

Mi Universidad

Sara Judith Armendáriz Mijangos
Mapa mixto (Inflamación)
1er Parcial
Fisiopatología I

Dra. Mariana Domínguez Saucedo
Licenciatura en Medicina Humana

2do semestre

07- Marzo - 2025

El grado de respuesta inflamatoria dependerá de:

- Duración de la agresión
- Tipo de agente extraño
- Grado de lesión
- Microambiente



Sufijo "itis"

La inflamación es la reacción de los tejidos vascularizados de una lesión.

La inflamación localiza y elimina microbios, partículas extrañas y células anómalas.

Inflamación

Causas de inflamación

- Infecciones
- Necrosis fibrilar: independencia de muerte celular.
- Cuerpos extraños: lesión tóxico-traumática
- Reacción inmunitaria: Alergias.

Signos cardinales

- Rubor (enrojecimiento).
- Calor (temperatura).
- Dolor.
- Tumor (hinchazón, edema).
- Pérdida de función.



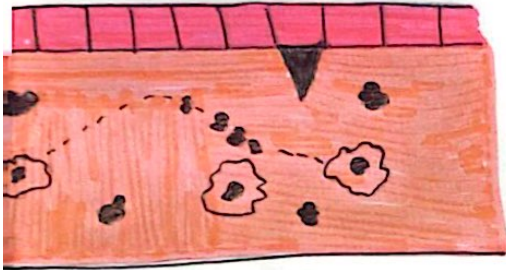
Funciones

Protección del tejido dañado.

Defensa contra patógenos

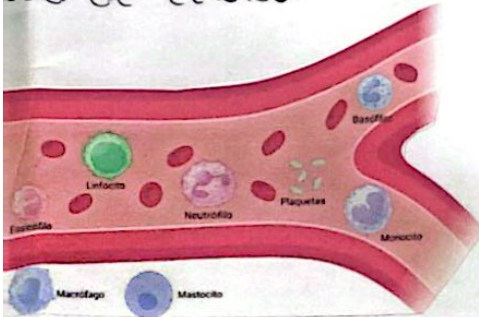
Eliminación de células dañadas.

Regeneración de tejidos.



Mediadores inflamatorios

TNF- α , VEGF,
Neutrófilos, desplazamiento
de líquidos dentro o
fuera de células.



Características

- Focal: En tejido conectivo localizado.
- Estereotipado: elemento de dif. indole.
- Protectora: Disminuye y repara el daño.

Aguda: 15 días
(2 semanas, aprox)
Crónica: >15
días, incluso años



Se divide en

Crónica: inflamación
de tipo prolongada
(meses - años):
Activa, el daño tisular
y cicatrización
simultánea.

Aguda: va ser una
respuesta temprana
e inmediata.



Fase aguda → Células endoteliales



Es la respuesta protectora temprana de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión, y es fundamental para la restauración de la homeostasis del tejido.



Esta puede ser provocada por una variedad de estímulos, incluyendo infecciones, reacciones inmunitarias, traumatismos contusos y penetrantes, agentes físicos o químicos.



Células inflamatorias

Las células del tejido conectivo (mastocitos, fibroblastos, macrófagos, células solares y linfocitos) y componentes de la matriz extracelular (colágeno y elastina), glucoproteínas.

Células endoteliales

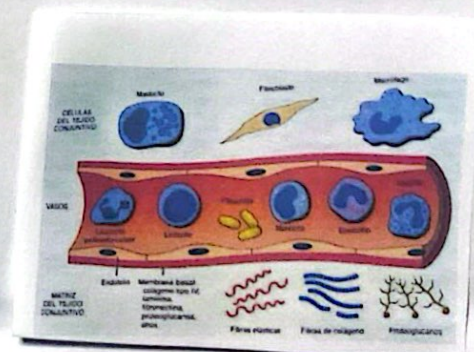
Barrera permeable selectiva entre la sangre circulante en los vasos y tejidos circundantes.

- Producen agentes antiplaquetarios y antitrombóticos, vasodilatadores y vasoconstrictores (regulan el flujo sanguíneo).



Barrera permeable selectiva

- Regula la extravasación de leucos mediante la expresión de moléculas de adhesión celular y receptores.
- Participan en el proceso de reparación: Producen factores de crecimiento que estimulan la angiogénesis y síntesis de la MEC.



Plaquetas y Trombocitos



Las plaquetas o trombocitos son los elementos formes que circulan en la sangre y están involucradas en mecanismos celulares de la homeostasia primaria.

- Activadas liberan mediadores inflamatorios.
- Aumentando la permeabilidad vascular y alterando las propiedades quimiotácticas, adhesivas y proteolíticas de las células endoteliales.



Neutrófilo y monocitos/macrófagos

Son leucocitos fagocíticos que están presentes en grandes cantidades y con evidencia en cuestión de horas en el sitio de la inflamación.



Neutrófilos

Fagocito primario

PMN, granulocito, enzimas (contribuyen a la destrucción de productos del oxígeno).

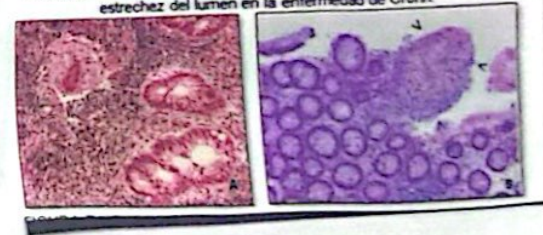
- Incrementan durante la inflamación
- Neutrófilos inmaduros (bandas)

Macrófagos

- Fagocitan durante varios días
- Endocitan porciones y cantidades mayores de material extraño.

- Destruir el agente causal
- Facilitan procesos de señalización de la inmunidad.

FIGURA 8. Endoscopia del recto. A. Recto normal. B. Presencia estrechez del lumen en la enfermedad de Crohn.



Los monocitos y los macrófagos sintetizan mediadores vasoactivos potentes, prostaglandinas y leucotrienos, factor activador de plaquetas, citocinas inflamatorias y factores de crecimiento que promueven la regeneración de tejidos.

Tienen que activar sus receptores, para que estos se activen, tienen que llegar ciertos receptores.

Receptor de manosa, receptor de integrina, receptor quimiocina MAC.

Eosinófilos, basófilos y células cebadas

- Producen mediadores lipídicos y citocinas que introducen inflamación.
- Se reclutan hacia tejidos
- Reacciones alérgicas y las infecciones parasitarias.

Eosinófilos

Proteínas tóxicas para los helmintos y parásitos grandes que no pueden fagocitarse.

Alergias: controlan la liberación de mediadores químicos específicos.

Basófilos

Granulos contiene histamina. Se unen a un anticuerpo, IGE: desencadena la liberación de histamina y de agentes vasoactivos a partir de los granulos basófilos.



Células cebadas

Derivan de las células troncales hematopoyéticas de los basófilos.

No se desarrollan hasta que dejan la circulación y se alojan en los espacios tisulares.

Participan en las reacciones desencadenadas por IGE y en las infecciones causadas por helmintos.

Etapa vascular

Limita la diseminación de los microorganismos infecciosos.

Pérdida de proteínas plasmáticas reduce la presión oncótica intracapilar y aumenta la del líquido intersticial: edema, dolor y deterioro de la función.

Exudado: sirve para diluir al agente agresor.

Etapa celular

Está marcada por cambios en el recubrimiento de células endoteliales de la vasculatura y el desplazamiento de los leucocitos fagocíticos hacia el área de lesión o infección.

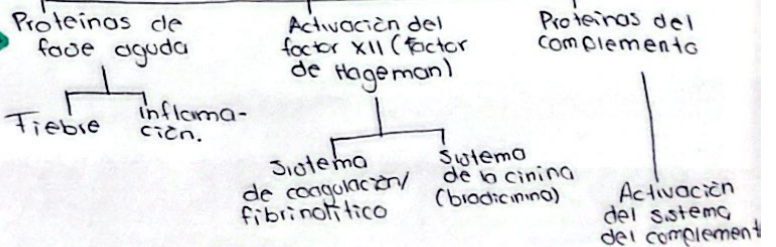
1. Marginación y adhesión
2. Migración leucocítica
3. Quimiotaxis
4. Activación y fagocitosis

A la acumulación de los leucocitos se conoce como marginación.

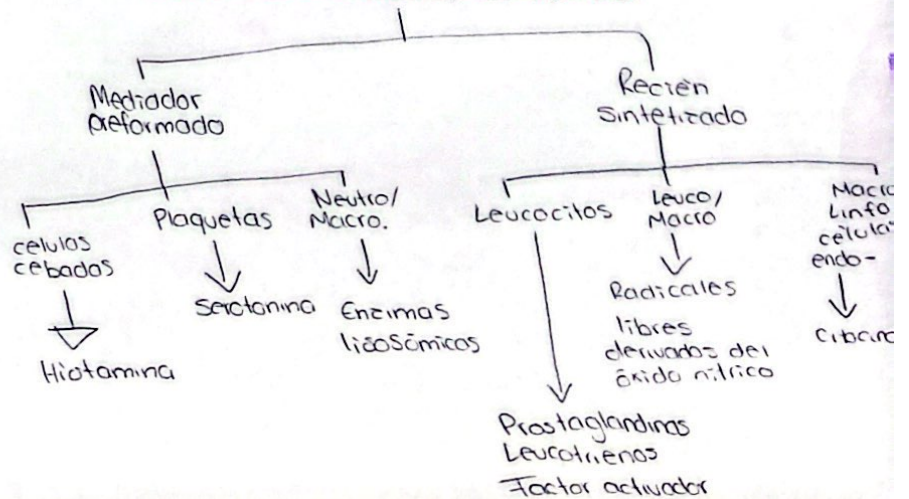
La quimiotaxis es el proceso dinámico y controlado mediante energía de la migración celular dirigida.

La fagocitosis comienza por el reconocimiento y la unión de antígenos a receptores específicos.

Mediadores derivados del plasma



Mediadores derivados de células



Etapa Celular

Está marcada por cambios en el recubrimiento de células endoteliales de la vasculatura y el desplazamiento de los leucocitos fagocíticos hacia el área de lesión o infección.



1. Marginación y adhesión
2. Migración leucocítica
3. Quimiotaxis
4. Activación y fagocitosis



A la acumulación de los leucocitos se conoce como marginación.

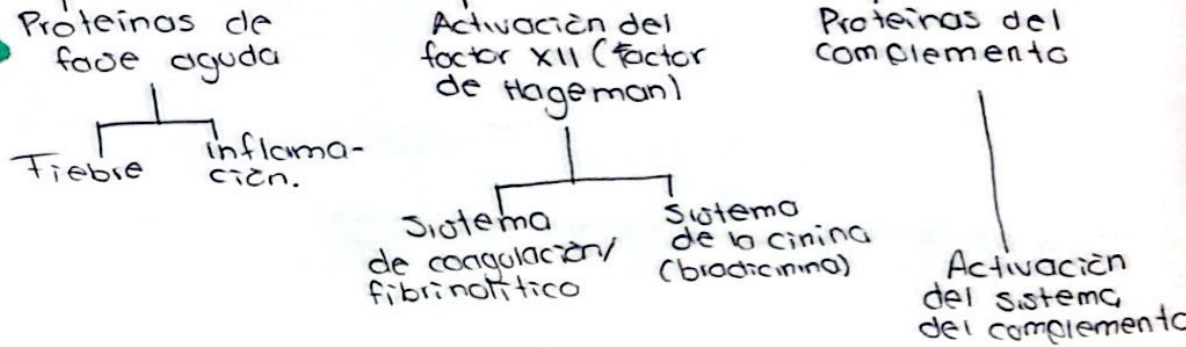


La quimiotaxis es el proceso dinámico y controlado mediante energía de la migración celular dirigida.

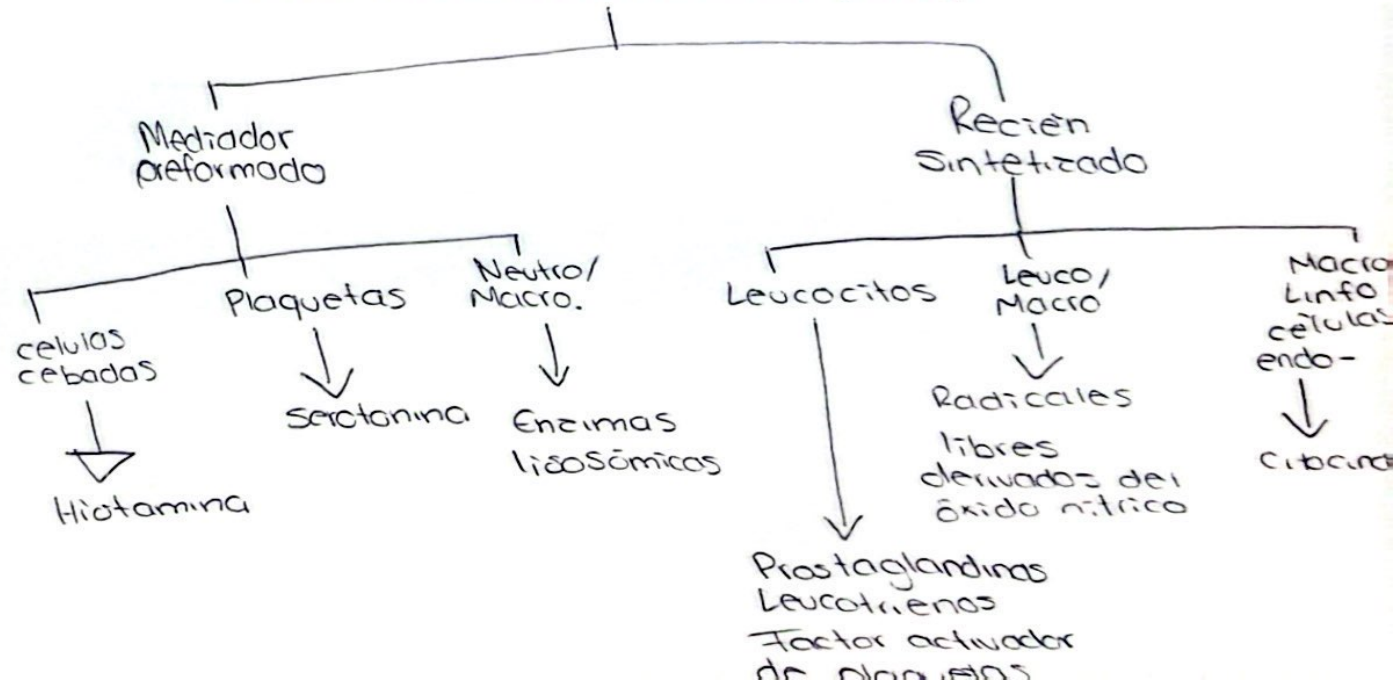


La fagocitosis comienza por el reconocimiento y la unión de partículas a receptores específicos

Mediadores derivados del plasma



Mediadores derivados de células



Manifestaciones Locales.



Las reacciones de inflamación de inflamación aguda se caracterizan por cambios vasculares y la infiltración leucocítica, la intensidad de la reacción, su causa específica y sitio afectado determinan varias de sus manifestaciones y correlaciones clínicas.



La inflamación aguda conlleva la producción de exudados, en cuanto al tipo de líquido contiene proteínas plasmáticas y la presencia o ausencia de células.



Exudados serosos, son líquidos acuosos con un contenido bajo de proteínas, que se generan por el ingreso del plasma al sitio de inflamación.



Los exudados hemorrágicos se desarrollan cuando existe una lesión tisular grave que daña los vasos sanguíneos o cuando existe una filtración relevante de eritrocitos a partir de los capilares.



Exudados fibrinosos contienen grandes cantidades de fibrinógeno y forman una red espesa y adherente en gran medida con las fibras de un coágulo sanguíneo.



Exudados membranosos tienen lugar en las superficies de las membranas mucosas y contienen de células necróticas.



Exudado purulento contiene pus, compuesto por leucocitos degradados, proteínas y detritos celulares.

Inflamación Crónica inespecífica

La inflamación crónica inespecífica conlleva a una acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de lesión.



Estos mecanismos conducen a la proliferación de fibroblastos, con formación subsiguiente de una cicatriz, que en numerosas ocasiones sustituye el tejido conjuntivo normal o a los parequimatosos funcionales en las estructuras afectadas.

Inflamación Crónica

Esto puede durar de semanas a años. Puede desarrollarse como consecuencia de un proceso inflamatorio agudo.



Característica es la infiltración por células mononucleares y linfocitos en vez del flujo de llegada de neutrófilos.

Inflamación granulomatosa

Es una variedad específica de inflamación crónica. Un granuloma es una lesión pequeña de 1-2 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, sífilis, sarcoidosis, infecciones micóticas profundas y brucelosis.

Manifestaciones Sistémicas de la inflamación.

respuesta inflamatoria mantiene confinada en la zona específica.

manifestaciones sistémicas más importantes de la inflamación incluye la fiebre aguda, anomalías recuento leucocítico y fiebre.

Fase Vagada

Liberación de mediadores inflamatorios, liberan citoquinas y quimiocinas, estas atraen más células inmunitarias al sitio de lesión.

manifestada a través de síntomas como rubor, calor, hinchazón y dolor.

Resolución de inflamación, se activan mecanismos para resolver la inflamación y reparar el tejido.

Activación de leucocitos: se inicia activando diferentes leucocitos que son esenciales para combatir patógenos y reparar tejidos dañados.

Leucocitosis o incremento del número de leucocitos en la sangre, es un signo frecuente de una respuesta inflamatoria.

Un incremento de neutrófilos (neutrofilia), una disminución (neutropenia), aumento de linfocitos (linfocitosis) o disminución (linfopenia).

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

Respuesta inespecífica a los mediadores que libera el tejido dañado o de una respuesta inmunitaria contra un antígeno específico.

Referencia

Norris, T. L., & Lal chandan, R. (Eds) (2019)

Porth Fisiopatología: Alteraciones de la
Salud conceptos básicos (10ª ed).