

Linfadenitis.

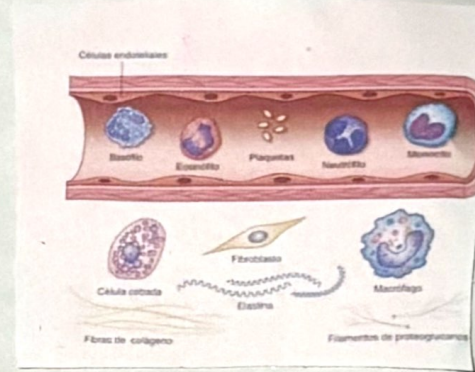
Aguda = inflamación aguda o
crónica en los ganglios
linfáticos

Reacción a mediadores = liberados
por tejido lesionado o respuesta
inmunitaria a antígenos.

Características

Megalias dolorosas por los
factores inflamatorios

Megalias indoloras = relacionadas
con edemas.



Handwritten signature and date: 02/03/25

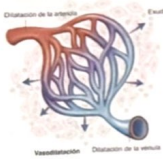
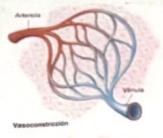
¿Qué es?

Es la respuesta protectora temprana (que aparece en min a hrs), se produce antes de la inmunidad adaptativa, se produce por estímulos infecciosos reacciones inmunitarias, agentes físicos, químicos etc.

Células inflamatorias.

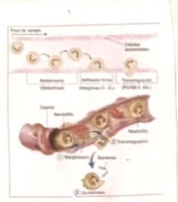
Cel. endoteliales

- Resisten a los vasos sanguíneos, generan barrera permeable selectiva.
- Producen agentes anti patógenos y anti trombóticos.



Plaquetas

Elementos formes que circulan en la sangre, participan en la hemostasia y liberan mediadores inflamatorios cuando se activan. Liberan 200 especies.



Neutrófilos y monocitos/macrófagos.

Neutrófilos: Son los fagocitos primarios. Llegan 90 min post a la lesión. Contiene 3 a 5 blobs.

Monocitos: Llegan a fagocitos durante varios días y tiene 3-87 en el recuento leucocitario.

Macrófagos: Endocitan porciones y cont. de los mayores de material genético, obtuyen material extraño, facilitan procesos de señalización de la inmunidad.

Eosinófilos, basófilos y células cebadas.

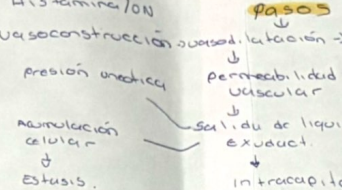
Eosinófilos: Son los reclutadores de reacciones alérgicas y de reacciones parasitarias. Controlan la liberación de mediadores químicos.

Basófilos: Sus granulos contiene Histamina y se unen a un anticuerpo (IgE).

Cel. cebada: Origen de las cel. troncales hematopoyéticas de los basófilos, se desarrollan hasta que salen de la circulación y se plantan en los espacios tisulares.

Inflamación

Etapa vascular



Se presenta en arteriolas, los capilares y las venulas de la microcirculación, comienza due y de una lesión, al tener el flujo sanguíneo incrementado se forman los edemas.

Etapa celular

- Este se encargara de los cambios en el recubrimiento de células endoteliales.
- Del plazamiento de leucocitos fagocíticos hacia la lesión.
- Son los que reclutan de los leucocitos.
- Tiene una secuencia en la respuesta celular.

Marginalización adhesión y migración.

- En el intercambio de int. entre los leucos. de la sangre y el endotelio.
- Los leucocitos, se adhieren a la migración o migración; es el proceso de la acumulación de leucocitos.
- Adhesión - se debe a la liberación de mol. para la comunicación celular (citocinas).
- Un ejemplo sería los selectinas que unen a los leucocitos.
- Migración - esto pasa a través de la pared de los US, luego, bajo influencia de factores químicos.

Quimiotaxis.

Proceso dinámico y se controla con energía. Una vez los leucos entran en el capilar van por el tejido orientados por la quimiotaxis.

Estos son un grupo de citocinas y quimioquinas, proteínas que dirigen a los leucos durante la inflamación.

Activación leucocitaria y fagocitosis.

Quanto la parte final de la respuesta cel., macrófagos, neutrófilos y monocitos se activan para endocitar y degradar los bacterias y los.

Tiene 3 fases: Reconocimiento, adhesión y eliminación extracelular. La fagocitosis comienza con la unión de los patógenos a receptores específicos en la superficie de la fagocitos.

La endocitosis de los patógenos y la formación de esos citoplasmas que circulan y encerrados en la membrana de fagosoma.

Mediadores inflamatorios.

Estos mediadores pueden originarse ya sea en el plasma o en las cel., los mediadores pueden actuar sobre una o más cuantas células diana, pueden tener diversos objetivos o generar efectos divergentes sobre distintos tipos de células.

Manifestadores locales.

Pueden ir desde el edema y la formación de exudado hasta el desarrollo de abscesos o úlceras.

Respuesta inflamatoria aguda: la producción de exudado que varían en cuanto al tipo de líquido al cont. de proteínas plasmáticas y la presencia/aus. de cels.

- Pueden ser:
- Sericiosos:** cont bajo de proteínas que se generan por el ingreso de l. plasma al sit. de inflamación.
 - Hemorrágicos:** Lesión tisular grave due a los vasos sanguíneos.
 - Fibrinosos:** grandes cantidades de Fibrinógeno, forman una red espesa y adherente.
 - Purulentos:** amestados por leucos degradados, proteínas y detritus celulares.

Histamina.

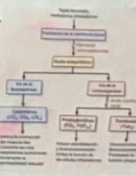
Se encuentra en forma de reserva preformada en las células y por lo tanto es uno de los primeros mediadores que se liberan durante una reacción de inflamación aguda.

Actúa en la microcirculación al unirse a los receptores de histamina de tipo 1 (H1) en las cel. endoteliales y se considera el mediador principal de la fase transitoria inmediata de aumento en la permeabilidad vascular de la respuesta inflamatoria aguda.

Metabolitos del ácido araquidónico.

inicia por la acción de los fosfolipasas que da inicio a una serie de reacciones complejas que conducen a la síntesis de mediadores (inflamatorios de la familia de los eicosanoides) (prostaglandinas, leucotrienos y metabolitos relacionados).

Al igual de la síntesis de **Ciclooxigenasa** sigue una de dos vías la de la ciclooxigenasa y la de la peroxigenasa. La primera culmina en la síntesis de leucotrieno.



Proteínas plasmáticas

- Pertenece a tres sistemas:
- Coagulación**
 - Complemento**
 - Quimiotaxis**
- Factor del activador de plaquetas (PAF):** Contribuye a la fase de coagulación. Buscular por medio de Fibrinoreceptores. La proteasa trombina se une a receptores (PAR) y constituye el enlace final entre el sist. de coagulación e inflamación. receptor tipo 1 act. por proteasas (PAR) especial trombina, desencadena resp. que producen inflamación (síntesis de quimioquinas expresión de moléculas de adhesión endoteliales).

Factor del activador de plaquetas (PAF): se genera a partir de un que se almacena en las membranas celulares, este actúa los neutrófilos y es un quimioatrayente para eosinófilos.

Complemento: formado por 20 proteínas presentes en forma inactiva en plasma.

Sist. Quimiotaxis: genera péptidos vas a partir de proteínas plasmáticas (C3 y C5). La act. de este péptido libera la liberación de bradikina (incrementa la permeabilidad y provoca la contracción del músculo).

Citocinas y quimioquinas

- Citocinas:** = Prot. producidas por muchos tipos de células (macrófagos y linfocitos, act.) que modulan la función de otras células.
- INF-a y IL-1:** principales citocinas que median la inflamación, pueden estimularse por las endotoxinas.
- Inducen las cel. endoteliales a emitir células moléculas de adhesión y liberar citocinas quimiotaxis y respuestas sistémicas:** Fiebre, hipertensión y ↑ de la freq. cardíaca.

Las **quimioquinas** son una fam. de proteínas que actúan como quimioatrayentes para reclutar y dirigir la migración de las células inmunitarias.

Las **inflamatorias** y de **localización** interactúan en respuesta a estímulos bacterianos y sus citocinas infla. reclutan a los leucos.

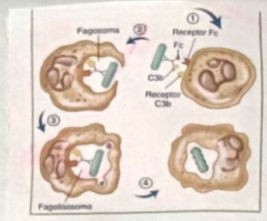
Las **inflamatorias** y de **localización** interactúan en respuesta a estímulos bacterianos y sus citocinas infla. reclutan a los leucos.

5 lesionado.

Patrones de inflamación crónica, 1925

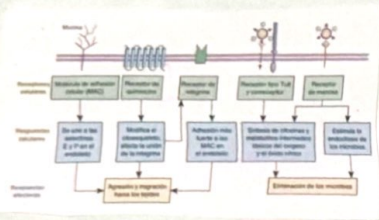
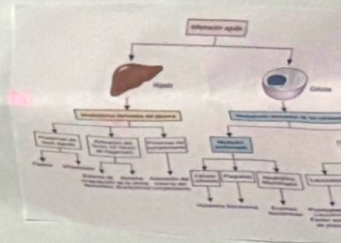
Inflamación crónica inespecífica características.

- Acumulación de macrófagos y linfocitos
- Infiltración persistente debido a la quimiotaxis.
- Supervivencia prolongada e inmovilización de macrófagos.
- Proliferación de fibroblastos.



Inflamación granulomatosa características

- Lesión pequeña (1-2 mm) con acumulación de macrófagos y linfocitos.
- Macrófagos modificados = células epitelioides.
- Formación de células gigantes multinucleadas (células de cuerpo extraño).
- Aislamiento de la lesión por tejido conjuntivo denso.



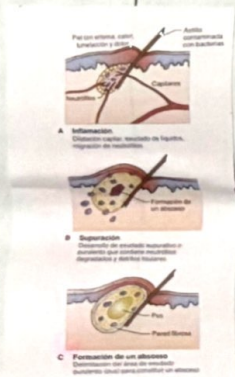
Mecanismos de inflamación

- Son clave en ambos patrones de inflamación.

Manifestaciones sistémicas de la inflamación.

Características generales de la respuesta inflamatoria.

- Lesión local genera manifestaciones sistémicas.
- Liberación de mediadores inflamatorios hacia la circulación.
- Abarca respuesta de fase aguda anorexia del recuento leucocítico y fiebre.



Respuesta de fase aguda.

- Inicio = En horas o días desde el inicio de la inflamación o infección.
- Efectos sistémicos = Cambios en proteínas plasmáticas, catabolismo muscular, equilibrio nitrogenado negativo, aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) incremento de leucocitos.
- Citocinas involucradas = IL-1, IL-6, TNF α .

↓
Efectos

Fiebre (por efecto sobre el hipotálamo)
Aumento de neutrófilos (Estimulación médula ósea).
Otros efectos = Anorexia, somnolencia, malestar general.
catabolismo muscular para reparación tisular.

septicemia = Respuesta inflamatoria descontrolada por microorganismos en la sangre.

Proteínas de Fase aguda.

- Síntesis en el hígado = Fibrinógeno, CRP (proteína C reactiva, SAA (proteína Amiloide sérica de tipo A).
- Regulación positiva por citocinas TNF- α , IL-1, IL-6.
- Funciones de las proteínas
CRP = Biomarcador inflamatorio. Se une a patógenos para ser destruidos.
SAA = Aumenta la transferencia de HOA a los macrófagos.
Fibrinógeno = Incrementa la sedimentación de eritrocitos.

Características generales de la respuesta inflamatoria.

- Lesión local genera manifestaciones sistémicas.
- Liberación de mediadores inflamatorios hacia la circulación.
- Abarca respuesta de fase aguda oraraxiilas del recuento leucocítico y fiebre.



Respuesta de fase aguda.

- Inicio = En horas o días desde el inicio de la inflamación o infección.
- Efectos sistémicos = Cambios en proteínas plasmáticas, catabolismo muscular, equilibrio nitrogenado negativo, aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), incremento de leucocitos.
- Citocinas involucradas = IL-1, IL-6, TNF α .

Efectos
Fiebre (por efecto sobre el hipotálamo)
Aumento de neutrófilos (Estimulación médula ósea).
Otros efectos = Anorexia, somnolencia, malestar general.

catabolismo muscular para reparación tisular.

septicemia = Respuesta inflamatoria descontrolada por microorganismos en la sangre.

Proteínas de Fase aguda.

- Síntesis en el hígado = Fibrinógeno, CRP (proteína C reactiva), SAH (proteína Amiloide sérica de tipo A).
- Regulación positiva por citocinas TNF- α , IL-1, IL-6.
- Funciones de las proteínas
CRP = Biomarcador inflamatorio se une a patógenos para ser destruidos.
SAH = Aumenta la transferencia de HDL a los macrófagos.
Fibrinógeno = Incrementa la sedimentación de eritrocitos.



Respuesta Leucocítica.

Leucocitosis = Aumento de número de leucitos
Inflamación por infección bacteriana.

Aumento de neutrófilos = ↑ de 4000-10,000
10,000 - 20,000 células/μL inflamación

Presencia de formas inmaduras de neutrófilos =
Bandas (en caso de alta demanda).

Tipos ↓

Neutrofilia = Infección bacteriana

Eosinofilia = Parasitarias o alérgicas

Linfocitosis = Infecciones virales

Leucopenia = Infecciones graves en la formación de leucocitos.

Linfadenitis.

Causas = Inflamación aguda o crónica en los ganglios linfáticos

Reacción a mediadores = Liberados por tejido lesionado o respuesta inmunitaria a antígenos.

Características ↓

Adenomegalias dolorosas por los procesos inflamatorios

Adenomegalias indoloras = relacionadas con neoplasias.

