



***Universidad del Sureste.  
Campus Comitán.  
Lic. Medicina Humana.***



PONENCIA DE  
**INFLAMACIÓN.**

***Adriana Itzel Gallegos Gómez.  
2 "B".***

***Dr. Romeo Suarez Martínez.  
Fisiopatología.***

***Comitán de Domínguez, Chiapas, a 18 de abril del 2023.***

# INFLAMACIÓN.

## ¿QUÉ ES?

**Respuesta que busca eliminar la causa inicial de la lesión celular, eliminar tejido dañado y generar tejido nuevo.**

- **Es la reacción de tejidos vascularizados a la lesión.**

## ¿CÓMO LO LOGRA?

- **Destrucción.**
- **Digestión enzimática.**
- **Formación de paredes.**
- **Neutralización por otros medio de agentes nocivos (toxinas, agentes extraños u organismos infectantes).**

## SE CARACTERIZA POR...

- **Mediadores inflamatorios.**
- **Factor de necrosis tumoral.**
- **Factor vascular de crecimiento endotelial.**

## LA INFLAMACIÓN LOCALIZA

- **Elimina microbios, partículas extrañas y células anómalas.**
- **Dispone el camino para reparar el tejido.**

- **Condiciones inflamatorias, agregar sufijo "itis" al órgano o sistema afectado.**

# INFLAMACIÓN AGUDA.

¿QUÉ ES?

- **Reacción temprana de tejidos locales y vasos sanguíneos.**
- **Se presenta antes del desarrollo de inmunidad adaptativa.**
- **Se desencadena por distintos estímulos:**
  - **Infecciones.**
  - **Reacciones inmunitarias.**
  - **Traumatismos contusos o penetrantes.**
  - **Agentes físicos o químicos.**

# INFLAMACIÓN AGUDA.

PROCESO.

SE DA EN 2 FASES

## 1 FASE VASCULAR.

Deriva en un **↑** del flujo sanguíneo, y en cambios en vasos sanguíneos pequeños de la microcirculación.

● Comienza con vasoconstricción momentánea, sigue con rapidez de vasodilatación.

## 2 FASE CELULAR.

Conduce a la migración de leucocitos a partir de la circulación y activación para eliminar el agente.

● Implica provisión de leucocitos hacia el sitio de lesión.

1

## FASE VASCULAR.

**Cambios vasculares presentados con la inflamación, afectan arteriolas, capilares y vénulas de la microcirculación.**

### VASODILATACIÓN.

**Una de las manifestaciones más tempranas.**

**Afecta primero a las arteriolas, luego origina apertura de lechos capilares en el área.**

**Como consecuencia, la región se congestiona, genera enrojecimiento (eritema), y aumento de temperatura.**

## 2

### FASE CELULAR.

**Marcada por cambios en el recubrimiento de células endoteliales de vasculatura y desplazamiento de leucocitos hacia el área de lesión.**

### LA SECUENCIA DE SUCESOS EN RESPUES CELULAR A INFLAMACIÓN INCLUYE:

- **Marginación y adhesión leucocitarias al endotelio.**
- **Migración leucocitaria a través del endotelio.**
- **Quimiotaxis leucocitaria.**
- **Activación leucocitaria y fagocitosis.**

# INFLAMACIÓN AGUDA.

## CÉLULAS INFLAMATORIAS

### 1 ENDOTELIALES.

- Constituyen recubrimiento epitelial de vasos sanguíneos.
- Producen agentes antiplaquetarios y antitrombóticos.
- proporcionan una barrera con permeabilidad selectiva para estímulos inflamatorios.

### 2 PLAQUETAS

- Liberan mediadores inflamatorios potentes.

↑ Permeabilidad vascular.

Alteran las propiedades quimiotácticas, adhesivas y proteolíticas.

Células endoteliales.

# INFLAMACIÓN AGUDA.

## CÉLULAS INFLAMATORIAS

### 3 NEUTRÓFILOS Y MONOCITOS.

- **Se hacen evidentes en pocas el sitio de inflamación.**
- **Neutrófilo:** fagocito principal, llega en forma temprana al sitio de inflamación.
- **Monocitos:** leucocitos de mayor tamaño, constituyen el 3 y 8% del conteo leucocitario.

### 4 EOSINOFILOS.

- **Circulan en la sangre y son reclutados hacia los tejidos.**
- ↑ **en la sangre durante reacciones alérgicas e infecciones parasitarias.**



## 5 BASÓFILOS.

- Derivan de progenitores de la médula ósea y circulan en el torrente sanguíneo.
- *Se unen a un anticuerpo, la inmunoglobulina E.*

Su unión desencadena la liberación de histamina y gases vasoactivos.

## 6 CÉLULAS CEBADAS.

- Derivan de células troncales hematopoyéticas de basófilos.
- La activación libera contenidos preformados de sus gránulos.
- Participan en rx desencadenadas por IgE y en infecciones causadas por helmintos.

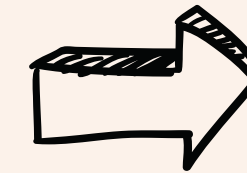
# INFLAMACIÓN CRÓNICA.

## ● SUELE SER AUTOLIMITADA

- Se autoperpetúa y puede durar semanas, meses o años.

## ● CORTA DURACIÓN.

- Puede desarrollarse como consecuencia de un proceso inflamatorio.



- Agudo recurrente.
- Progresivo.

## CARACTERÍSTICA.

- Infiltración de células mononucleares y linfocitos en vez del flujo de llegada de neutrófilos.

- Implica proliferación de fibroblastos.

# LOS PATRONES SON:

## 1 INFLAMACIÓN CRÓNICA INESPECÍFICA.

- **Implica acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión.**

## 2 INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA.

- **Variedad específica de inflamación crónica.**
- **Se acumulan células epiteloides para formar una masa o fusionarse.**

### GRANULOMA:

- **Lesión pequeña de 1mm a 2mm, hay acumulación de macrófagos circundados por linfocitos.**

# MANIFESTACIONES SISTÉMICAS DE LA INFLAMACIÓN.

## 1 RESPUESTA DE FASE AGUDA.

- Comienza en en transcurso de horas o días desde el inicio de la inflamación o infección.
- Hay cambios en la [] de proteínas plasmáticas.

## 2 RESPUESTA LEUCOCITARIA.

- Leucocitosis o incremento de células blancas de la sangre.

Signo frecuente de respuesta inflamatoria.

## 3 LINADENITIS.

- Inflamación aguda y crónica puede conducir al desarrollo de una rx en los ganglios linfáticos.

Drenan el área afectada.

Respuesta inespecífica.

# REPARACIÓN TISULAR.

## ¿QUÉ ES?

- **Hace un esfuerzo por mantener la estructura y funciones normales del cuerpo.**
- **Las células lesionadas, son sustituidas por células del mismo tipo.**

- **A veces no deja huella de lesión previa.**
- **Respuesta a la lesión tisular.**

# REGENERACIÓN TISULAR.

¿QUÉ ES?

- **Órganos y tejidos corporales.**



**Compuestos por 2 tipos de estructuras.**



- **Parénquima.**
- **Estroma.**

- **La regeneración tisular implica la restitución del tejido lesionado.**

## TEJIDOS PARENQUIMATOSOS.

CONTIENE:

- **Células funcionales de un órgano o parte corporal.**

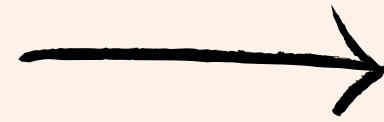
## TEJIDOS DEL ESTROMA.

CONFORMADOS POR:

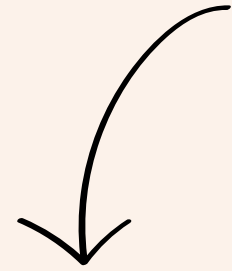
- **Tejidos conectivos de soporte.**
- **Vasos sanguíneos.**
- **MEC.**
- **Fibras nerviosas.**

# REGENERACIÓN TISULAR.

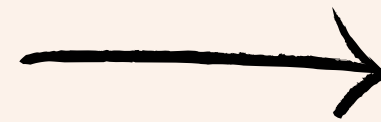
Las células corporales se dividen en 3 tipos:



De acuerdo a la capacidad para regenerarse.

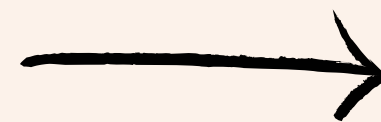


- **Lábiles:** se siguen dividiendo y multiplicando durante toda la vida.



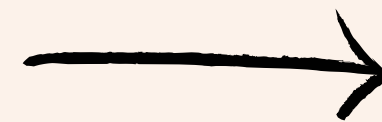
- Células epiteliales.
- Cavity oral.
- Vagina y cuello uterino.

- **Estables:** es normal que en el crecimiento dejen de dividirse.



- Células parenquimatosas del hígado y riñón.
- Células de músculo liso y de endotelio vascular.

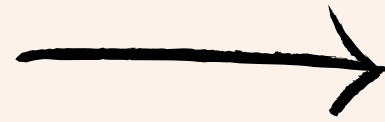
- **Permanentes:** no sufren división mitótica.



- Neuronas.
- Células del músculo esquelético,
- Células de músculo cardíaco.

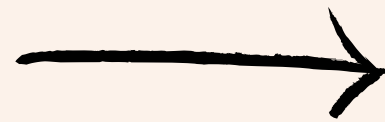
# REPARACIÓN CON TEJIDO FRIBROSO.

Se da mediante restitución con tejido conectivo.



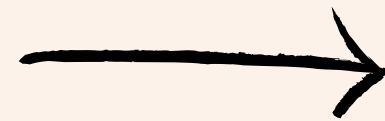
- Generación de tejido de granulación
- Formación de cicatriz.

• **Tejido de granulación:** tejido conectivo húmedo de color rojo brillante.



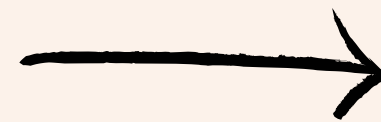
- Capilares.
- Fibroblastos.
- Células inflamatorias.

• **Angiogénesis:** crecimiento de capilares nuevos.



- Generación y brote de vasos sanguíneos.

• **Fibrogénesis:** llegada de fibroblastos activados.

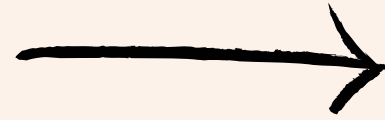


- Secretan componentes de la MEC (fibronectina, ácido hialurónico, proteoglicanos y colágeno).



# FORMACIÓN DE CICATRIZ.

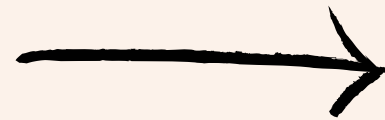
Depende del bastidor de vasos nuevos y de MEC laxa del tejido de granulación.



1. Emigración y proliferación de fibroblastos.
2. Deposito de MEC por actividad de estas células.

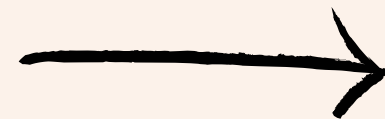
# REGULACIÓN DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN.

• **Mediadores químicos y factores de crecimiento:** se liberan de manera ordenada a partir de varias células.



- Interleucinas.
- Interferones.
- FNT - $\alpha$ .
- Prostaglandinas y leucotrienos.

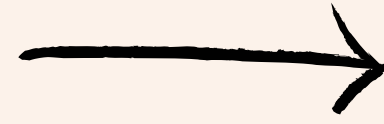
• **MEC:** secreta y constituye en una red de espacios que circundan a las células tisulares.



- Proteínas fibrosas estructurales.
- Geles hidratados.
- Glucoproteínas adhesivas.

# CICATRIZACIÓN DE HERIDAS.

Los tejidos se reparan a partir de la regeneración de células del parénquima.



Mediante reparación con tejido conectivo.

## CICATRIZACIÓN POR PRIMERA Y SEGUNDA INTENCIÓN.

- **Incisión quirúrgica suturada:** cierre por primera intención

- **Segunda intención:** heridas más grandes, que presentan pérdida importante de tejido y contaminación.

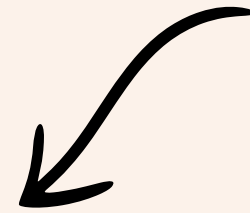


**Es más lenta.**

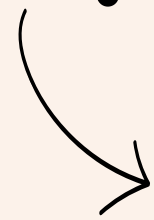
# FASES DE LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS.

Se divide en 3 fases.

- **Inflamatoria:** inicia en el momento de la lesión, prepara el ambiente de la herida para cicatrizar.

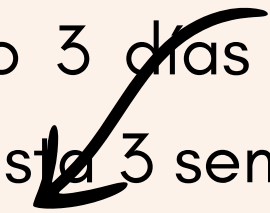


- **Constricción de vasos sanguíneos.**
- **Coagulación de sangre.**



- Los vasos se dilatan.
- Capilares incrementan su permeabilidad.

- **Proliferativa:** inicia en 2 o 3 días después de la lesión, puede durar hasta 3 semanas.



**24 - 48 hrs, los fibroblastos y células endoteliales vasculares proliferan.**

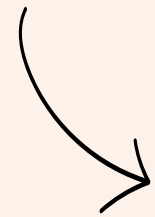


Constituir el tejido de granulación.

- **Remodelación:** inicia alrededor de 3 semanas después de la lesión y puede continuar durante 6 meses o más.



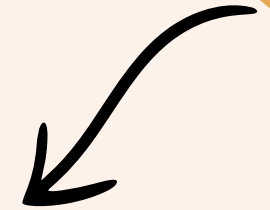
- **Existe remodelación persistente del tejido cicatricial.**



- Síntesis simultánea de colágeno en fibroblastos.
- Lisis por enzimas colagenasas.

- **Anomalía:** formación de queloides.

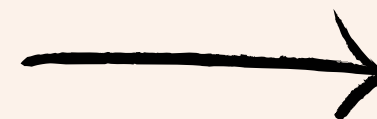
**Masas similares a los tumores.**



Formadas a partir de producción excesiva de tejido cicatricial.

## FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS.

- **Desnutrición.**
- **Aportación deteriorada de flujo sanguíneo y oxígeno.**
- **Infección.**
- **Presencia de cuerpos extraños.**



- **Diabetes mellitus.**
- **Arteriopatía periférica.**
- **Insuficiencia venosa.**
- **Trastornos nutricionales.**

# HERIDAS POR MORDEDURA.

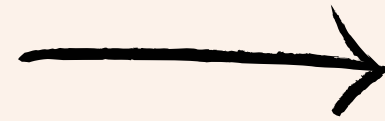
- **Mordeduras de gato:** 30 - 50% para infectarse.

- **Mordeduras caninas:** alrededor del 5% de los casos.

- **Mordeduras causadas por niños:** rara vez se infectan.

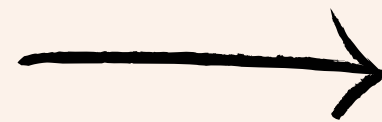
# EFECTO DE LA EDAD SOBRE LA CICATRIZACIÓN.

- **Neonatos y niños:** el niño tiene mayor capacidad para la reparación.



**Puede carecer de reservas necesarias para la cicatrización apropiada.**

- **Adultos mayores:** disminución de grosor dérmico, colágeno y pérdida de elasticidad.



**• Vulnerables al desarrollo de heridas crónicas.**

# BIBLIOGRAFÍA.

**Norris, T. L. (2019. 10a edición). PORTH. Fisiopatología .  
Barcelona (España): WOLTERS  
KLUWER.**

# GRACIAS

POR SU ATENCIÓN

