

Mi Universidad

Cuadro mixto

Alan Antonio Rodríguez Domínguez

Inflamación

1° Parcial

Fisiopatología

Dr. Mariana Catalina Saucedo Domínguez

Lic. Medicina Humana

2° Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 07 de marzo de 2025



La inflamación aguda es la respuesta protectora temprana (aparece en cuestión de minutos o horas).



Inflamación aguda.

P. ej. quemaduras, congelación, radiación, sustancias químicas etc.

Por lo general, se produce antes de que se establezca la inmunidad adaptativa, a fin de eliminar al patógeno.

La inflamación puede ser producida por una variedad de estímulos, incluyendo infecciones, infecciones inmonitarias etc.

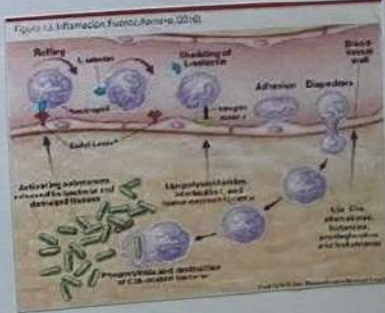


Marginación, adhesión y migración.

El intercambio de información entre los leucocitos de la sangre y el endotelio.

Como consecuencia los leucocitos reducen la velocidad de migración, se adhieren con fuerza al endotelio y se desplazan en el bazo.

- Citoquinas
- selectinas



Desplazamiento de leucocitos fagocíticos hacia el sitio de lesión o infección.

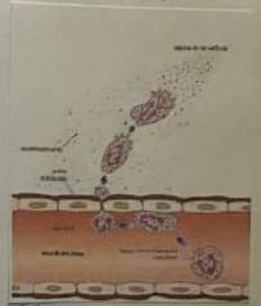
Marcada por cambios en el recubrimiento de células endoteliales de la vasculatura.

Etapas Celular.

Quimiotaxis: Proceso dinámico y controlado mediante energía de la migración celular dirigida.

• Quimiotoxinas.

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

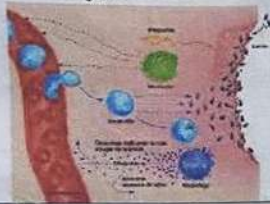


Activación leucocitaria y fagocitosis.

1. Reconocimiento y adhesión
2. Endocitosis
3. Eliminación intracelular.

Monocitos, Neutrófilos y Macrófagos tisulares se activan para atacar a las bacterias.

Mediadores de la Inflamación



Las moléculas reactivas y las citocinas que se liberan a partir de los leucocitos, que a su vez afectan al tejido.

Se clasifican:

- ①. - Con propiedades vasoactivas y de constitución del músculo liso, con la histamina.
- ②. - Las proteasas plasmáticas que actúan a los microbios del sistema de complemento.
- ③. - Los factores antimicrobianos, como los fragmentos de complemento y las antimicrobicinas.

Los mediadores se liberan en el plasma o en la célula.

Los mediadores que se liberan en el plasma, que se sintetizan en el hígado, incluyen los factores de coagulación y las proteínas de complemento.

Mediadores Inflamatorios.

Los mediadores pueden actuar sobre una o unas cuantas células diana.

Los mediadores liberados de la célula, por lo general se encuentran secuestrados en los granocitos intracelulares.

Una vez liberados los mediadores viven muy poco.



Citocina y quimiocinas:

Las citocinas son proteínas producidas por muchos tipos de células de manera primordial (macrófagos, y linfocitos activados, células del endotelio, el epitelio y el tejido conjuntivo).

- TNF- α y la IL-1
- TNF- α y la IL-1
- IL-1
- TNF- α + la IL-1

La citocina quimiotácticas o quimiocinas son una familia de proteínas.



Radicales libres derivados del oxido nitrico y del oxígeno.

Los radicales libres y el oxígeno desempeñan un papel importante.

Los radicales libres de oxígeno pueden liberarse hacia el medio exterior o extracelular a partir de los leucocitos.

El radical superóxido, el peróxido de hidrógeno y el radical hidroxilo son principales especies que se producen en la célula.

De forma característica la respuesta inflamatoria aguda conduce a la producción del exudado que varían en cuanto al tipo de líquido o contenido de proteína plasmática.

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

Manifestaciones locales.

Un exudado purulento o supurativo contiene Pus.

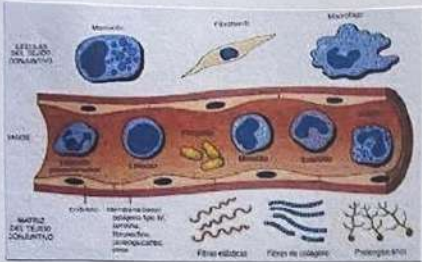
Exudado membranoso. Componen la céxera necróticas inmersas en el exudado

Los exudados fibrinosos. Contienen grandes cantidades de fibrinógeno.

Los exudados serosos son líquido acuoso con un contenido de proteína.

Los exudados hemorrágicos se desarrollan cuando hay una lesión tisular grave que daña los vasos sanguíneos.





Células endoteliales recubren los vasos sanguíneos.

Los leucocitos circulan, y las células del tejido conjuntivo.
 • Mastocitos
 • Fibroblastos
 • Macrófagos tisulares
 y linfocitos.

La inflamación aguda involucra dos componentes principales. Etapa vascular i celular.

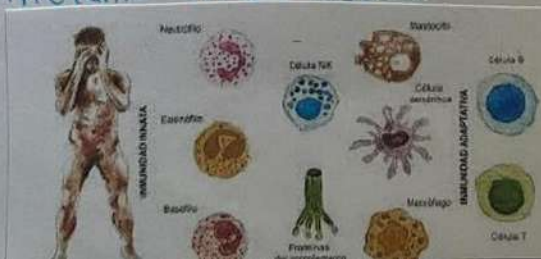
Células Inflamatorias.

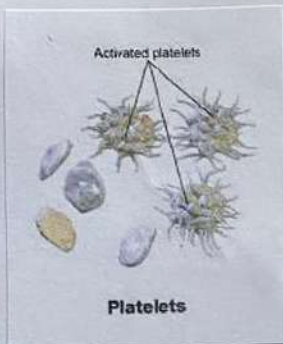
Componentes de la matriz extracelular
 • Proteínas fibrosas (Colágeno y elastina).
 Glicoproteínas adhesivas y proteoglicanos.

Células endoteliales:
 Son células gruesas que forman una barrera permeable que forman una barrera en la sangre circulante en los vasos.

Células endoteliales funcionales proporcionan una barrera de permeabilidad selectiva de los estímulos.

Producen agentes antiplaquetarios y antirombóticos.





Plaquetas: O trombocitos son los elementos formales que circulan en la sangre y están involucradas en los mecanismos celulares de la hemostasis primaria.

→ Cuando una plaqueta se activa, se liberan más de 300 proteínas.

Neutrófilos y monocitos macrófagos.

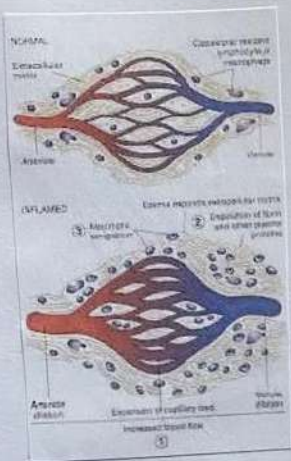
Tanto los neutrófilos como los macrófagos son leucocitos fagocíticos, que están presentes en grandes cantidades y llegan en cuestión de horas al sitio de inflamación.



El neutrófilo es el fagocito primario que llega temprano al sitio de inflamación. llega en 40 minutos.

Eosinófilos, basófilos y células cebadas.
Los eosinófilos, los basófilos y las células cebadas producen mediadores lipídicos y citocinas que inducen a la inflamación.





Los cambios vasculares
que se presentan con
la inflamación que afectan
a las arterias,
venulas.

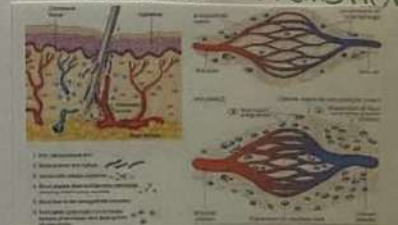
Etapa vascular.

Patrones de
respuesta
vascular.
El primero es una
respuesta inmediata
transitoria, que se
presenta en una lesión
menor.

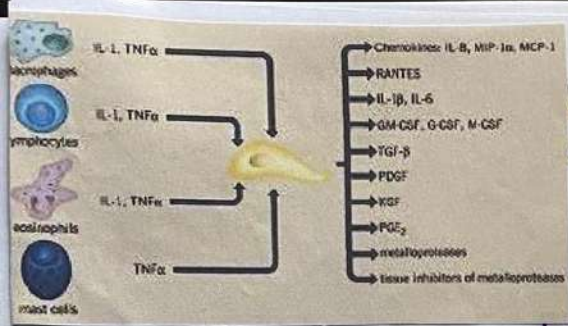
El segundo es una
respuesta sostenida
inmediata que tiene
lugar en la lesión
más grave y persiste
en varios días.

La vasodilatación es
inducida por la acción de
distintos mediadores, como
la histamina y el NO^2 .

La vasodilatación,
una de las manifes-
taciones más
tempranas de la
inflamación sigue a
una constricción
transitoria transitoria.



Respuesta hemodinámica
tardia. en la que se
presenta un aumento
de la permeabilidad de
las venulas y los
capilares.

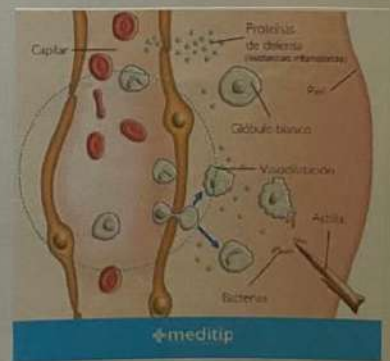


Los leucotrienos LTC₄, LTD₄ / LTE₄
 que en conjunto se conocen como
 sustancia de reacción lenta.

El ácido α -linolenico que se
 encuentran en las semillas
 de una y el aceite de canola.

Los ácidos grasos poli
 insaturados 3 que se
 Considera antibiotico y
 antiinflamatorios, tiene
 una estructura a los
 ácidos grasos.

De manera característica,
 las membranas celulares
 de las células inflamatorias
 contienen grandes cantidades
 de ácido araquidonico.





Histamina: La histamina se encuentra a manera de reserva preformada en las células y, por lo tanto, por lo tanto es uno de los primeros mediadores.

También se presentan en los plaquetas y los basófilos circulantes.

Las reacciones inmunitarias que implican la unión de anticuerpos de tipo IgE. La histamina genera vasodilatación de las arteriolas y co. Incrementa la permeabilidad.

Metabolitos de ácido araquidónico.

El ácido araquidónico es un ácido graso insaturado de 20 carbonos de 20 carbonos que se encuentra en los fosfolípidos.

La histamina y los leucotrienos se sintetizan a partir del ácido en su acción.

Al igual que los prostaglandinas, los leucotrienos se sintetizan a partir del ácido araquidónico.

Los prostaglandinas (p.ej. PGE₂, PGE₁, PGE₂, PGE₃) y prostaciclina.

Por la vía metabólica de las citocinas o ciclooxigenasa se sintetizan muchas prostaglandinas a partir del ácido araquidónico.

Factor activador de
Plaquetas.

El PAF, generado de un
lípidio complejo que se
almacena en las membranas
celulares afecta a distintos
tipos de células.

Activa a los neutrófilos
leson quimiotáctico
potente para los
eosinófilos.

Cuando se inyecta el
PAF, el cuerpo saca
torchas y se incha.

PAF. Induce
broncoespasmo,
filtración edematosa
e hiperreactividad
broncaal inespecífica.

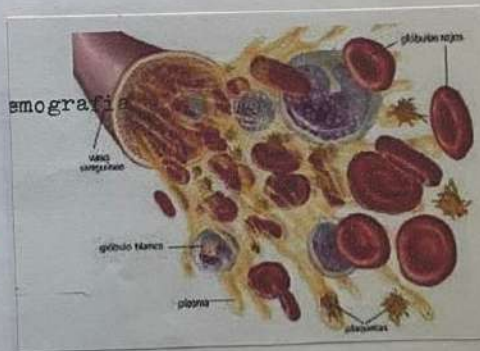
Proteínas
Plasmáticas.

El sistema de coagulación
contribuye a la fase
vascular de la inflamación
por medio de fibrinógenos.

La proteasa trombina, que se
une a los receptores denominados
receptores activados por proteasas
(proteasas-activado receptor).
Constituye al final de la
coagulación.

El sistema de complemento
está formado por 20
proteínas.

El sistema de citina
genera péptidos
vasoactivos
a partir de proteínas
plasmáticas denominadas
"Caltreina"





La crónica se autolimita y puede durar semanas, meses o incluso años

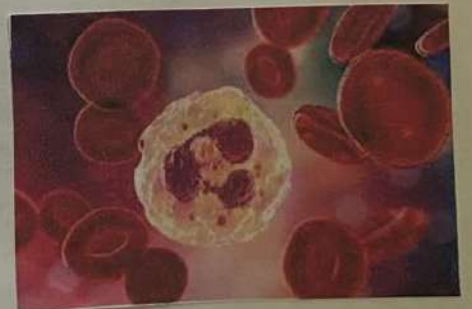
En este contraste con la inflamación aguda, que suele ser autolimitada y de corta duración.

Inflamación Crónica.

La característica de la inflamación crónica es la infiltración por células mononucleares (macrófagos) y linfocitos en vez del flujo de llegada del neutrófilo que se observa.

Numerosas o numerosas otras inducen respuestas inflamatorias crónicas, al igual que ciertas bacterias y hongos y parásitos.

Entre las causas de la inflamación crónica se encuentran los cuerpos extraños, como talco, sílice, asbesto.



Inflamación Crónica Inespecífica.



Comienza a una acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión.



La quimiotaxis persistente hace que los macrófagos infiltran al sitio inflamado, donde se acomodan debido a su supervivencia prolongada.



Estos mecanismos conducen a la proliferación de fibroblastos con la formación subsiguiente de una cicatriz.

INFLAMACION CRONICA INESPECIFICA



CONSECUENCIAS:

- Abscesos
- Fístulas
- Úlcera
- Celulitis

CARACTERÍSTICAS:

- Curso con escasa expresión clínica o sintomatología.
- Evolución de larga data.
- Células del infiltrado inflamatorio crónico: linfocitos, plasmocitos y macrófagos.
- Formación de tejido fibroso con presencia en ocasiones de fibras colágenas.

Inflamación Granulomatosa.



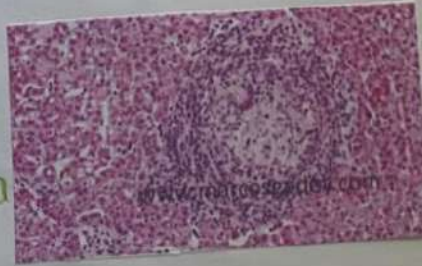
Una lesión granulomatosa es una variedad específica de inflamación crónica.



Por lo general, una 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 los cuerpos extraños como agujas, suturas, silite y asbesto y con microorganismos que inducen tuberculosis, sífilis etc.



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

Manifestaciones sistémicas de la inflamación.

Proteínas de fase aguda:

Durante la respuesta de fase aguda, el hígado incrementa de forma radical la síntesis de proteínas de fase aguda.

La síntesis de proteína sufre regulación positiva por la acción de las citocinas en particular $TNF-\alpha$ $IL-1$.

La CRP es una proteína de fase aguda y un importante biomarcador inflamatorio en diversas afecciones clínicas.

Respuesta de fase aguda.

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.

Esta respuesta suele comenzar en el transcurso del día o horas el inicio de la afección o inflamación e incluye cambios en la concentración de proteínas.

Respuesta leucocítica.

La leucocitosis, o del incremento de número de estos, es un signo frecuente de una respuesta inflamatoria, en particular la que deriva de la infección bacteriana.

Valor normal 4000-10000 células/ul o 15000-70000 células, aguda o inflamada. Tiene 10 horas de vida.

Linfadenitis:

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

BIBLIOGRAFÍAS.

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