citocinas
- Liberación de moléculas de adhesión de leucocitos

3. Quimiotaxis:

Proceso dinámico y activo
- Mediante energía de la maquinaria celular dirigida
- Los leucocitos salen del capilar y se dirigen por tejido inflamado guiados por quimiotaxis
- Quimiotaxis
- Subgrupo de citoquinas químicas
- Sin presencia prequirales
- Dirigido al terreno de los leucocitos durante estos segundos de la inflamación

4. Activación leucocitaria y fagocitosis:

Activación leucocitaria y fagocitosis:
- Fagocitosis
- Reconocimiento y adhesión
- Liberación de citocinas
- Liberación de leucocitos
- Inicio de la fagocitosis
- Reconocimiento y unión de patógenos o antígenos importantes en la célula fagocitaria
- Liberación de la endotelio y liberación celular
- Liberación mediada por receptores
- Se une por reconocimiento y unión del agente a la superficie del fagocito
- El fagocito se unen a un patógeno o antígeno que contiene moléculas y proteínas similares
- Proteínas que pueden unirse a el agente al moléculas

Se caracteriza por presencia de mediadores inflamatorios:

- TNF- α
- VEGF
- NEUTROFILOS
- RAMOLIDE
- DOBLE DESPLAZAMIENTO DE LÍQUIDOS

Objetivo:

Localizar y eliminar microbios y partículas extrañas y células dañadas

Medios (celas, destruido y sereno conductos)

- RUBOR
- TUMOR
- CALOR
- DOLOR

Medios: Goleto destruido y sereno

5. PERDIDA DE FUNCIÓN

Células inflamatorias:

Células endoteliales:

Reservan el interés de las células sanguíneas:

Neutrófilos: (tienen receptores de membrana que se unen a los glucoproteínas de las células rojas). Fagocitan microorganismos y liberan enzimas, sus receptores reconocen la estructura en respuesta a infecciones y lesiones tisulares.

Plaquetas: Involucrados en la hemostasia, evitan de la hemorragia primaria. Liberan mediadores inflamatorios, lo que aumenta la permeabilidad vascular y atrae plaquetas quimiotaxis, adhesion y agregación.

Colesterol, Bacterias y células dañadas:
- producen mediadores lipídicos y químicos que inducen inflamación, se activan los receptores de hiperactividad, inmediata y células de respuesta de alerta, los capilares son más permeables, los leucocitos se adhieren y salen del capilar hacia el tejido inflamado. Los leucocitos como los neutrófilos se unen a un antígeno (Ag), los cuales interactúan en la red de moléculas de adhesión por Ag.

Monocitos: sintetizan mediadores vasculares primarios. Liberan el mediador clave para atraer más monocitos, después liberan a estos sus funciones fagocíticas.

Células del tejido conectivo:

Reservan origen y tejidos (arterias):

Mastocitos: se encuentran en los tejidos y contienen granulos con histamina, durante la permeabilidad vascular liberan por liberación de histamina y mediadores.

Mastocitos: derivan de las monocitos en la sangre que migran al tejido inflamado. Sintetizan mediadores inflamatorios como leucocitos fagocíticos, la que se libera como citoquinas y quimiotaxis, secreción (histamina, heparina, serotonina).

Fibroblastos: células de origen mesenchimal que producen mediadores inflamatorios que se activan en respuesta al daño tisular. Liberan mediadores inflamatorios como citoquinas y quimiotaxis, secreción (quimiotaxis, proteoglicanos, etc.).

Componentes de la MEC:

Glucoproteínas de adhesión:
- Facilitan la adhesión, migración y activación de células sanguíneas como la endotelio, leucocitos y leucocitos. Facilitan la reparación de tejido dañado.

Proteoglicanos: Formado por una proteína central y glucosaminoglicanos que constituyen la estructura molecular. Aumentan la permeabilidad vascular, según la gravedad celular y molecular de la lesión, se dice que están más presentes en moléculas de membrana.



CRÓNICA

- Es autoquelimitada
- Puede durar semanas, meses o incluso años
- Características:
 - Inflamación por células mononucleares y linfocitos
- Implica la participación de células vivas de la respuesta de células
- Mayor riesgo de cronicidad y discapacidad por su persistencia
- Causas:
 - Causas infecciosas
 - Trauma
 - Alérgico / autoinmune



Se divide en dos tipos:

Inflamación crónica inespecífica:

- Es una variedad espectral de inflamación crónica
- Todos los tipos de causas se la denominan inflamación crónica inespecífica
- La formación secundaria de una causa, la denomina el tejido normal o a la lesión postquirúrgica

Inflamación granulomatosa:

- Es una variedad específica de inflamación crónica
- Se define como una lesión organizada por linfocitos
- Se relaciona con cuerpos extraños como: asbesto, sílice, almidón y alérgico; y con microorganismos, que dependen de su naturaleza
- Se relaciona con la lesión de la lesión
- Los tipos de inflamación granulomatosa pueden ser:
 - Granuloma tuberculoso
 - Granuloma crónico
 - Granuloma alérgico
 - Granuloma infeccioso

Manifestaciones sistémicas de la inflamación:

RESPUESTA DE FASE AGUDA:

Conjunto de efectos sistémicos tras inflamación o lesión

- Hace a días después del estímulo
- Cambios de sangre:
 - Proteína de fase aguda
 - Aumento de leucocitos
- Efectos metabólicos:
 - Calentamiento muscular
 - Aumento de temperatura
- Medidores principales:
 - ESR, P-R, TST, etc
- Función:
 - Defensa respuesta inmune

RESPUESTA LEUCOCITICA:

- Leucocitosis:
 - Aumento de leucocitos en sangre
 - Valores normales (4000 - 10000 ul)
 - Valores en inflamación (15000 - 20000 (falso ul))
- Causa: respuesta inflamatoria leucocitos leucocitos
- Aplicación: prueba de vida de los leucos 10 hrs respuesta inflamatoria
- Causa de demencia (liberación de citoquinas inflamatorias - leucocitos)
- Otros específicos:
 - Leucocitos basófilos (alérgico)
 - Leucocitos eosinófilos (alérgico)
 - Leucocitos neutrófilos (infección)
 - Alérgico en la médula (leucocitos)

LINFADENOPATIA:

- Respuesta temprana a los mediadores que liberan el tejido lesionado o de una respuesta temprana a una lesión específica



Manifestaciones Locales:

Inflamación aguda:

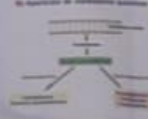
- Cambios vasculares
- Infiltración leucocitaria
- Suministro de nutrientes y oxígeno
- Liberación de mediadores
- Liberación de citoquinas
- Liberación de citoquinas

Tipos de mediadores:

- Químicos
- Mecánicos
- Térmicos
- Radiación
- Infecciosos
- Autoinmunes
- Liberación de citoquinas
- Liberación de citoquinas
- Liberación de citoquinas
- Liberación de citoquinas

Mediadores Inflamatorios

- Pueden originarse ya sea en el plasma o en un célula
- Se sintetizan en el lugar
- Se liberan basante de la capacidad y en presencia del complemento
- Estos mediadores de respuesta en el plasma en forma de proteínas
- Causan lesiones por medio de una serie de procesos fisiológicos para activar sus propiedades biológicas
- Los mediadores de la respuesta de inflamación, la liberación de mediadores, activan



Referencia bibliografica:

- I. Tommie L. Norris. (s.f.). FISIOPATOLOGÍA-PORTH. ALTERACIONES DE LA SALUD. CONCEPTOS BASICOS (10. edición). <file:///C:/Users/danas/Downloads/Fisiopatologia%2010ed.%20Porth.pdf>.