



Mi Universidad

Cuadro mixto

Evelin Domínguez Ángeles

Inflamación

2 Parcial

Fisiopatología

Dr. Mariana Catalina Saucedo Domínguez

Lic. Medicina Humana

2º Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 07 de marzo de 2025

AMB 07/03/25

Infarmacación

Evelin Domínguez Ángeles



la inflamación

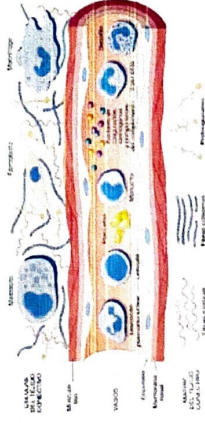
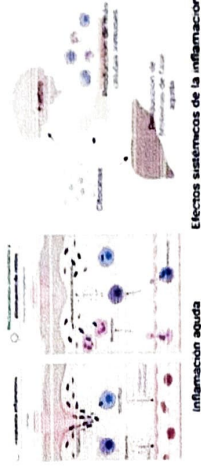
Se caracteriza por: la

Presencia de mediadores inflamatorios como complemento factor de necrosis tumoral (TNF- α) factor de crecimiento del endotelio vascular, neutrófilos y amiloide sérico, así como el desplazamiento de líquidos, ya sea dentro de los celulos o del líquido intersticial.

Puede ser provocada por:
infecciones, reacciones inmunitario, traumatismos contusos, agentes químicos o físicos: p.ej, quemaduras, congelación, radiación, asbestosis, virus.

inflamación aguda

Es la respuesta protectora temprana (que aparece en cuestión de minutos a hrs), de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión y es fundamental para la restauración de la homeostasis del tejido.



Celulas endoteliales

Constituyen el recubrimiento epitelial de los vasos sanguíneos producen agentes antiplaquetarios y antitromboticos, que mantienen la permeabilidad de los vasos y vasodilatación y vasoconstrutores.

Las celulas endoteliales funcionales

Preparacion: una barrera de permeabilidad selectiva a los estímulos inflamatorios exógenos (microbios) y endógenos, regulan la extravasación de leucocitos mediante la expresión de moléculas de adhesión celular y receptores, contribuyen a la regulación y modulación de las respuestas inmunitarias mediante las síntesis y la liberación de mediadores infla. y regulan la proliferación de células inmunitarias a través de la secreción de factores estimulantes de colonias hematopoyéticas.



Leucocitos, mastocitos y celulas cebadas

Producen mediadores lipídicos y citocinas que inducen la inflamación. Son particularmente importantes en la inflamación que se asocia con rx de hipersensibilidad inmediata y rx alérgica.

Plaquetas

Son elementos formen que circulan en la sangre y estan involucrados en los mecanismos celulares de la homeostasis primaria.

Las plaquetas activadas tambien liberan varios mediadores inflamatorios potentes.



Células inflamatorias

Neutrofilos y monocitos / macrófagos

Son leucocitos fagocitarios que estan presentes en grandes cantidades y son evidentes en la cuantificación de horas en el sitio de inflamación.

Ambos tipos de leucocitos expresan una serie de receptores de superficie y moléculas que participan en su activación.



Incluyen receptores de manosa que se unen a los glucoproteinos de las bacterias; receptores de tipo TOLL que responden a diferentes tipos de microbios, receptores de comunicación celular que reconocen citocinas y quimiocinas, moléculas de adhesión celular y receptores de complemento.

La vasodilatación: una de las manifestaciones más tempranas de la inflamación. Sigue una contracción transitoria de los arteriolas que dura unos cuantos segundos. La vasodilatación afecta primero a los arteriolas y luego, da origen a la apertura de los lechos capilares en el área.

Como consecuencia la región se congestiona y genera enrojecimiento (eritema) y aumento de la temperatura relacionados con la inflamación aguda. La vasodilatación es inducida por la acción de distintos mediadores, como la histamina y el N.O.

Patrones de respuesta vascular

Respuesta inmediata transitoria: ocurre en lesiones menores, es rápida, reversible y breve (15-30 min). Afecta principalmente los venulos (20-60 µm), pero no los capilares y los arteriolas.

Respuesta sostenida inmediata: aparece en lesiones graves y persiste varios días, afectando arteriolas, capilares y venulas. Se asocia con un daño directo al endotelio, agravado por neutrófilos adheridos.

Respuesta hemodinámica tardía: se observa en lesiones como quemaduras solares, como aumento de permeabilidad en venulas y capilares.

Aumento de la permeabilidad de la microvasculatura, con la salida de un líquido rico en proteínas (exudado) hacia los espacios extravasculares.

La pérdida de líquido origina un incremento en la concentración de los constituyentes de la sangre, la estasis del flujo y la coagulación de la sangre en el sitio de la lesión.

La pérdida de los proteínas plasmáticas reduce la presión oncótica intracapilar e incrementa la presión oncótica del líquido intersticial, lo que hace que el líquido se desplace hacia los tejidos y se genere tumefacción (edema), dolor y deterioro de la función, que constituyen los signos cardinales de la inflamación aguda.

El exudado de líquido hacia los espacios tisulares también sirve para diluir al agente agresor. La mayor permeabilidad que caracteriza a la inflamación aguda deriva de la formación de brechas endoteliales en los venulos de microvasculación.

Tapas vasculares



Activación leucocitaria y fagocitosis
macrófagos, neutrófilos y macrófagos se adhieren para realizar la fagocitosis, un proceso que incluye reconocimiento, endocitosis y eliminación intracelular.

Las partículas son reconocidas y unidas a receptores específicos en las células fagocíticas, lo que activa su endocitosis. Los microbios se unen directa o indirectamente a la membrana, facilitados por opsonización y son rotados por acuopodos que los encierran en un fagosoma.

Molécula
- Presencia
- da leucocitos
- inducción
- a un
- análisis

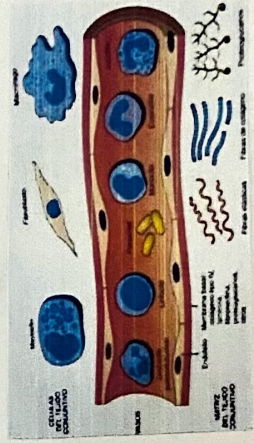
Quimiotaxis.

Es un proceso controlado por energía que guía la migración celular. Los leucocitos, al salir del capilar, se mueven hacia el sitio de infección siguiendo un gradiente de quimioatrayentes como quimiocinas, citosol celulares y fragmentos proteicos del sistema de complemento (C3a, C5a).

Factor
El p
en
celo
acti
para
enfo

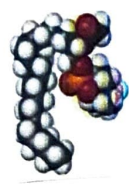
Tapar celular

La fase celular de la inflamación aguda está marcada por cambios en el recubrimiento de células endoteliales



Marginación, adhesión y migración.
Durante la inflamación, los leucocitos se concentran a lo largo de la pared endotelial en un proceso llamado **marginación**. Allí reducen su velocidad, se adhieren con firmeza al endotelio gracias a moléculas como las selectinas y las integrinas, y aparecen las células endoteliales. Esto permite que extiendan sus pseudópodos y migren a través de la pared del vaso sanguíneo hacia los tejidos, gracias por factores quimioatrayentes. Las moléculas de adhesión como ICAM y VCAM facilitan este reclutamiento al mejorar las interacciones entre leucocitos y endotelio.

Histamina: Es un mediador almacenado en gránulos intracelulares de mastocitos, basófilos y plaquetas. Se libera rápidamente ante traumatismos o rx inmunitarias y genera dilatación de arteriolas e incremento en la permeabilidad de las venulas. Es clave inicial de la inflamación.



Metabolitos del ácido araquidónico
 Presente en las membranas celulares de origen a prostaglandinas y leucotrienos. Las prostaglandinas inducen inflamación y los leucotrienos aumentan permeabilidad vascular y quimiotaxis, siendo clave en asma y Anafilaxia.



Factor activador en plaquetas
 El PAF, derivado de un lípido almacenado en membranas celulares, afecta diferentes células, induce agregación plaquetaria, activa neutrófilos y es un potente quimiotáctico para eosinófilos, infiltrado en piel, causa ronchas, eritema e infiltrado leucocítico.

mediadores inflamatorios

Los signos y síntomas de la inflamación derivan de mediadores químicos que pueden originarse en el plasma o en las células.



Proteínas plasmáticas.
 La inflamación depende de tres sistemas plasmáticos: CO₂, el de coagulación que produce fibrinopeptidos y activa la trombina para inducir moléculas inflamatorias; el del complemento que mejora la permeabilidad, fagocitosis y vasodilatación mediada ante una cascada de proteínas.

Citocinas y quimioquinas
 Las citocinas son proteínas principalmente por macrofagos, linfocitos activados y otras células del endotelio, epitelio y TC, que modulan la función de otras células.



Radicales libres derivados del oxido nítrico y del oxígeno
 Los radicales libres de oxido nítrico (NO) y oxígeno son cruciales en la inflamación. El N.O, producido por diversos células, relaja el músculo liso, reduce la adhesión plaquetaria y limita la inflamación celular como mecanismo compensador.

La respuesta inflamatoria aguda conlleva la producción de exudados que varían en cuanto al tipo de líquido, el contenido de proteínas plasmáticas y la presencia o ausencia de células.

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

El exudado está compuesto por una combinación de estas variantes.

manifestaciones focales

Estas manifestaciones pueden ir desde el edema y la formación del exudado hasta el desarrollo de abscesos y úlceras.

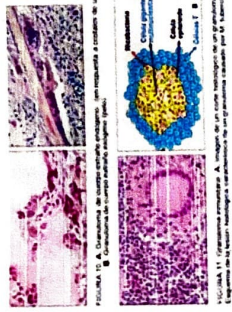
Exudado Purulento o supurativo contiene pus, compuesto por leucocitos degradados, proteínas y detritos celulares.

La ulceración hace referencia a un punto de inflamación en el que una superficie epitelial desarrolla necrosis y se erosiona.

Los exudados membranosos o pseudomembranosos tienen lugar en la superficie de las membranas mucosas y se componen de células necróticas en un exudado fibrinoso.

Características

Es la infiltración por células mononucleares (macrófagos) y linfocitos en vez del flujo de leucocitos de neutrófilos que se observa con frecuencia en la inflamación aguda.

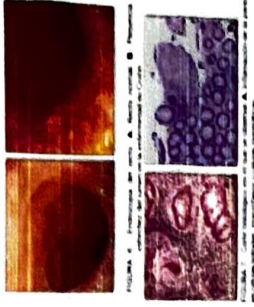


inflamación crónica

Puede desarrollarse como consecuencia de un proceso inflamatorio agudo recurrente o progresivo, o por respuestas repentinas y de bajo grado incapaces de evocar una respuesta aguda.

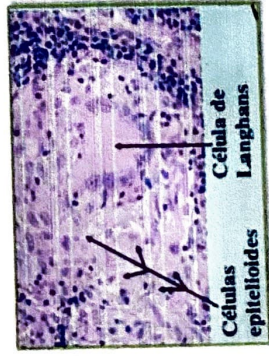
Agentes que provocan la inflamación crónica. Son las infecciones persistentes de bajo grado o los irritantes que no pueden penetrar a profundidad o diseminarse con rapidez.

Implica la proliferación de fibroblastos en vez de la formación de exudados.



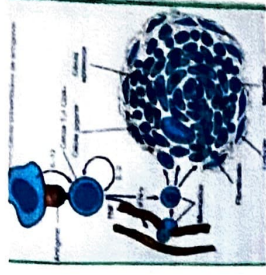
Numerosos virus inducen respuestas inflamatorias crónicas, al igual que ciertos bacterias, hongos y parásitos mayores con virulencia moderada o baja.

La quimiotaxis persistente hace que los macrófagos infiltren el sitio inflamado, donde se acumulan debido a su supervivencia prolongada y su inmortalización.



inflamación crónica inespecífica

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



Estos mecanismos conducen a la proliferación de fibroblastos, con formación subsiguiente de una cicatriz que en numerosas ocasiones sustituye al TC normal a los tejidos parenquimatosos funcionales.

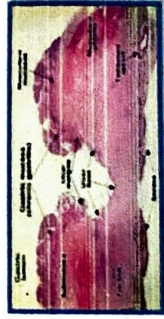
Es una lesión pequeña de 1-2 mm en la que existe una acumulación de macrófagos circundados por linfocitos.



inflamación granulosa

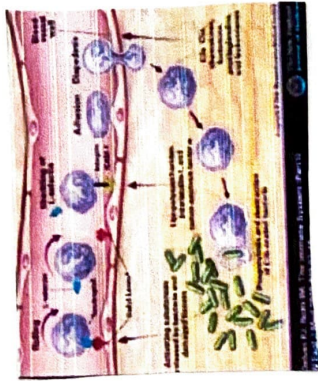
Estos macrófagos modificados se asemejan a los células epiteliales y a veces se denominan células epiteloides.

Una lesión granulomatosa es una variedad de inflamación crónica.

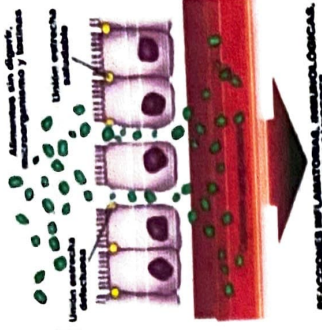


La inflamación granulomatosa se relaciona con cuerpos extraños como astillas, suturas, sílice y asbestos y con microorganismos que incluyen tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, infecciones mitocondriales y brucelosis.

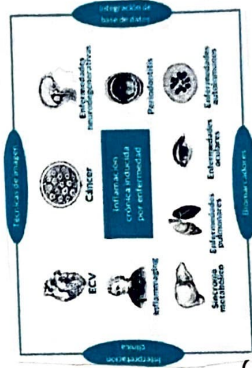
En la inflamación granulomatosa, los células epiteloides pueden acumularse hasta formar una masa o fucóngrase y constituir así una célula gigante multicelular nucleada que intenta circundar al agente extraño.



manifestaciones sistémicas de la inflamación



En condiciones óptimas, la respuesta inflamatoria se mantiene confinada en una zona específica.



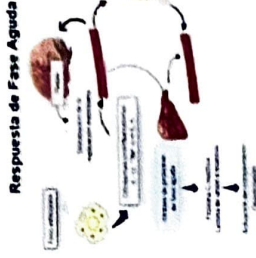
En algunos casos la lesión local puede generar manifestaciones sistémicas prominentes, al tiempo que los mediadores inflamatorios se liberan hacia la circulación.

Las manifestaciones sistémicas más importantes de la inflamación incluyen la respuesta de fase aguda, eritema, aumento del recuento leucocítico y fiebre.

A la par de las respuestas celulares que forman parte de la respuesta inflamatoria tiene un lugar una constelación de efectos sistémicos denominado respuesta aguda.

Respuesta de fase aguda

Esta respuesta suele comenzar en el transcurso de hrs o días desde el inicio de la inflamación o la infección e incluye cambios en la concentración de las proteínas plasmáticas, catabolismo del músculo liso, equilibrio nitrogenado, aumento de la velocidad de sedimentación



Durante la respuesta de fase aguda, el hígado incrementa de forma radical la síntesis de proteínas de fase aguda, como fibrinógeno, Proteína C rx y proteína amiloide sérica del tipo A.

Con frecuencia, el recuento de leucocitos se incrementa de un valor normal de 7000 - 10.000 células μL a 15000 - 20.000 células en condiciones de inflamación aguda.

Respuesta Leucocitaria

Los infecciones bacterianas inducen un incremento con selectividad relativa de los neutrófilos, en tanto los repositos parasitarios o alérgicos inducen eosinofilia.

La leucocitosis 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.

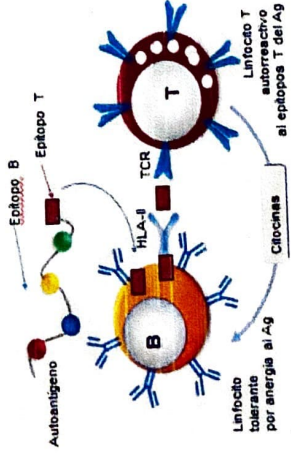
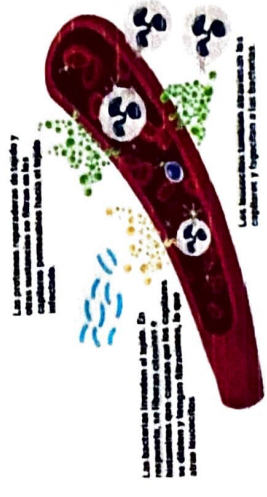
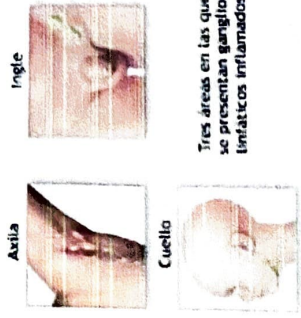
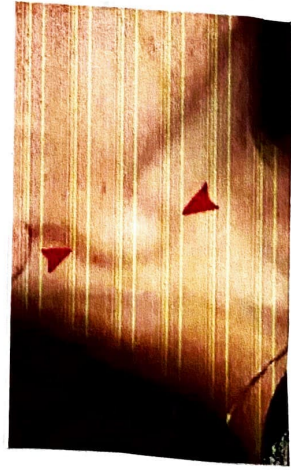


Figura 6. Una modalidad de escape de tolerancia



Se trata de una respuesta inespecífica a los mediadores que libera el tejido lesionado o de una respuesta inmunitaria contra un antígeno específico



Tres áreas en las que se presentan ganglios linfáticos inflamados

Linfadenitis

La mayoría de los casos, los adenomegalias dolorosas se relacionan con procesos inflamatorios, en tanto que los indolores son más característicos de las neoplasias.

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



Bibliografías:

- Norris, T.L., & Tuan, R.L. (2020). Porth fisiopatología: alteraciones de la salud