



Respuesta inflamatoria
PASIÓN POR EDUCAR

Javier Adonay Cabrera Bonilla.

2° "B".

Fisiopatología.

Comitán de Domínguez Chiapas a 19 de abril del 2023.

INFLAMACIÓN AGUDA

Provocada por estímulos variados(quemaduras)

Respuesta rápida en tejidos y vasos en la lesión

Fundamental en la homeostasis del tejido

Antes de la inmunidad adaptativa

Elimina el agente dañino y inhibe su extensión

CÉLULAS INFLAMATORIAS

Etapa vascular

que deriva en un incremento del flujo sanguíneo y

en cambios en los vasos sanguíneos pequeños de la microcirculación

Etapa celular

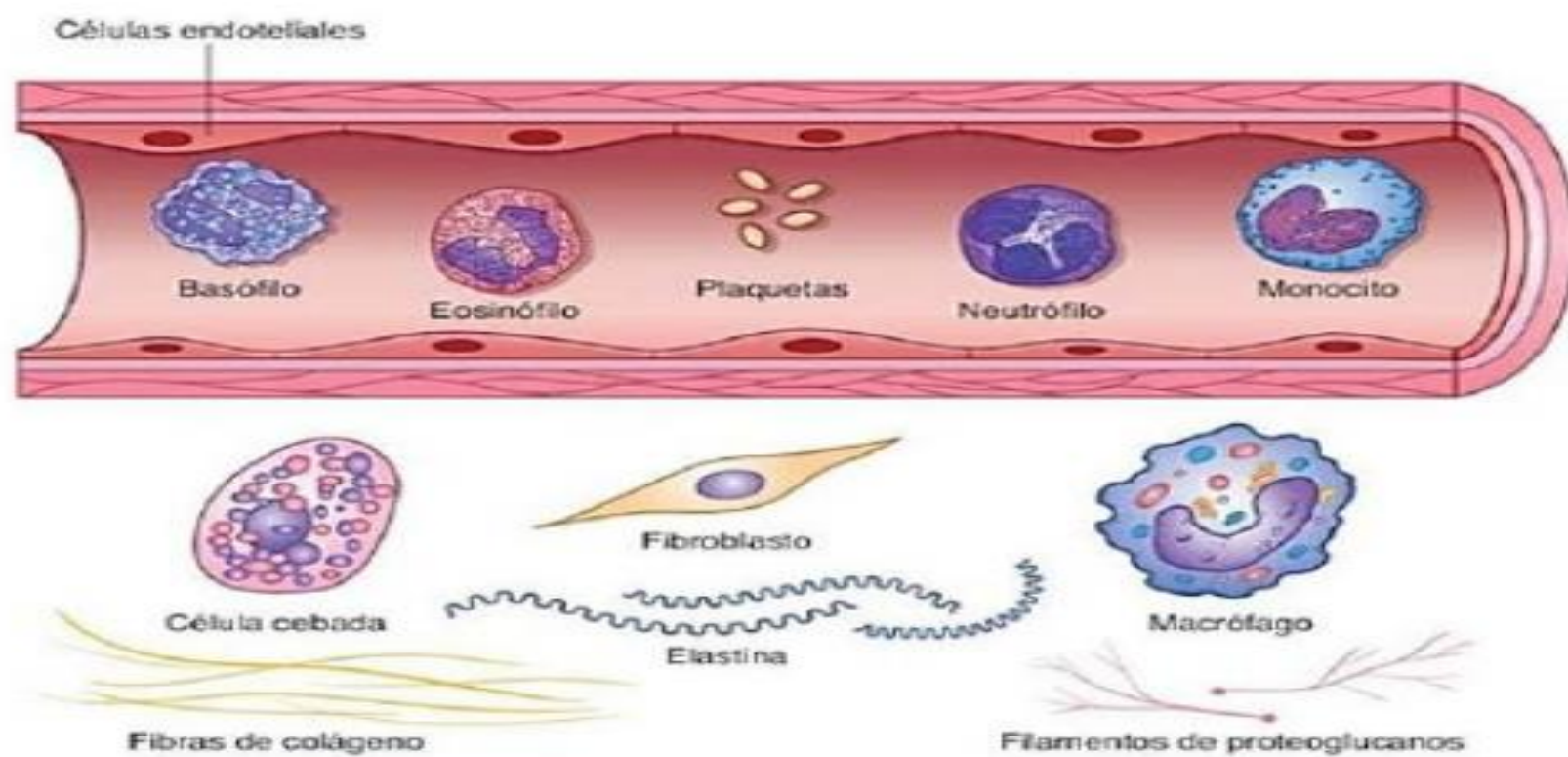
La fase celular, que conduce a la migración de los leucocitos a partir de la circulación y su activación para eliminar al agente lesivo

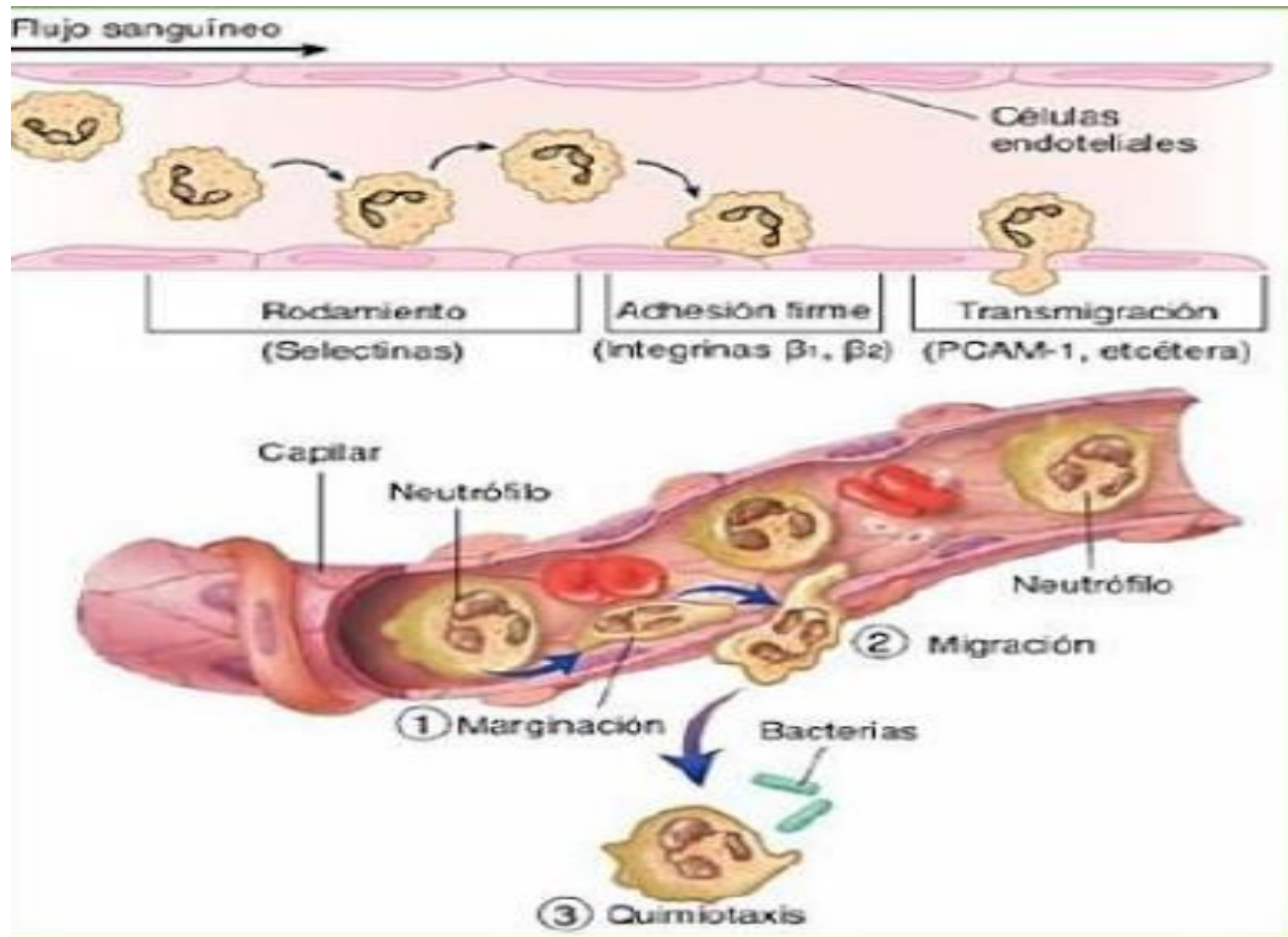
Marginación y adhesión leucocitarias al endotelio

Migración leucocitaria a través del endotelio

Quimio taxis leucocitaria

Activación leucocitaria y fagocitosis





MEDIADORES INFLAMATORIOS

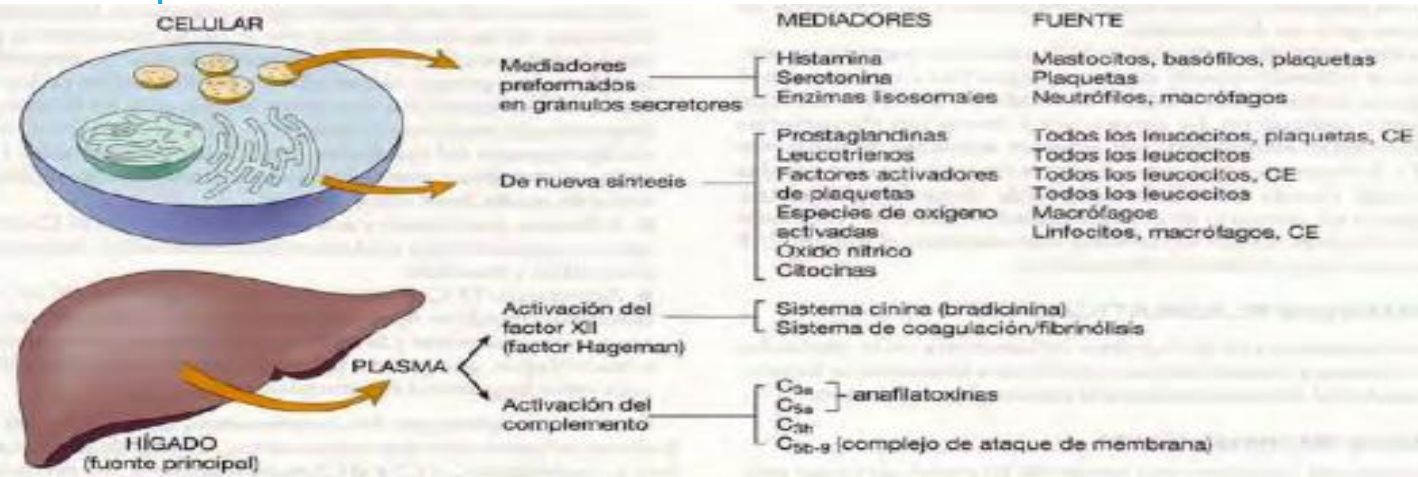
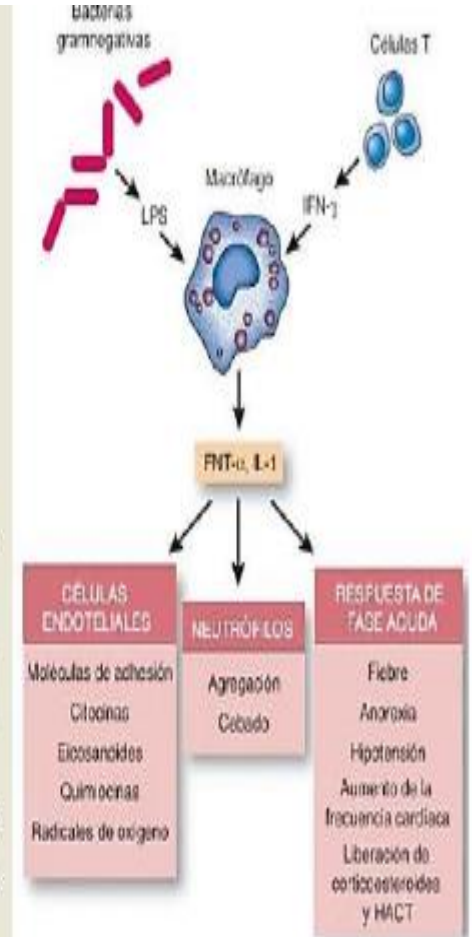
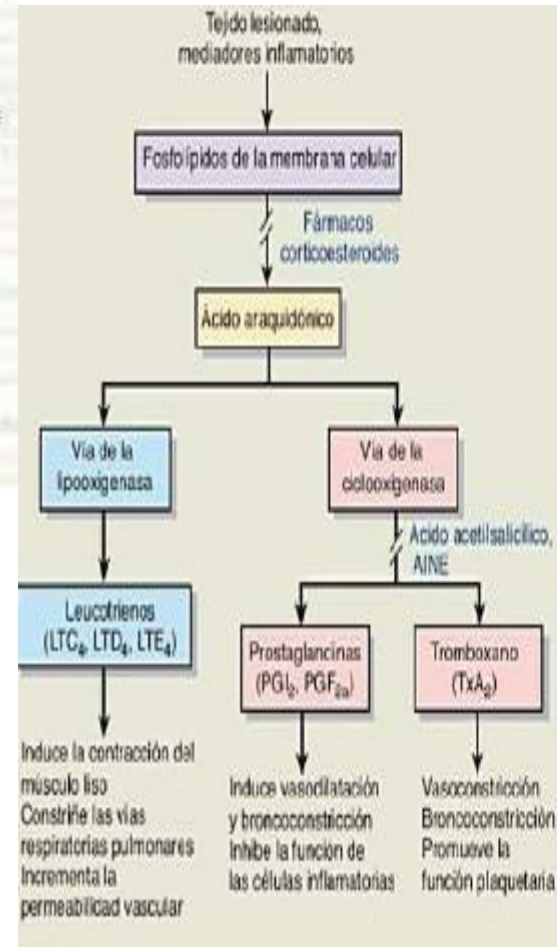


FIGURA 2-12 Mediadores químicos de la inflamación. CE: células endoteliales.

Tabla 1. Mediadores químicos de la respuesta inflamatoria aguda

Mediador químico	Acción
Histamina y serotonina (aminas vasoactivas)	Incremento de la permeabilidad
Bradichinina	Incremento de la permeabilidad y dolor
C _{3a} (producto del complemento, anafilatoxinas)	Incremento de la permeabilidad opsonina
C _{5a} (producto del complemento, anafilatoxinas)	Incremento de la permeabilidad, quimiotaxis, adhesión y activación leucocitaria
Prostaglandinas (metabolitos del ácido araquidónico)	Vasodilatación, dolor, fiebre, activa a otros mediadores
Leucotrieno B ₄ (metabolito del ácido araquidónico)	Quimiotaxis, adhesión y activación leucocitaria
Leucotrieno C ₄ , D ₄ , E ₄ (metabolitos del ácido araquidónico)	Incremento de la permeabilidad, broncoconstricción, vasoconstricción
Metabolitos del oxígeno (radicales libres)	Incremento de la permeabilidad, lesión endotelial y tisular
Factor activador de plaquetas (PAF)	Incremento de la permeabilidad, broncoconstricción, cebado de leucocitos
Interleucina-1 (IL-1) y Factor de necrosis tumoral (TNF) (citocinas)	Reacciones de fase aguda, activación endotelial, quimiotaxis
Óxido nítrico	Incremento de la permeabilidad, vasodilatación, citotoxicidad

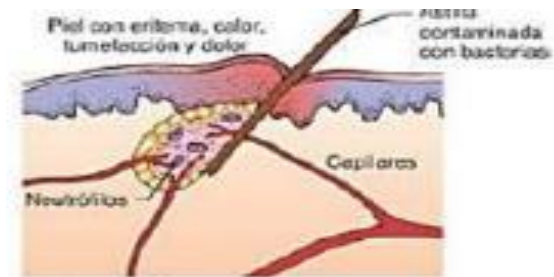


MANIFESTACIONES LOCALES

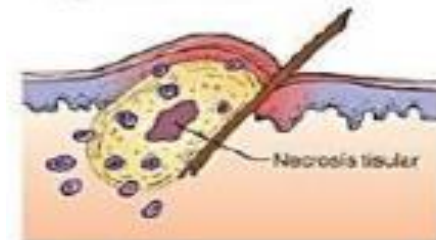
Edema

formación de exudado

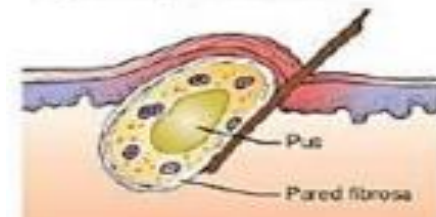
abscesos o úlceras



1. **Inflamación**
Dilatación capilar, exudado de fluidos, migración de neutrófilos



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



INFLAMACIÓN CRÓNICA

Inespecífica:

una acumulación difusa de macrófagos y linfocitos

quimio taxis persistente

conducen a la proliferación de fibroblastos

en muchas ocasiones sustituye al tejido conectivo normal o a los tejidos parenquimatosos funcionales

INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA

Un granuloma es una lesión pequeña de 1 mm a 2 mm, en la que existe una acumulación de macrófagos circundados por linfocitos

La inflamación granulomatosa se relaciona con cuerpos extraños como astillas, suturas, sílice y asbesto, y con microorganismos que inducen tuberculosis

Las células epiteloides pueden acumularse para formar una masa o fusionarse, y constituir así una célula gigante multinucleada que intenta circundar al agente extraño

MANIFESTACIÓN DE LA INFLAMACIÓN

anomalías del conteo leucocitario

fiebre

reacción en los ganglios linfáticos que drenan el área afectada

RESPUESTA DE FASE AGUDA

Comienza en el transcurso de horas o días desde el inicio de la inflamación la infección

cambios en la concentración de las proteínas plasmáticas

PROTEÍNAS DE FASE AGUDA

fibrinógeno

proteína C reactiva(PCR)

proteína amiloidea sérica tipo A

regulación positiva por la acción de las citosinas en particular FNT- α ,IL-1 (para la SAA) e IL-6 (para el fibrinógeno y la PCR)

LEUCOCITOSIS

Ocurre frecuentemente sobre todo ante infecciones bacterianas

Después de su liberación de la médula ósea, los neutrófilos ante la demanda excesiva de fagocitos

formas inmaduras de los neutrófilos (bandas) se liberan a partir de la médula ósea

Las infecciones bacterianas inducen un incremento con selectividad relativa de los neutrófilos (neutrofilia)

Las infecciones virales tienden a inducir disminución de los neutrófilos (neutropenia) y aumento de los linfocitos(linfocitosis)

REFERENCIA

Porth.(2019).fisiopatología, Alteraciones de la salud conceptos básicos. Inflamación y reparación celular. 10 edición.