

INFLAMACIÓN.

Heidy Elizabeth Filio Villatoro.

Fisiopatología.

Dra. Mariana Catalina Saucedo Domínguez.

2do. grado, grupo "A".

Norris, T. L., & Lal Chandani, R. (Eds). (2010)
Path, Fisiopatología: Alteraciones de la
salud. Conceptos básicos (10^a ed).

AB 07103125

Comitán de Domínguez Chiapas a 07 de Marzo del 2025

• Pericarditis: Inflamación del pericardio.
 • Neuritis: Inflamación de un nervio.

Reacción de los tejidos vascularizados a la lesión. Localiza y elimina microbios, partículas extrañas y células anormales, y prepara el camino para la reparación del tejido dañado.

Respuestas fisiológicas y patológicas destinadas a eliminar las causas iniciales de la lesión celular y extraer el tejido dañado y generar nuevo tejido.

"Itis"

Aguda.

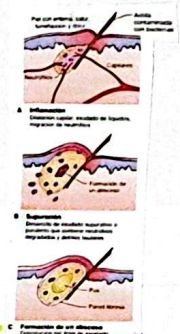
Inflamación.

Manifestaciones sistémicas de la Itis.

Crónica.

Se autopropaga y puede durar semanas, meses o incluso años. Se caracteriza por infiltración por células mononucleares: macrófagos y linfocitos del flujo de llegada de neutrófilos.

También implica la proliferación de exudados.



Inespecífica.

Conlleva una acumulación de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión.

La quimiotaxis persistente persistente hace que los macrófagos y linfocitos se acumulen debido a su supervivencia prolongada y su inmovilización.

Conducen a la proliferación de fibroblastos, con formación subsiguiente de una cicatriz que en numerosas ocasiones sustituye al tejido conjuntivo normal o a los tejidos parenquimatosos funcionales en las estructuras afectadas.

Con el tiempo una membrana densa detrita conjuntivo encapsula la lesión ya aguda.

↓
 Cél. gigantes de cuerpo extraño.

Granulomatosa.

Por lo general es una lesión pequeña 1-2mm en la que existe una acumulación de macrófagos circundados por linfocitos. Estos macrófagos modificados se asemejan a las células epiteliales y a veces se denominan células epiteloides.

Esta inflamación se caracteriza por cuerpos extraños como astillas, suturas, y jabaloteo y con microorganismos que inducen tuberculosis, sífilis, paracoccidiosis infecciosa micótica profunda y brucelosis.

Las células epiteloides pueden acumularse hasta formar una masa o fusionarse y construir una célula gigante multinucleada que intenta al agente extraño.

En algunos casos la lesión local puede generar manifestaciones sistémicas prominentes, al tiempo que los mediadores inflamatorios se liberan hacia la circulación.

Respuesta de fase aguda.

Suele comenzar en el transcurso de horas o días desde el inicio de la inflamación o la infección e incluye cambios en la concentración de las proteínas plasmáticas (proteínas de la fase aguda), catálisis del músculo esquelético, equilibrio nitrogenado negativo.

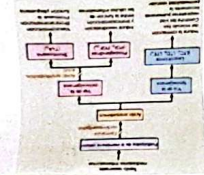
Estas respuestas se generan por la liberación de citoquinas, en particular IL-1, IL-6 y TNF-α.

Estas citoquinas afectan el centro termorregulador del hipotálamo para inducir fiebre el signo más evidente de la respuesta de la fase aguda.

Durante la respuesta de la fase aguda el hígado incrementa de forma radical la síntesis de proteínas de fase aguda, como Fibrinógeno, proteína C reactiva y proteína amiloide sérica de tipo A.

La síntesis de proteínas sufre regulación positiva por la acción de las citoquinas, en particular TNF-α, IL-1 (para IL-6) e IL-6 (para Fibrinógeno y la CRP).

La CRP se denomina de esta forma porque precipita la fracción C (apolipoproteína C) de los neumococos.



Respuesta leucocítica.

O incremento del número de leucocitos en la sangre, es un signo frecuente de una respuesta inflamatoria en particular la que deriva de la infección bacteriana.

Leucocitos incrementados:
 4.000 - 10.000
 15.000 - 20.000.

Las infecciones bacterianas inducen un incremento con selectividad relativa de los neutrófilos (neutrofilia), en tanto las respuestas parasitarias y alérgicas inducen eosinofilia.

Linfadenitis.

La inflamación aguda y crónica puede conducir al desarrollo de una reacción en los ganglios linfáticos que drenan el área afectada.

Se trata de una respuesta inespecífica a los mediadores que libera el tejido lesionado o de una respuesta inmunitaria contra un antígeno en específico. La mayoría de los casos, los adenomegalias dolorosas se relacionan con procesos inflamatorios en tanto que los indolores con más características de las neoplasias.

