

Mi Universidad

MAPA MIXTO

Jennifer Fernanda Pérez Sánchez

Inflamación

Primer Parcial

Fisiopatología I

Dr. Saucedo Domínguez Mariana

Licenciatura de Medicina Humana

Semestre 2

Grupo C

Comitán de Domínguez Chiapas a 08 de marzo del 2025



Exudado de líquido y componentes del plasma, migración de leucos (neutrófilos) hacia el tejido extravascular.

DEFINICIÓN
Es una respuesta protectora temprana que ocurre en minutos a horas tras una lesión

Inflamación aguda



OBJETIVO
Eliminar el agente dañino y limitar el daño tisular para restaurar homeostasis. Generalmente ocurre antes de que la inmunidad adaptativa se active.

COMPONENTES

- Células inflamatorias
- Etapa vascular
- Etapa celular
- Mediadores inflamatorios
- Manifestaciones locales

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA RESPUESTA INFLAMATORIA

- ▶ Duración de la agresión
- ▶ Tipo de agente extraño
- ▶ Grado de lesión
- ▶ Microambiente.

MEDIADORES INFLAMATORIOS

(TNF- α) Factor de necrosis tumoral α , Factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF)



SIGNOS CARDINALES

- ▶ Rubor (enrojecimiento)
- ▶ Tumor (hinchazón)
- ▶ Calor (aumento temperatura)
- ▶ Dolor
- ▶ Pérdida de función

INFLAMACIÓN

DEFINICIÓN

Es la reacción de los tejidos vascularizados ante una lesión.

OBJETIVO

Localizar y eliminar patógenos y preparar el tejido para su reparación.

SUFIJO

ITIS = inflamación

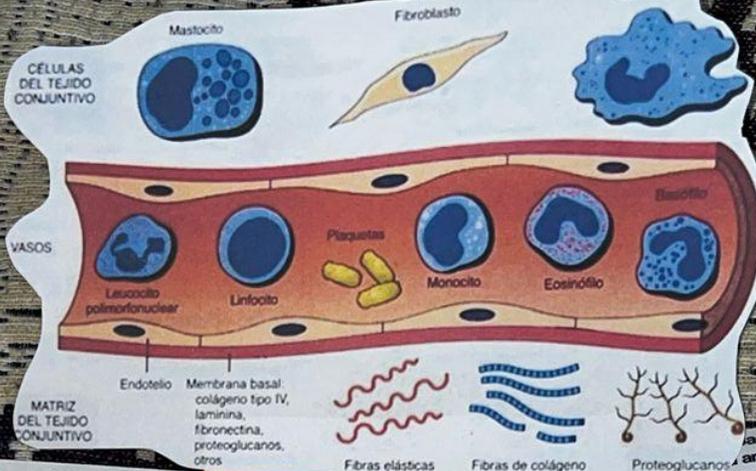
CAUSAS

- Infecciones (bacterianas, virales, fúngicas, etc.)
- Reacciones inmunitarias (hipersensibilidad, auto-inmunidad.)
- Traumatismo
- Agentes físicos o químicos (quemaduras, congelación, radiación, sustancias químicas agresivas).
- Necrosis tisular causada por cualquier factor.

Inflamación crónica



Alumno: Jennifer Fernanda Pérez Sánchez
2º C 05/03/25



PLAQUETAS

- Interviene en la homeostasia y liberan mediadores inflamatorios.
- Aumentan la permeabilidad vascular y la adhesión celular.
- Relacionadas con enfermedades inflamatorias como aterosclerosis y lupus eritematoso sistémico.

CELULAS ENDOTELIAL

- Forman el revestimiento de los vasos sanguíneos.
- Permeabilidad vascular regular.
- Produce agentes antiplaquetarios y antitrombóticos para mantener el flujo sanguíneo (vasodilatación y vasoconstricción).
- Regulan la extravasación de leucocitos mediante moléculas de adhesión.
- participan en la angiogénesis y reparación tisular.

CELULAS INFLAMATORIAS

- Recubren los vasos sanguíneos y son:
 - Neutrófilos
 - Eosinófilos
 - Basófilos
 - Monocitos
 - Plaquetas
- Mastocitos (C.-Sebados)
- Fibroblastos
- macrófagos
- Linfocitos

CLASIFICACION DE CELULA

- celulas endoteliales
- celulas tejido conjuntivo
- Matriz extracelular (MEC)

- Colágenos
- Elastina
- Proteoglicanos



Exudado de líquido y componentes del plasma, migración de leucos (neutrófilos) hacia el tejido extravascular.

DEFINICIÓN

Es una respuesta protectora temporal que ocurre en minutos u horas tras una lesión.

Inflamación aguda

OBJETIVO

Eliminar el agente dañino y limitar el daño tisular para restaurar homeostasia. Generalmente ocurre antes de que la inmunidad adaptativa se active.

COMPONENTES

- celulas inflamatorias
- Etapa vascular
- Etapa celular
- Mediadores inflamatorios
- Manifestaciones locales

ETAPA CELULAR

Leucocitos se desplazan hacia la zona lesionada, las células locales (mastocitos y macrófagos) liberan mediadores químicos de inmediato.

- Marginalización y adhesión
- Migración a través endotelio
- Quimiotaxis
- Activación y fagocitosis

ETAPA VASCULAR

Cambios inflamatorios afectan a la microcirculación (arteriolas, capilares y vénulas).

MEDIADORES

- Histamina y ácido nítrico
- Vasoconstricción
- Vasodilatación vasoconstricción
- Sucede después de una contracción transitoria de las arteriolas, se abren los capilares, aumentando el flujo sanguíneo, lo que causa Edema, (enrojecimiento) y aumento de temperatura (calor).

PERMEABILIDAD VASCULAR

Permite la salida de exudado (líquido rico en proteínas) hacia los tejidos. Causa: edema, dolor y alteración funcional. Ayuda a diluir el agente agresor y a limitar la propagación de microorganismos.

Mediadores: histamina, bradicinina y leucotrienos.

MIGRACION

Desplazamiento a lo largo de la superficie de las células endoteliales (pared del vaso sanguíneo) cuando los leucocitos migran al espacio tisular.

QUIMIOTAXIS

1. Leucocitos migran hacia el sitio de la lesión.

Agentes quimiotácticos:

- Quimioquinas
- Detritos bacterianos y celulares
- Fragmentos proteicos.

Función: Formación pseudópodos en el preparación a la ataque.

MARGINALIZACIÓN: los leucocitos se acumulan pared de los vasos.

ADHESION: Moléculas selectinas e integrinas, los leucocitos se adhieren al endotelio.

MIGRACION: leucocitos atraviesan la pared vascular y migran hacia el tejido inflamado. quimiotaxis.

MOLECULAS

SELECTINAS Facilitan el rodamiento inicial.

Integrinas VIA-5 Aseguran la adhesión firme.

(1-2) ICAM, VCAM Moléculas de adhesión fijan leucocitos.

ESTASIS SANGUINEA

La salida de líquido concentra los triglicéridos y leucocitos, aumentando la viscosidad sanguínea. Se produce coagulación para evitar diseminación.

PATRONES DE RESPUESTA

FAGOCITOSIS

- Basos**
- Reconocimiento y adhesión
 - Endocitosis
 - Eliminación intracelular
 - Degradación bacteriana
- celulas**
- Monocitos
 - Neutrófilos
 - Macrófagos
 - Toxina O₂
 - Nitrogeno
 - Lisozimas
 - Proteasos
 - Defensinas

MEDIADORES INFLAMATORIOS

BASÓFILO

Granulos contiene histamina. Se unen con anticuerpos IgE desencadenando la liberación de histamina y de agentes vasoactivos a partir de los granulos basófilos.

MASTOCITOS

Derivan de células troncales, maduran en tejidos, liberan granulos (histamina, citocinas) y actúan en alergias e infecciones por helmintos.



MASTOCITO

Se libera por acción de fosfolipasas tras estímulo inflamatorio, origina en mediadores (eicosanoides) que es prostaglandinas (vía ciclooxigenasa) leucotrienos (vía lipoxigenasa).

Omega 6 → Proinflamatorio
Omega 3 → Antiinflamatorio
reemplaza parcialmente al ácido, reduce eicosanoides, citoquinas, y moléculas de adhesión.

PROTEINA Plasmática

Sistema coagulación

Participa en la fase vascular de la inflamación. Fibrinopeptidos y trombina (vía PAR-1) promueven: síntesis de quimioquinas, expresión de moléculas de adhesión, produciendo de prostaglandinas y PAF.

Sistema completo

EOSINÓFILO

Responden a reacciones alérgicas o infecciones parasitarias. Sus granulos contienen proteínas tóxicas contra parásitos. Regulan la liberación de mediadores inflamatorios en alergias.

METABOLISMO

ACIDO ARRAQUIDONICO
Ácido grasos insaturado de 20 carbonos
Fosfolipasas
Liberación de ácido araquidónico

HISTAMINA

Libera su respuesta a estímulos de traumatismo y reacciones inmunitarias.

Función

- Dilatación de las arteriolas
- ↑ Permeabilidad de las venulas

MONOCITO MACRÓFAGO

Llegan después de los neutrófilos y tienen una vida más larga. Producen mediadores inflamatorios como prostaglandinas, leucotrienos y citocinas. Participan en la señalización inmunitaria, reparación tisular e inflamación crónica. Forman paredes alrededor de patógenos que no pueden ser eliminados.

NEUTROFILO

Primeros leucocitos en llegar al sitio de inflamación (dentro de los 90 min). Realizan fagocitosis de microbios y tejidos dañados. Generan radicales libres (peróxido de hidrogeno y óxido nítrico) para destruir patógenos. Su número aumenta en infecciones bacterianas.

Interactor y liberador de citoquinas. Aumenta la permeabilidad vascular. Relación con inflamación y lupus (CLES).

RESPUESTA HEMODINÁMICA TARDÍA

Se presenta en lesiones por radiación (p.ej. quemaduras solares). Se desconoce su mecanismo exacto, pero puede derivar del daño progresivo del endotelio. Aumento de permeabilidad de las vénulas y capilares.

RESPUESTA INMEDIATA TRANSITORIA

Se activa en lesiones leves. Afecta solo a vénulas (no a arteriolas ni capilares). Es rápida, reversible y de corta duración (15-30 min).

RESPUESTA SOSTENIDA INMEDIATA

Se observa en lesiones graves. Afecta arteriolas, capilares y vénulas. Puede deberse al daño directo del endotelio o al efecto de neutrófilos adheridos. Puede persistir por varios días.

FACTOR ACTIVADOR DE PLAQUETAS

Derivada de un lípido complejo en las membranas celulares. Induce agregación plaquetaria, activa neutrófilos y atrae eosinófilos (quimiotaxis). Efectos en piel provoca ronchas, eritema e infiltrado leucocítico (reacción tipo hipersensibilidad inmediata). En vías respiratorias causa broncoespasmo, infiltración eosinofílica y hiperreactividad bronquial.

Función

- Propiedades vasoactivas y de constricción del músculo liso
- Proteasas plasmáticas
- Factores quimiotácticos
- Moléculas reactivas y los citocinas

- Células cebadas (Histamina)
- Plaquetas (Serotonina)
- Neutrófilo, Macrófago (Enzimas, lisosomas)

Mediador Preformado

- S. coagulación
- S. Címbica

Proteínas del complemento

Act. 5 del complemento
Leucocitos, macrófagos, radicales libres

HIGADO

Plasma → Proteína de F. aguda
Fiebre & inflamación
Activada de F. XII (Clotagem)

CELULA

Leucocitos, leucotrienos, prostaglandinas, F.A plaquetosí

Síntesis de quimiocinas, expresión de moléculas de adhesión, produciendo de prostaglandinas y PAF.

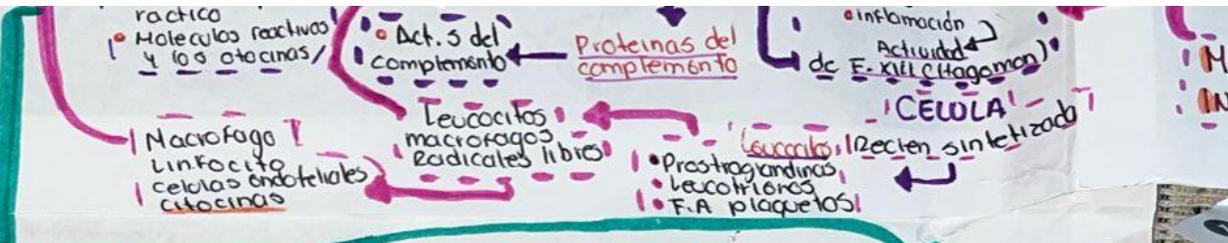
Sistema completo

Consta de 20 proteínas que circulan inactivos, se activan en cascada, facilitando mayor permeabilidad vascular, fagocitosis y vasodilatación.

Sistema dinámico

Liberación de bradicinina (vasoactiva) que aumenta permeabilidad, contrae músculo liso, dilata vasos, produce dolor, su acción es breve, inactivada por la ACE en el pulmón.

en piel provoca ronchas, eritema e infiltrado leucocítico (reacción tipo hipersensibilidad inmediata). En vías respiratorias causa broncoespasmo, infiltración eosinofílica y hiperreactividad bronquial.



Citoquinas

Modulan la función de otras células, respuestas inflamatorias. Proteínas producidas por células como macrófagos, linfocitos activados, células endoteliales, epiteliales y del tejido conjuntivo. Principales citoquinas: TNF- α e IL-1. Fuente principal: macrófagos, liberan más mediadores.

Quimioquinas

Proteínas pequeñas que actúan como quimioatrayentes. Reclutan y dirigen la migración de células inmunitarias e inflamatorias.

Mecanismo

Gradiente quimiotáctico al unirse proteoglicanos en células endoteliales o MEC concentrándose tejido.

Clase:

Inflamatoria: Producen respuesta a toxinas bacterianas y citoquinas (IL-1, TNF- α) reclutan leucocitos.
Localización: Expresión constitutiva pero aumentan en reacciones inflamatorias.

RADICALES LIBRES

(a) Óxido nítrico

Relajación músculo liso, inhibe adhesión, agregación y desgranulación plaquetaria, regula el reclutamiento de leucocitos, limita la fase celular de la inflamatoria, patología aterosclerótica.

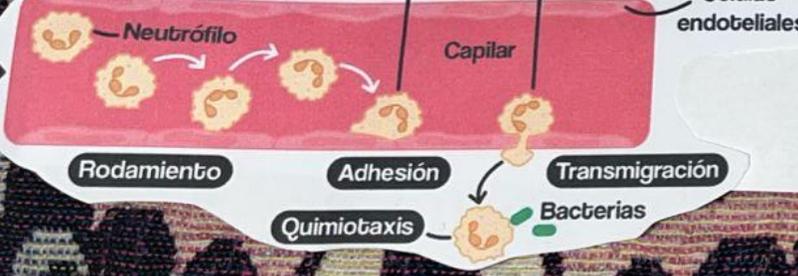
DERIVADOS OXÍGENO (ERO)

Librados por leucocitos tras contacto con microbios, citocinas, complejos inmunitarios o durante la fagocitosis. Principales: superóxido, peróxido hidrógeno, radical hidroxilo. Intensifican la inflamación, generan mayor daño tisular.

MANIFESTACIÓN Local

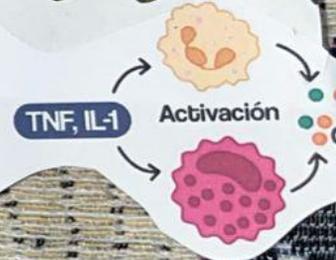
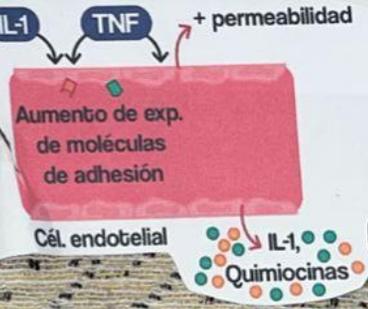
Formas clínicas:
- Eritema, exudado, abscesos, edemas.
Exudado:
Seroso: líquido acuoso pocas proteínas.
Hemorrágico: daño grave a fuga eritrocitos.
Fibrinoso: rico fibrinógeno, forma una malla densa.
Hembrinoso, mucoso con células reclutadas fibroproliferante.
Purulento (supurativo) contiene pus típico de infección bacteriana.

FASE CELULAR



INFLAMACIÓN LOCAL

Endotelio
Leucocitos





Inflamación crónica

DEFINICIÓN
 Duración puede ser semanas, meses o años, surge tras inflamaciones agudas recurrentes o por respuestas leves y persistentes. Mayor riesgo de cicatrización y deformidad.

Celulas
 Macrófagos y linfocitos

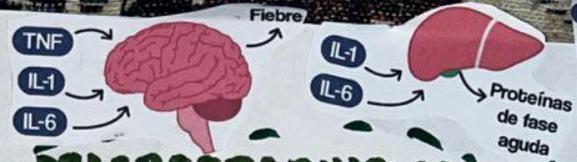
Causas
 Infecciones persistentes (tuberculosis, sífilis), cuerpos extraños (cosbeto, talco, suturas) o tejido lesionado crónicamente.

INFLAMACIÓN inespecífica

Acomulación difusa de macrófagos y linfocitos. Los macrófagos persisten y se acumulan por quimiotaxis continua. Proliferan fibroblastos, formando cicatrices. Ej. el intestino, esa cicatrización puede estrechar la luz intestinal.

INFLAMACIÓN Granulomatosa

Forma granulomas (lesiones pequeñas 1-2 mm). En ellos hay macrófagos transformados en células epitelioides, rodeados de linfocitos.



MICROORGANISMO

Difíciles de eliminar:
 Tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, infecciones micóticas y brucelosis. A veces, las células epitelioides se fusionan formando células gigantes multinucleadas que intentan encapsular al germen extraño.

MANIFESTACIONES sistémicas de la Inflamación

RESPUESTA FASE AGUDA
 Horas o días desde el inicio de la inflamación o la infección.
 → Libera citoquinas IL-1, IL-6 y TNF-α
 Afectan el centro termorregulador del hipotálamo.

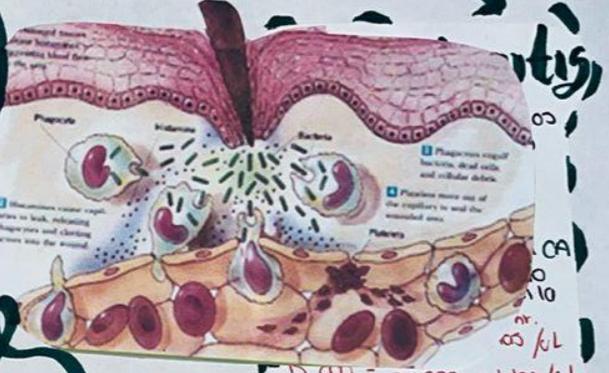
INDUCCIÓN DE FIEBRE Manifestación

→ Anorexia
 → Somnolencia
 → Malestar general
 → SNC IL-1 - TNF-α
 Aminoácido → Reparación + regular



CRP

Alta sensibilidad
 → Infarto agudo al miocardio
 → Tumores malignos enfermedades autoinmunitarias.



15,000 - 20,000 células/kL
 Neutrófilos = liberados de la médula ósea.
 ✓ Neutrofilia
 ✓ Linfocitosis
 ✓ Leucopenia
 ✓ Neutropenia
 ✓ Neutrofilo

SINDROME DE RESPUESTA a la inflamación sistémica

→ Induce vasoconstricción generalizada
 → Incremento de la permeabilidad vascular
 → Pérdida de volumen intravascular
 → Depresión del miocardio
 → Choque circulatorio



