



**Mi Universidad**

## **Mapa Mixto**

*Yiseidy Lisbeth Gómez Suárez*

*Tema: Inflamación aguda y crónica*

*Fisiopatología*

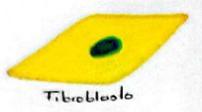
*Dra. Mariana Catalina Saucedo Domínguez*

*Licenciatura en Medicina Humana*

*2 do. Semestre*

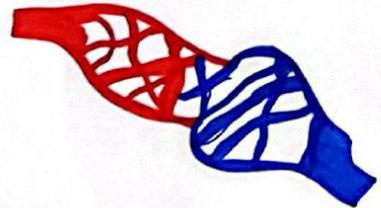
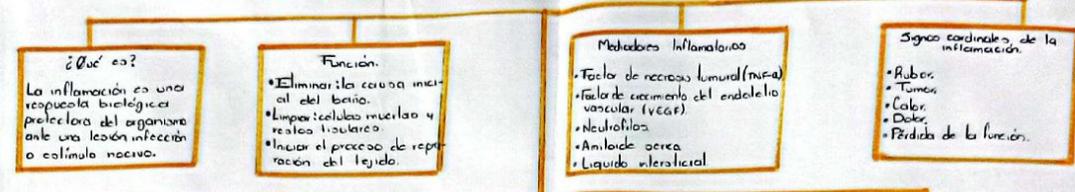
*Comitán de Domínguez, Chiapas a 07 de marzo de 2025*

Elastina



Fibroblasto

# INFLAMACIÓN



## Manifestaciones locales

### Lesión

La inflamación inicia con vasoconstricción transitoria seguida de vasodilatación incrementando el flujo sanguíneo, permitiendo la salida de proteínas plasmáticas y cels. dañadas formando un exudado inflamatorio.

### Tipo de exudado

Seroso  $\rightarrow$  rico en líquidos con pocas proteínas.

Fibrinoso  $\rightarrow$  contiene fibrina, media inflamación más severa.

Purulento (supurativo)  $\rightarrow$  se forma por neutrofilos, bacterias y detritus celulares.

Hemorrágico  $\rightarrow$  contiene eritrocitos debido a daño vascular.

Hematomas  $\rightarrow$  se forman por ruptura de vasos sanguíneos.

Hemofilia  $\rightarrow$  se debe a deficiencia de factores de coagulación.

Hemólisis  $\rightarrow$  destrucción de glóbulos rojos.

Hematuria  $\rightarrow$  presencia de sangre en orina.

Hemoptisis  $\rightarrow$  expectoración de sangre.

Hemofilia  $\rightarrow$  enfermedad genética.

Fibras de colágeno

## Inflamación Aguda

Es la respuesta protectora temprana que aparece en cuestión de minutos a horas.

### Células Inflamatorias

**Células endoteliales:**  
Es una barrera permeable selectiva ante la sangre circulante en los vasos y los tejidos. Producen agentes antiplaquetarios, antitrombóticos, vasoconstrictores, vasoconstrictores, vasoconstrictores, regulan el flujo sanguíneo.

**Plaquetas/Trombocitos:**  
Hemostasia primaria. Cuando se activan liberan mediadores inflamatorios. Aumentan la permeabilidad vascular y alteran las propiedades quimiotácticas, adhesivas y proteolíticas de las células endoteliales.

**Neutrofilos y monocitos/macrófagos:**  
Expresan receptores de superficie que participan para su activación: Receptor tipo Toll y receptores de integrinas. Receptor de quimiocinas. Molecula de adhesión célula. Llegan al sitio en 1 hora. PMN granitulos, enzimas para destruir microbios. Generan productos de oxígeno: 1) Peróxido de hidrogeno, 2) Óxido nítrico (NO). Forman trampas de neutrofilos, se denominan trampas de células activadas (MPO) y 65% del recuento leucocitario. Funcionan fagocitar durante varios días. Mueren y contribuyen a la formación de material estéril.

**Esosinófilos, basófilos y células mastocitos:**  
Producen mediadores lipídicos y citocinas que inducen inflamación. Los eosinófilos se reclutan hacia los tejidos, reacciones alérgicas, infecciones parasitarias. Proteínas tóxicas para los helmintos parásitos. Granos que se pueden fagocitar. Inmunidad y células que contienen histamina, se unen a un cuerpo IgE. Liberan la enzima esterase de las células mastocitos hematópoieticas de los basófilos, se unen a anticuerpos, toxinas que destruyen la estructura y se activan en las respuestas bacterianas.

**Plasma de respuesta vascular:**  
R. inmediata transitoria. Rápido después de la lesión menor, reversible y corta duración (30m). Afectan: vasos (no capilares, ni arteriolas). R. sostenida inmediata. Lesiones graves, persiste durante días. Afectan: arteriolas, capilares y vénulas, daño directo al endotelio. R. hematostática tardía. Aumento permeabilidad de los vasos y los capilares, lesión por reacciones inflamatorias adyacentes.

**Elapa Celular:**  
Cambios en el reclutamiento de células endoteliales y desplazamiento de las leucocitos fagocitos hacia el área de lesión o infección.

**Elapa Vascular:**  
Limita la diseminación de los microorganismos infecciosos. Pérdida de proteínas plasmáticas reduce la presión oncolítica intra capilar y aumenta la del líquido intersticial. Alérgico, dolor y edema de la función. Exudado serico para diluir al agente agresor.

**Migración, adhesión y migración:**  
Las leucocitos principalmente neutrófilos se desplazan hacia la periferia del vaso sanguíneo. Llegan a adherirse al endotelio con moléculas de selectinas e integrinas. Leuco degranulan y liberan mediadores locales.

**Quimiotaxis:**  
Dan señales químicas como: - Quimiocinas - Fragmentos del complejo (C5a) - Productos hacia el foco inflamatorio.

**Activación leucocitaria y fagocitosis:**  
Las leucocitos reclutados reconocen patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) como los TLRs.

## Elapa Celular

Cambios en el reclutamiento de células endoteliales y desplazamiento de las leucocitos fagocitos hacia el área de lesión o infección.

**Migración, adhesión y migración:**  
Las leucocitos principalmente neutrófilos se desplazan hacia la periferia del vaso sanguíneo. Llegan a adherirse al endotelio con moléculas de selectinas e integrinas. Leuco degranulan y liberan mediadores locales.

**Quimiotaxis:**  
Dan señales químicas como: - Quimiocinas - Fragmentos del complejo (C5a) - Productos hacia el foco inflamatorio.

**Activación leucocitaria y fagocitosis:**  
Las leucocitos reclutados reconocen patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) como los TLRs.

## Medioses inflamatorias

Signos y síntomas. Los mediadores o proteínas del hospedero desencadenan la síntesis de mediadores adyacentes.

**Proteínas vasculares y de coagulación del músculo liso:**  
- Histamina  
- Moleculas de adhesión de células endoteliales (E-selectina, ICAM-1, VCAM-1)  
- Proteína C reactiva (PCR)  
- Fibrinógeno  
- Factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ )  
- Factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF)

**Proteínas plasmáticas:**  
- Actúan al polimerizar al complemento.  
- Fc de inmunoglobulinas y coagulación.

**Psiquemédicos:**  
Fragmentos del complemento y quimiocinas.

**Moléculas reclusas y citocinas:**  
Liberan gracias a leucocitos.

**Histamina:**  
primero mediador liberado durante la inflamación. Liberan histamina y reacciones inmunológicas anticuerpos (IGE).

**Quimiocinas:**  
Liberan gracias a leucocitos.

**Factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ):**  
Liberado por células inmunes.

**Factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF):**  
Liberado por células inmunes.

**Factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ):**  
Liberado por células inmunes.

**Factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF):**  
Liberado por células inmunes.

**Factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ):**  
Liberado por células inmunes.

**Factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF):**  
Liberado por células inmunes.

**Factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ):**  
Liberado por células inmunes.

**Factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF):**  
Liberado por células inmunes.

## Inflamación crónica

Respuesta inflamatoria prolongada que puede durar semanas, meses o años. Características: Duración prolongada, menor eritema, inflamación y reparación simultáneas. Células: Macrófagos, Linfocitos T y B, Fibroblastos, eosinófilos y mastocitos.

**Inflamación crónica:**  
Se caracteriza por la inflamación prolongada caracterizada por la infiltración difusa de cels. inflamatorias, la proliferación de fibroblastos y la cicatrización progresiva del tejido afectado.

**Proceso celular:**  
1: Reclutamiento de macrófagos y linfocitos.  
2: Activación de fibroblastos.  
3: Angiogénesis.  
4: Pérdida de función.

**Proceso celular:**  
1: Reclutamiento de macrófagos y linfocitos.  
2: Activación de fibroblastos.  
3: Angiogénesis.  
4: Pérdida de función.

**Proceso celular:**  
1: Reclutamiento de macrófagos y linfocitos.  
2: Activación de fibroblastos.  
3: Angiogénesis.  
4: Pérdida de función.

**Proceso celular:**  
1: Reclutamiento de macrófagos y linfocitos.  
2: Activación de fibroblastos.  
3: Angiogénesis.  
4: Pérdida de función.

**Proceso celular:**  
1: Reclutamiento de macrófagos y linfocitos.  
2: Activación de fibroblastos.  
3: Angiogénesis.  
4: Pérdida de función.

**Proceso celular:**  
1: Reclutamiento de macrófagos y linfocitos.  
2: Activación de fibroblastos.  
3: Angiogénesis.  
4: Pérdida de función.

**Proceso celular:**  
1: Reclutamiento de macrófagos y linfocitos.  
2: Activación de fibroblastos.  
3: Angiogénesis.  
4: Pérdida de función.

**Proceso celular:**  
1: Reclutamiento de macrófagos y linfocitos.  
2: Activación de fibroblastos.  
3: Angiogénesis.  
4: Pérdida de función.

**Proceso celular:**  
1: Reclutamiento de macrófagos y linfocitos.  
2: Activación de fibroblastos.  
3: Angiogénesis.  
4: Pérdida de función.

**Proceso celular:**  
1: Reclutamiento de macrófagos y linfocitos.  
2: Activación de fibroblastos.  
3: Angiogénesis.  
4: Pérdida de función.

**Proceso celular:**  
1: Reclutamiento de macrófagos y linfocitos.  
2: Activación de fibroblastos.  
3: Angiogénesis.  
4: Pérdida de función.

**Proceso celular:**  
1: Reclutamiento de macrófagos y linfocitos.  
2: Activación de fibroblastos.  
3: Angiogénesis.  
4: Pérdida de función.

**Proceso celular:**  
1: Reclutamiento de macrófagos y linfocitos.  
2: Activación de fibroblastos.  
3: Angiogénesis.  
4: Pérdida de función.

**Proceso celular:**  
1: Reclutamiento de macrófagos y linfocitos.  
2: Activación de fibroblastos.  
3: Angiogénesis.  
4: Pérdida de función.

## Resolución de la inflamación

Esta respuesta es mediada por citocinas proinflamatorias y se caracteriza por la producción de proteínas de fase aguda, fibrina, alteraciones hematológicas y cambios metabólicos.

**Características de la Fase Aguda:**  
1: Activación del sistema inmunológico.  
2: Liberación de citocinas como: Interleucina-1 (IL-1), Interleucina-6 (IL-6).  
3: Síntesis hepática de proteínas de fase aguda.  
4: Manifestaciones sistémicas.

**Proteínas de Fase Aguda:**  
1: Proteína C reactiva (PCR)  $\rightarrow$  se usa para diagnóstico y seguimiento de la inflamación.  
2: Fibrinógeno participa en la coagulación sanguínea.  
3: Amiloide A  $\rightarrow$  se une a lípidos y forma el complejo amiloide.  
4: Haptoglobina regula el metabolismo del hierro y contribuye a la anemia.  
5: Alfa-1 antitripsina protege los tejidos del daño por proteasas liberadas en la inflamación.

**Proteínas de Fase Aguda:**  
1: Proteína C reactiva (PCR)  $\rightarrow$  se usa para diagnóstico y seguimiento de la inflamación.  
2: Fibrinógeno participa en la coagulación sanguínea.  
3: Amiloide A  $\rightarrow$  se une a lípidos y forma el complejo amiloide.  
4: Haptoglobina regula el metabolismo del hierro y contribuye a la anemia.  
5: Alfa-1 antitripsina protege los tejidos del daño por proteasas liberadas en la inflamación.

**Proteínas de Fase Aguda:**  
1: Proteína C reactiva (PCR)  $\rightarrow$  se usa para diagnóstico y seguimiento de la inflamación.  
2: Fibrinógeno participa en la coagulación sanguínea.  
3: Amiloide A  $\rightarrow$  se une a lípidos y forma el complejo amiloide.  
4: Haptoglobina regula el metabolismo del hierro y contribuye a la anemia.  
5: Alfa-1 antitripsina protege los tejidos del daño por proteasas liberadas en la inflamación.

**Proteínas de Fase Aguda:**  
1: Proteína C reactiva (PCR)  $\rightarrow$  se usa para diagnóstico y seguimiento de la inflamación.  
2: Fibrinógeno participa en la coagulación sanguínea.  
3: Amiloide A  $\rightarrow$  se une a lípidos y forma el complejo amiloide.  
4: Haptoglobina regula el metabolismo del hierro y contribuye a la anemia.  
5: Alfa-1 antitripsina protege los tejidos del daño por proteasas liberadas en la inflamación.

**Proteínas de Fase Aguda:**  
1: Proteína C reactiva (PCR)  $\rightarrow$  se usa para diagnóstico y seguimiento de la inflamación.  
2: Fibrinógeno participa en la coagulación sanguínea.  
3: Amiloide A  $\rightarrow$  se une a lípidos y forma el complejo amiloide.  
4: Haptoglobina regula el metabolismo del hierro y contribuye a la anemia.  
5: Alfa-1 antitripsina protege los tejidos del daño por proteasas liberadas en la inflamación.

**Proteínas de Fase Aguda:**  
1: Proteína C reactiva (PCR)  $\rightarrow$  se usa para diagnóstico y seguimiento de la inflamación.  
2: Fibrinógeno participa en la coagulación sanguínea.  
3: Amiloide A  $\rightarrow$  se une a lípidos y forma el complejo amiloide.  
4: Haptoglobina regula el metabolismo del hierro y contribuye a la anemia.  
5: Alfa-1 antitripsina protege los tejidos del daño por proteasas liberadas en la inflamación.

**Proteínas de Fase Aguda:**  
1: Proteína C reactiva (PCR)  $\rightarrow$  se usa para diagnóstico y seguimiento de la inflamación.  
2: Fibrinógeno participa en la coagulación sanguínea.  
3: Amiloide A  $\rightarrow$  se une a lípidos y forma el complejo amiloide.  
4: Haptoglobina regula el metabolismo del hierro y contribuye a la anemia.  
5: Alfa-1 antitripsina protege los tejidos del daño por proteasas liberadas en la inflamación.

**Proteínas de Fase Aguda:**  
1: Proteína C reactiva (PCR)  $\rightarrow$  se usa para diagnóstico y seguimiento de la inflamación.  
2: Fibrinógeno participa en la coagulación sanguínea.  
3: Amiloide A  $\rightarrow$  se une a lípidos y forma el complejo amiloide.  
4: Haptoglobina regula el metabolismo del hierro y contribuye a la anemia.  
5: Alfa-1 antitripsina protege los tejidos del daño por proteasas liberadas en la inflamación.

**Proteínas de Fase Aguda:**  
1: Proteína C reactiva (PCR)  $\rightarrow$  se usa para diagnóstico y seguimiento de la inflamación.  
2: Fibrinógeno participa en la coagulación sanguínea.  
3: Amiloide A  $\rightarrow$  se une a lípidos y forma el complejo amiloide.  
4: Haptoglobina regula el metabolismo del hierro y contribuye a la anemia.  
5: Alfa-1 antitripsina protege los tejidos del daño por proteasas liberadas en la inflamación.

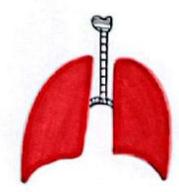
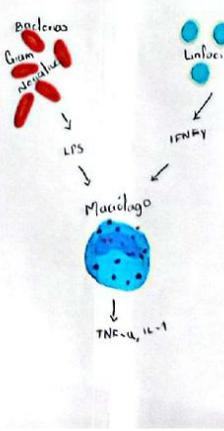
**Proteínas de Fase Aguda:**  
1: Proteína C reactiva (PCR)  $\rightarrow$  se usa para diagnóstico y seguimiento de la inflamación.  
2: Fibrinógeno participa en la coagulación sanguínea.  
3: Amiloide A  $\rightarrow$  se une a lípidos y forma el complejo amiloide.  
4: Haptoglobina regula el metabolismo del hierro y contribuye a la anemia.  
5: Alfa-1 antitripsina protege los tejidos del daño por proteasas liberadas en la inflamación.

**Proteínas de Fase Aguda:**  
1: Proteína C reactiva (PCR)  $\rightarrow$  se usa para diagnóstico y seguimiento de la inflamación.  
2: Fibrinógeno participa en la coagulación sanguínea.  
3: Amiloide A  $\rightarrow$  se une a lípidos y forma el complejo amiloide.  
4: Haptoglobina regula el metabolismo del hierro y contribuye a la anemia.  
5: Alfa-1 antitripsina protege los tejidos del daño por proteasas liberadas en la inflamación.

**Proteínas de Fase Aguda:**  
1: Proteína C reactiva (PCR)  $\rightarrow$  se usa para diagnóstico y seguimiento de la inflamación.  
2: Fibrinógeno participa en la coagulación sanguínea.  
3: Amiloide A  $\rightarrow$  se une a lípidos y forma el complejo amiloide.  
4: Haptoglobina regula el metabolismo del hierro y contribuye a la anemia.  
5: Alfa-1 antitripsina protege los tejidos del daño por proteasas liberadas en la inflamación.

**Proteínas de Fase Aguda:**  
1: Proteína C reactiva (PCR)  $\rightarrow$  se usa para diagnóstico y seguimiento de la inflamación.  
2: Fibrinógeno participa en la coagulación sanguínea.  
3: Amiloide A  $\rightarrow$  se une a lípidos y forma el complejo amiloide.  
4: Haptoglobina regula el metabolismo del hierro y contribuye a la anemia.  
5: Alfa-1 antitripsina protege los tejidos del daño por proteasas liberadas en la inflamación.

**Proteínas de Fase Aguda:**  
1: Proteína C reactiva (PCR)  $\rightarrow$  se usa para diagnóstico y seguimiento de la inflamación.  
2: Fibrinógeno participa en la coagulación sanguínea.  
3: Amiloide A  $\rightarrow$  se une a lípidos y forma el complejo amiloide.  
4: Haptoglobina regula el metabolismo del hierro y contribuye a la anemia.  
5: Alfa-1 antitripsina protege los tejidos del daño por proteasas liberadas en la inflamación.



## BIBLIOGRAFÍA

L.Norris, T. (2019). *PORTH Fisiologia* . Wolters Kluwer.