



ESCUELA DE
MEDICINA
U D S



NOMBRE: OLIVER FAUSTINO PAREDES MORTAYA

DOCENTE: Dr. MIGUEL BASILIO ROBLEDO

MATERIA: FISIOPATOLOGIA

LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

FECHA DE ENTREGA: 27/02/2022

Bibliografía

Kumar, V. (2014). *Robbins patología humana* (9a ed.). Elsevier.

INFLAMACIÓN

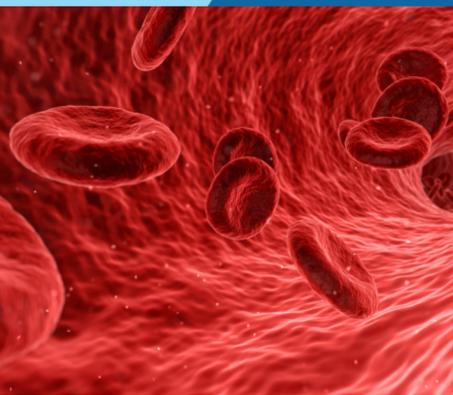


Inflamación aguda

es una respuesta rápida ante un agente agresor que sirve para liberar mediadores de respuesta del huésped. Comprende tres componentes mayores.



- Alteraciones en el calibre vascular que aumentan el flujo sanguíneo.
- Cambios estructurales en la microvasculatura que permiten que proteínas plasmáticas y leucocitos abandonen la circulación.
- Migración, acumulación y activación de leucocitos en el foco de la lesión.



Cambios vasculares

Los cambios vasculares ocurren en el siguiente orden: ocurre una vasodilatación inducida por varios mediadores químicos que actúan sobre el músculo liso vascular, abriéndose nuevos lechos capilares, aumentando el flujo sanguíneo local y provocando un eritema y calor.

Formación de hiatos endoteliales en vénulas, debido a que éstas tienen una mayor densidad de receptores para mediadores químicos en sus células endoteliales. La unión mediador-receptor desencadena una señalización intracelular que fosforila proteínas contráctiles y genera contracción de células endoteliales con la ulterior separación de espacios interendoteliales. TNF e IL-1 aumentan la permeabilidad vascular pero con una duración mayor al de la histamina



Ejemplos de la vida real

Lesión endotelial directa, donde existe un daño endotelial directo por parte del estímulo agresor, empezando la extravasación después de la lesión.

Extravasación prolongada retardada, refiriéndose a un aumento en la permeabilidad del vaso resultado del efecto directo del agresor, dando lugar a un efecto retardado a la célula endotelial o por efecto de citocinas.

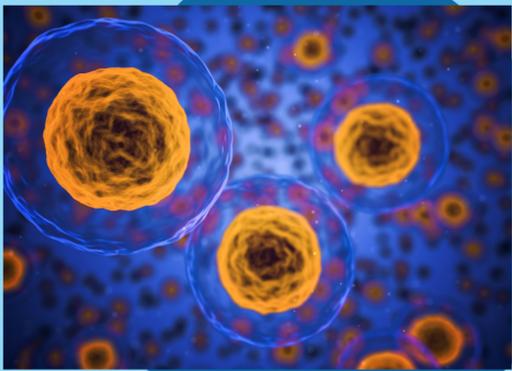
Lesión endotelial mediada por leucocitos, una vez que éstos se adhieren al endotelio, pueden segregar oxígeno tóxico y otros materiales nocivos que causan lesión y/o desprendimiento endotelial, aumentando la permeabilidad.

Aumento de transcitososis, que ocurre generalmente por canales en la célula endotelial, que son activados y aumentados en número por VEGF y otros mediadores.

Acontecimientos celulares: extravasación de leucocitos y fagocitosis

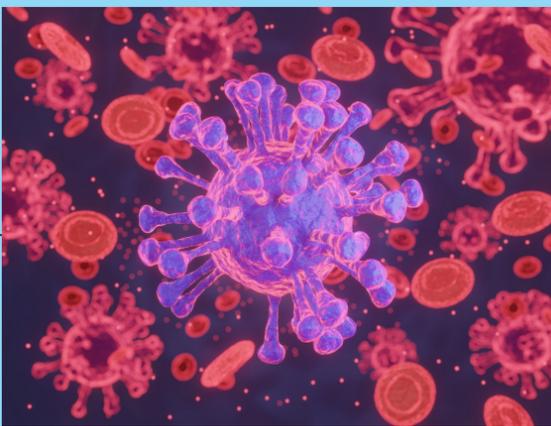
La secuencia que siguen los leucocitos para llegar al tejido intersticial es la siguiente:

- En la luz hay una marginación, rodadura leucocitaria y adhesión con las células endoteliales.
- Diapédesis.
- Migración a zona de lesión mediante quimiotaxis.



Adhesión y transmigración del leucocito

La adhesión y transmigración de leucocitos están reguladas por unión de las moléculas complementarias de adhesión entre endotelio y leucocitos. Los receptores de adhesión pertenecen a: 1) familias de inmunoglobulinas, 2) selectinas, 3) integrinas y 4) glicoproteínas de tipo mucina.



Activación de leucocitos

- Producción de metabolitos de ácido araquidónico de los fosfolípidos.
- Desgranulación y secreción de enzimas lisosomales, activación del estallido oxidativo.
- Secreción de citocinas que amplifican y regulan la respuesta inflamatoria.
- Modulación de moléculas de adhesión del leucocito.

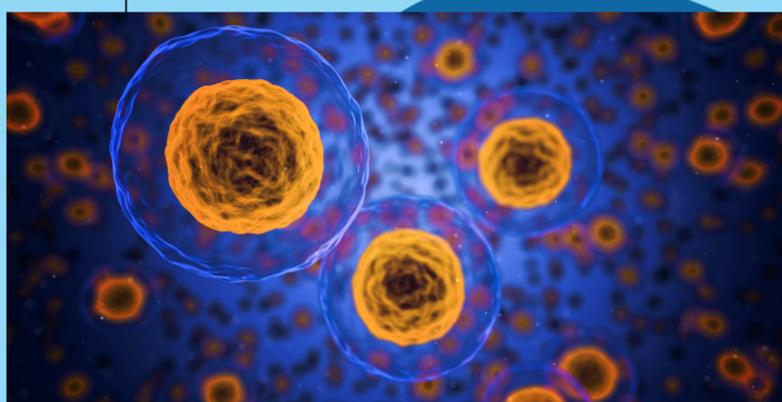
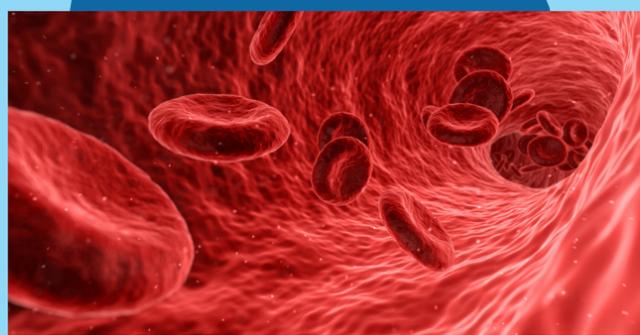


Fagocitosis

Reconocimiento y unión. La fagocitosis de microbios y células muertas se inicia por el reconocimiento de las partículas por receptores. Los receptores de manosa y limpiadores son importantes y actúan fijando e ingiriendo microbios

Interiorización.

La unión de una partícula a los receptores del leucocito fagocítico inicia el proceso de fagocitosis activa la partícula.



Muerte y degradación

La muerte ocurre después de la activación de los fagocitos. La muerte de microbios se acompaña de mecanismos dependientes de oxígeno.

INFLAMACIÓN CRÓNICA



La inflamación crónica es un tipo de inflamación de duración prolongada en la cual la inflamación activa, destrucción tisular e intento de reparación se suceden simultáneamente.



Causas de la inflamación crónica

- Infecciones persistentes de ciertos microorganismos, que pueden ser de toxicidad baja y evocan una respuesta de hipersensibilidad retardada.
- Exposición prolongada a agentes potencialmente tóxicos.

La inflamación crónica se caracteriza por:

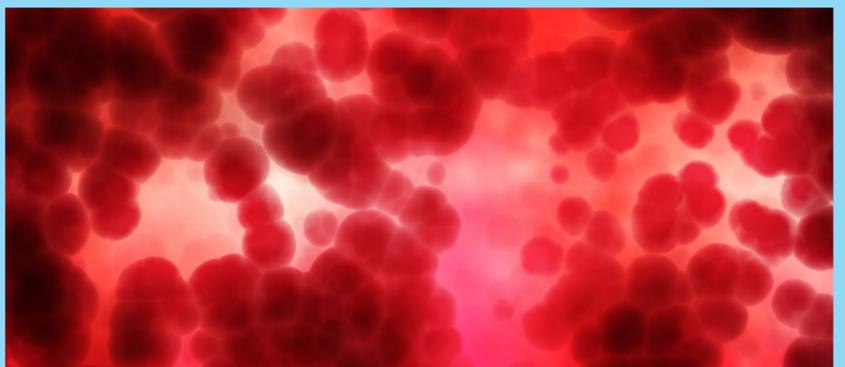
Infiltración por células mononucleares.

Destrucción tisular por persistencia del agente.

Intento de curación del tejido dañado por sustitución de tejido con fibrosis y proliferación de vasos sanguíneos.

Infiltración por células mononucleares

El macrófago es el elemento celular dominante en la inflamación crónica, componente del sistema reticuloendotelial. La semivida de los monocitos sanguíneos es de 1 día, mientras que la vida de los macrófagos es de varios meses y/o años.



Otras células de la inflamación crónica

- Linfocitos, se movilizan en las reacciones inmunitarias mediadas por anticuerpos, los estimulados por antígenos de diferentes tipos utilizan diversos puentes de moléculas de adhesión y quimiocinas para migrar a los sitios de inflamación. Las citocinas de los macrófagos TNF e IL-1 favorecen el reclutamiento de linfocitos, estableciendo el estadio de persistencia de inflamación.
- Los eosinófilos, su reclutamiento implica extravasación desde la sangre y su migración a los tejidos por un proceso como el de los demás leucocitos. La eotaxina es especial en el reclutamiento de eosinófilos. Contienen en sus gránulos la "proteína básica mayor" que es tóxica para los parásitos, pero también es nociva para las células epiteliales y contribuye al daño tisular en reacciones inmunitarias.
- Los mastocitos se encuentran distribuidos por el tejido conectivo y también están presentes en la inflamación crónica, además de que pueden producir citocinas que contribuyen a la fibrosis.
- Los neutrófilos son importantes en la inflamación crónica por la persistencia de bacterias o mediadores inducidos por macrófagos y linfocitos T.