



**Mi Universidad**

**Mapa mixto.**

*María Fernanda Morales Vázquez.*

*primer parcial*

*Fisiopatología.*

*Dra. Mariana catalina Saucedo Domínguez.*

*Licenciatura en Medicina Humana*

*segundo semestre, grupo C*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 07 de marzo de 2025.*

# CELULAS ENDOTELIALES

Produce agentes antiplaquetarios y anti tromboticos = permeabilidad de los vasos, vasculitides y ulceras.

Proporcionan barrera de permeabilidad selectiva a estímulos endógenos y exógenos.

Regulan la proliferación de células inmunitarias por secreción de factores estimulantes de colonias.

Estimulan la angiogénesis y la síntesis de la mec.

# ALTERACION LINFÁTICA Y FIBROSIS

La opsonización de los MO por el factor Gb del complemento y los anticuerpos facilitados para reconocimiento de los factores Gb y Fc.

Se activa y se desencadena la señalización intracelular y el ensamblaje de actina lo que forma pseudópodos. El lisosoma se funde = fagocitosis = liberación de enzimas lisosomiales y radicales de oxígeno = Matar al microbio.

# FASE VASCULAR

Caracterizada por: cambios en vasos, síndrome reumático.

Motivado por: edema, fístulas vasculares, necrosis, hipertensión y plaquetas, vasculitis.

La vasodilatación afecta a los arteriolas y venulas = aumento del flujo sanguíneo.

Resultado: eritema y calor, aumento de una permeabilidad celular y salida de líquido + proteínas (exudado).

# EOSINOFILOS, BASOFILOS Y CELS DE BASS.

Producen mediadores lipídicos y citocinas que inducen inflamación.

EOSINOFILOS: circulan en la sangre y son reclutados en el tejido.

BASOFILOS: granulocitos, adquieren un color azul contienen histamina y heparina - IgE que desencadena la liberación de la histamina.

# CELULAS INFLAMATORIAS

Involucra 2 componentes: elija vascular y celular.

celulas endoteliales, leucocitos adherentes, cel de tejido conectivo (fibroblastos, macrófagos y linfocitos T y B).

Infecciones, reacciones inmunitarias, inflamación crónica y reumatismo.

# FASE CELULAR: INFLAMACION Y MIGRACION LEUCOCITARIA

Implica la producción de leucocitos (Abstracción) hacia tejido lesionado para realizar actividades de defensa del hospedero a través de **Fallosos**.

Activación: Leucocitos se dividen en 2 pasos:

1. Adhesión / migración: Proceso por el cual leucocito pasa de los vasos sanguíneos al espacio extravascular.

2. Migración / trans migración: Un del espacio vascular hacia tejido extravascular = Selección e integración de leucocitos hacia zona de lesión.

# ETAPA VASCULAR

Abecta: Arterias, capilares y venulas de la microcirculación.

Caracterizado: Vasodilatación, aumento de permeabilidad vascular y salida de líquido.

El exudado de líquido sirve para diluir al agente. Mediadores químicos + receptores del endotelio = Contracciones de las células y rebote por histamina.

Patrones de respuesta vascular:

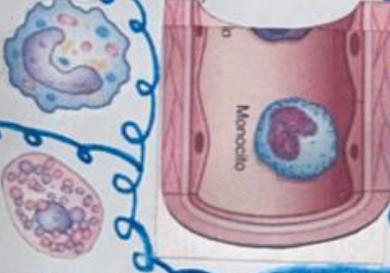
1. Respuesta inmediata transitoria
2. Respuesta escalonada inmediata
3. Respuesta hemodinámica tardía.

# MEDIADORES INFLAMATORIOS

NEUTROFILO: 1 fagocito en llegar al sitio de lesión (90 min), tienen nucleos 3-5 lobullos = PMN. Aumentan en infecciones bacterianas, células y mediadores: Banderas.

NEUTROPILIOS Y MONOCITOS:

- Incluyen receptores de manosa que se unen a glucoproteínas de la bacteria.
- Receptores tipo toll: Responden a diferentes tipos y componentes de microbios.
- Receptores de comunicación: Reciben en citocinas y quimioquinas. Producidos en respuesta a infección y lesión.
- Moléculas de adhesión: afecta a adhesión de leucocitos.
- Receptores de complemento: reconocen fragmentos de glicolípidos.



MONOCITO: Nucleo en forma de riñón, constituyen 3-8% de recuento leucocítico. Sintetizan mediadores vasoactivos = prostaglandinas y leucotrienos. Factor activador de plaquetas, citocinas.

1. NO...  
2. NO...  
3. NO...  
4. NO...  
5. NO...



# AGUDA

# INFLAMACIÓN

## CRÓNICA

Puede ser autoiniciada y de larga duración.  
 Puede durar semanas, meses y años.  
 Consecuencia de un proceso agudo o persistente.  
**Características:** infiltración por células monocleares y linfocitos y la proliferación de fibroblastos.

**INFLAMACIÓN CRÓNICA MISERABLE**  
 Acumulación difusa de macrófagos y linfocitos.  
 La quimiotaxis hace que los macrófagos infiltran enfilen el sitio inflamado.

### INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA

Carcinoma → Lesión rodeada de 1-2 mm por acumulación de macrófagos.  
 - Macrófagos gemelados a cel. epiteliales se denominan células epiteliales derivadas de moraxitas.  
 Relacionado con: cuernos egiptos u asilla sarcoidosis.

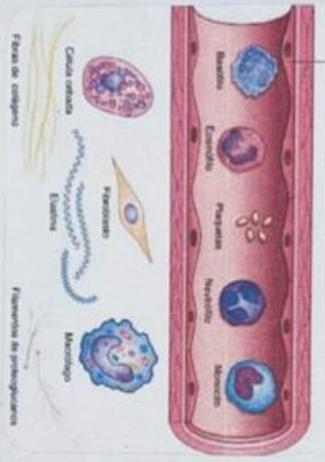
Se pueden acumular en forma de masa y constituir una célula gigante multinucleada.

**MANIFESTACIONES SISTÉMICAS DE LA INFLAMACIÓN**  
 Puede extenderse al sistema linfático y generar una en los ganglios linfáticos.

**Respuesta Leucocítica:**  
 Leucocitos  $\uparrow$  da # de leucos en sangre y acumulaciones bacterianas.

Valor normal: 4000-10000 ul o 15000-20000 ul.  
 Neutrofilos circulantes → 10 H<sub>2</sub>O u de  
 Neutrofilos inmóviles → Bando liberada en la ma

Reacción de los tejidos al estímulo causado a la lesión.



**Metabólicas y inflamatorias:**  
 - Factor de necrosis tumoral (TNF)  
 - Factor de crecimiento del endotelio (VEGF)  
 - Neutrofilos y amiloidosis sérica  
 - Iguridos.

## ETAPA CELULAR

Marcada por: Cambios en el recubrimiento de cel. endoteliales, y desplazamiento de leucos.  
 Liberación de: Mediadores químicos.

- Incluye:
- 1. Mayoría de leucos y adhesión leucocitos: Leucos reducen la velocidad de marcha y se adhieren con fuerza al endotelio y se desplazan a lo largo del receptor de VEGF.
  - 2. Migración leucocítica a través del endotelio.
  - Moléculas de adhesión (ICAM).
  - Moléculas de adhesión leucocítica = selectina, integrinas, lincos y las inmunoglobulinas.
  - 3. Quimiotaxis: - atraído quimiotaxis y unido mediante un 1 grado de quimiotaxis - quimiotaxis atraído y células.

**El órgano I.D.C. Médico Romano** Células desactivadas la reacción local que en la actualidad se conoce como Síndrome cardiocirculatorio de la inflamación (CAI).  
 1º Fumar 2º Tumor 3º Alcohol 4º Dolor  
 - El sitio I.D.C. Médico Romano Síndrome cardiocirculatorio de la inflamación se refiere a la pérdida de función.

Las infecciones inflamatorias se denominan agudas cuando el curso es de 14 días al órgano. Ej. Apéndice.

**Respuesta fase aguda**  
 Comienza entre 2-3 días de inicio de cambios en la constitución de proteínas - liberación de citoquinas IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ .  
**Proteínas fase aguda**  
 Fibrinógeno, Prolerina C, heparina y fibrinólisis de la de hipoblasto / CRP.

**CRONICA.**

Puede ser subclínica y de corta duración.  
 Puede durar semanas, meses y años.  
 Consecuencia de un proceso agudo o progresivo.  
**Característica:** infiltración por células mononucleares y linfocitos y la proliferación de fibroblastos.

**INFLAMACIÓN GRANULOSA MISPECIFICA**

Acumulación difusa de macrófagos y linfocitos.  
 La quimiotaxis hace que los macrófagos infiltran y llenen el sitio inflamado.

**INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA.**

Granuloma → Lesión rodeada de 1-2 mm por acumulación de macrófagos.  
 - Macrófagos semejantes a cel. epiteliales se denominan células epiteloides, derivan de monocitos.  
 Reaccionado con: cuerpos extraños el asbillo, sarcoidosis.  
 Se pueden acumular en forma de masa y constituir una célula gigante multinucleada.

**MANIFESTACIONES SISTEMICAS DE LA INFLAMACION EN LOS GRANULOS INFLAMADOS**

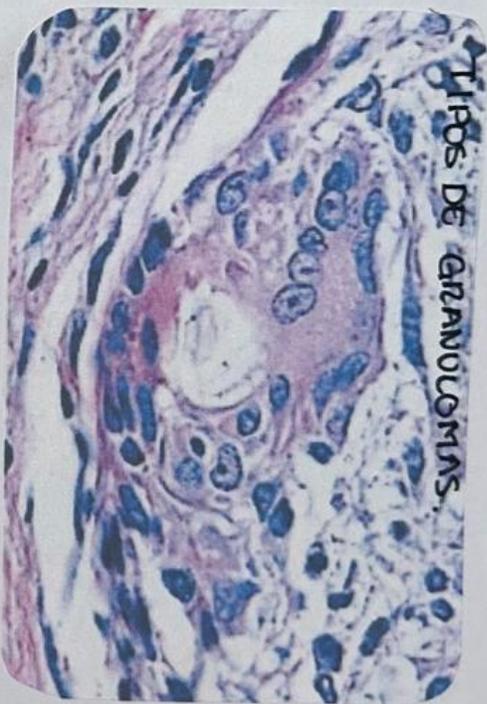
Puede extenderse al sistema linfático y originar una reacción en los ganglios linfáticos.

**RESERVA LEUCOCITICA:**

Leucocitos, ↑ del # de leucos en sangre y aumento en infecciones bacterianas.  
 Valor normal: 4000-10000 UL a 15000-20000 UL  
 Neutrofilos circulantes → 10 por de veda.  
 Neutrofilos inmigrantes → bandes liberadas en la médula ósea.

Infecciones inflamatorias nombran agregando los "itis" al organo.  
 Ej: endi, gastritis.

**ESTA FASE AYUDA**  
 A la respuesta de  
 Hacia el sistema de  
 defensa - liberación de  
 IL-1, IL-6 y TNF-α.  
**Fase aguda.**  
 Depend. Proteína C  
 reactiva y Amiloide serica  
 ALP, CRP.



**TIPOS DE GRANULOMAS.**

**LINFADENITIS.**

En ambos se puede desarrollar una reacción en los ganglios linfáticos que drenan el area afectada - adinamiaza.

**Mediadores químicos de células.**

funciones incluye 3 tipos  
 1- Reconocimiento y adhesión.  
 2- Endocitosis  
 3- Eliminación intracelular  
 -apoptosis.

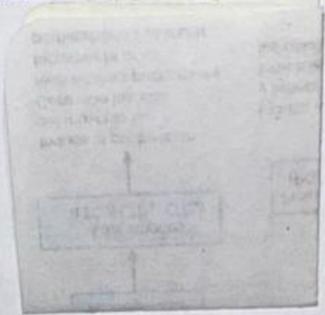
**Derivado del hígado**  
 Con factores de coagulación y proteínas del complemento.  
 Pueden actuar sobre una o varias células diana.

- Secuestrados en granulos intracelulares segregan-Histamina, o se sintetizan en el momento del estímulo -citocinas.

Pueden transformarse en metabolitos inactivos inactivarse por la acción de enzimas.

**HISTAMINA:** Reserva Preformada en las células. Genera dilatación de arteriolas e ↑ la permeabilidad de Venulas. Actúa en la microcirculación al unirse con Histamina tipo 1

**Acido Araquidónico:**



**Factor activador de Plaqueta**  
 Activa a los neutrófilos y es un quimioatrayente potente para los eosinófilos.

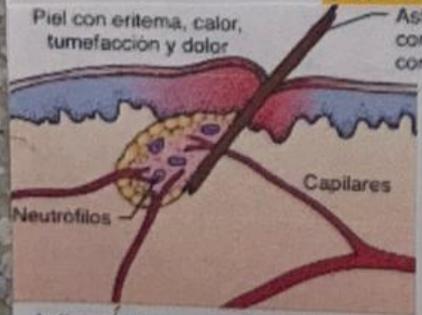
**Proteínas Plasmáticas:**  
 El sis. de coagulación por medio de fibrinopeptidos.  
 La Proteasa trombina se une a los receptores = receptores activados por proteasa, conformando por 2 proteínas.  
 - El sis. de la citina genera Peptido Vasoactivo = Cinasinas mediante la acción de Precasas = Calicreinas.  
 - La bradiquina se inactiva por la enzima Cinasina.

**Citocinas y quimocinas.**

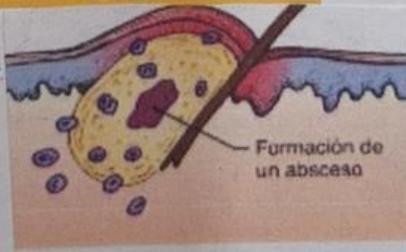
Son proteínas producidas por:  
 Macrófagos y LHM.  
 - La secreción de TNF- $\alpha$  es estimulada por endotoxinas.  
 - participan como quimioatrayentes.

**Radicales libres derivados del oxido nítrico y del O<sub>2</sub>.**  
 NO (Oxido nítrico) = Relaja el músculo liso y el antagonismo de la adhesión, la agregación y la desgranulación de las plaquetas, sirven como regulador endógeno.  
 - se pueden liberar hacia el medio extracelular.

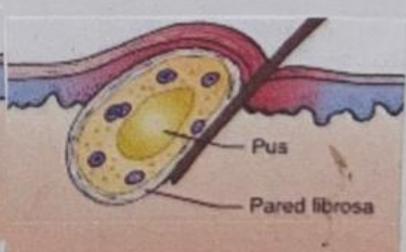
**MANIFESTACIONES LOCALES**



**Inflamación**  
 Dilatación capilar, exudado de líquidos, ↑ Proteína



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



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

# Bibliografía

Norris , T. (s.f.). *PORTH Fisiologia* (10 edición ed.). serenpiamedica.blogspot .