



**UNIVERSIDAD DEL SUR**

**“INFLAMACIÓN”**

**SEGUNDO SEMESTRE**

**MATERIA:**

**FISIOPATOLOGÍA**

**ALUMNA:**

**POLET ALEJANDRA VÁZQUEZ LÓPEZ**

**CATEDRÁTICO:**

**DRA. MARIANA SAUCEDO DOMINGUEZ**

**25 DE FEBRERO DEL 2025**

# Inflamación

## Aguda

Respuesta protectora temprana de tejidos locales y vasos sanguíneos de la lesión

Procesado por infecciones, reacciones inmunitarias, traumatismo contuso y penetrante, agente físico y químico, necrosis tisular

## Etapas

### Vascular

Cambios vasculares: arterias, capilares y venulas

Vasodilatación: Histamina + NO  
Poco después de la lesión  
↑ Flujo → calor + rubor

↑ Permeabilidad → Sale líquido a tejidos entre vasos

↓ Velocidad de flujo sanguíneo  
↑ Quilotes de la sangre  
↑ Viscosidad de la sangre  
↓ Salida del flujo

↑ Presión plasmática  
- Presión oncótica interna  
+ Presión oncótica del líquido intersticial  
↓ Gedeo

Mediadores de + receptores de endotelio = contracción de C. endoteliales y separación de uniones intercelulares

Fricción vascular: histamina, bradikinina, leucotrieno, etc.

### Patrones de respuesta vascular

1. Respuesta inmediata transitoria  
- Desvicio rápido  
- Duración 15-30 min  
- Afecta venulas de 20-60 μm de diámetro

2. Respuesta sostenida inmediata  
- Lesiones graves  
- Persiste varios días  
- Afecta venulas, capilares, arteriolas  
- Daño discreto del endotelio  
- Neutrófilos se adhieren y pueden reaccionar a C.E.

3. Respuesta hemodinámica tardía  
- Aumento de la permeabilidad de venulas y capilares  
- Lesiones por radiación  
- Daño tardío C.E.

### Reconocimiento

• Unión  
• Organización (IgG, C3b, etc.)

• Adhesión  
• Mediante pseudópodos  
• Pueden capturar y formar fagocitos  
• Fagocitos de uno a lisosoma

### Celular

Cambios en el recubrimiento de C.E. de vasculatura y desplazamiento

### Migración, adhesión y migración

• Buscan eliminar al patógeno  
• Neutrófilos y macrófagos  
• Neutrófilos: rasgado del citoesqueleto, ensamblaje citoesqueleto  
• Fagocitan patógenos y tejido necrosado  
• Células endoteliales expresan moléculas de adhesión al ser activadas por activadores proinflamatorios

### Migración

• Leucocitos son desplazados a la periferia  
• Proclaman: se unen y dependen más tarde por la superficie endotelial  
• Selectinas: en leucocitos y endotelio  
- Baja afinidad con ligando

• P-selectina: C.E, la activa: histamina, trombina  
• E-selectina; ligando de L-selectina: C.E, activados por IL-1, TNF, citoquinas  
• L-selectina ligando para E-selectina, P-selectina: Leucocitos

Adhesión  
• Unión con firmeza  
• Integrinas: en superficie de leucocitos  
- Activadas ↑ cuando leucocitos son activados por quimioquinas  
- TNF-α, IL-1 activan la expresión de sus ligandos en C.E. (ICAM-1 con LFA-1)

Quimiotaxis  
• Quimioquinas, bacterianos, quimioquinas, complemento (C5a), leucotrieno B4  
- Por patógeno y C. del huesped  
• Neutrófilos son los primeros en llegar

### Fagocitosis

Manos, los, reacciones, moléculas se activan para endotelio y degradar bacterias

Destrucción  
• ROS, derivados de ON y enzimas lisosómicas  
• Dentro de lisosomas  
• NET: redes extracelulares que contienen sustancias antimicrobianas y atacan a los microbios.

Es la reacción de los tejidos vasculares a la lesión

Signos cardinales:  
- Rubor (Erythema)  
- Tumor (Edema)  
- Calor  
- Dolor  
- Pérdida de la función



## Crónica

Consecuencia de un proceso inflamatorio agudo recurrente o progresivo

Característica: Infiltración por C. mononucleares y linocitos en vez del flujo de llegada de neutrófilos que implica proliferación de fibroblastos en vez de la excreción de exudados.

• Arreglo de cicatrización y deformidad  
• Agentes provocan infecciones persistentes de bajo grado

Causas: Cuerpos extraños, material que, para otros, virus, bacterias, hongos y parásitos con virulencia

Los mecanismos inmunitarios desempeñan un papel importante. Dos tipos de infiltración crónica

### Inespecífica

• Acumulación diversa de macrófagos y linocitos en la lesión  
• Quimiotaxis hace que los macrófagos inclinen al sitio donde se acumulan  
• Condiciona la proliferación de fibroblastos con formación subsecuente de cicatriz

### Granulocitos

• Lesión provocada por  
• Acumulación de macrófagos atraída por linocitos  
• Se adhieren a C.E. y E. epitelial  
• C. Epiteliales derivan de la monocitos de la sangre  
• Se digieren de manera definitiva y no se controla fácilmente  
• C. Epiteliales se acumulan hasta formar una masa o fibrosis y conlleva una C. gigante multinucleada  
• Una membrana densa de TC rodea la lesión y la cura

### Manifestaciones sistémicas

Mediada por citoquinas como IL-1, IL-6 y TNF-α

### Fase Aguda

• Fiebre  
• PCR (Proteína C reactiva)  
• Fibrinógeno: ↑ USA  
• Hepatidina  
• ↑ Leucocitos  
• Cambios múltiples

### Preparata Leucocitaria

• Placenta y activación de leucocitos  
• Bacterias  
• Virus  
• C. extraños, parásitos o células  
• Moléculas inflamatorias  
• Tumor

### Linfadenitis

• Aguda:  
- Ganglios aumentados de tamaño, dolor  
- Causada por infecciones bacterianas o virales  
• Crónica:  
- Ganglios endurecidos, no dolorosos, pueden estar adheridos a planos profundos

### Mediadores de Inflamación

#### Mediadores derivados del plasma

Proteínas de fase Aguda  
• Fiebre  
• Inflamación

Activación del factor XII (Hageman)  
• Sistema de coagulación/fibrinolítico  
• Sistema de la cinina (bradikina)

Proteínas del complemento  
• Activación del sistema del complemento

#### Mediadores derivados de las células

##### Mediador Precoz

Células cebadas  
Histamina  
Prostaglandinas  
Leucotrienos  
Factor de activación de plaquetas  
Leucocitos macrófagos  
Radicales libres  
Aniadores del oxígeno nítrico y del oxígeno  
Macrófagos  
Linfocitos  
Células mastocitos  
Citoquinas

##### Perin sintético

Leucocitos  
Prostaglandinas  
Leucotrienos  
Factor de activación de plaquetas  
Leucocitos macrófagos  
Radicales libres  
Aniadores del oxígeno nítrico y del oxígeno  
Macrófagos  
Linfocitos  
Células mastocitos  
Citoquinas



REFERENCIAS:

NORRIS, T. L., & TUAN, R. L. (2020). *PORTH. FISIOPATOLOGÍA: ALTERACIONES DE LA SALUD. CONCEPTOS BÁSICOS* (10.<sup>a</sup> ED.). LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS.