

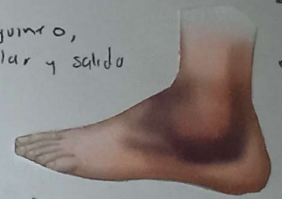
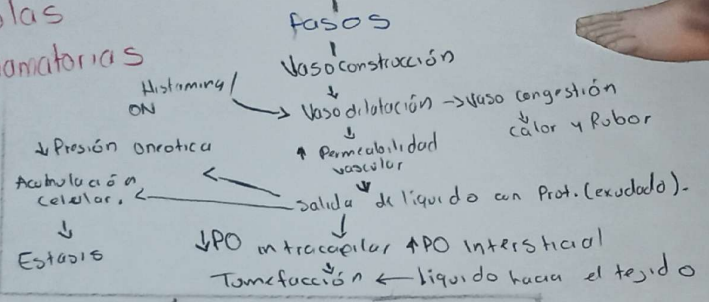
¿Que es?

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

Celulas Inflammatorias

ETAPA VASCULAR

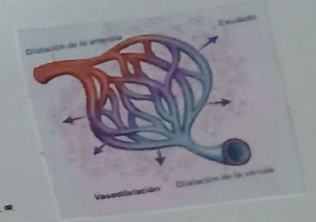
Se presenta en arteriolas, los capilares y las vénulas de la microcirculación, comienza luego de la lesión, alterando el flujo sanguíneo, aumentando la permeabilidad vascular y salida del líquido de los tejidos.



INFLAMACIÓN AGUDA

ETAPA CELULAR

- Este se encarga de los cambios en el reclutamiento de células endoteliales
- Los elementos de los leucocitos fagocitos hacia la lesión
- Son los que reclutan de los leucocitos
- Tiene una secuencia en la respuesta celular



Cel. endoteliales.

• Permiten a los leucocitos salir de la sangre y entrar en el tejido. • Permiten a los leucocitos salir de la sangre y entrar en el tejido.

Plaquetas

Elementos formados que circulan en la sangre, participan en la coagulación, liberan mediadores inflamatorios, cuando se activan, liberan 300 proteínas.

Neutrófilos y monocitos / macrófagos

- Neutrófilo: son los fagocitos primarios, llegan 90 min post. a la lesión, contiene de 3 a 5 lobos.
- Monocito: llegan a fagocitar durante varios días y tiene 3-8 lóbulos en el reclutamiento leucocitario.
- Macrófagos: Endocitan bacterias y contienen mayor cantidad de material genético, citosqueleto y material estivo, facilitan procesos de señalización de la inmunidad.

Eosinófilos, basófilos y células cebadas.

- Eosinófilos: son los reclutadores, tiene reacciones alérgicas y de infecciones parasitarias, en las alergias controlan la liberación de mediadores químicos.
- Basófilos: sus granulos contienen Histamina y se unen a un anticuerpo (IgE).
- Cél. cebada: derivan de los cd. troncales hematopoyéticas de los basófilos, se desarrollan hasta que salen de la circulación y se plantan en los espacios tisulares.

Marginación, adhesión y migración

En el intercambio de info. entre los leucos. los leucocitos reducen su NCL. de migración.

Quimiotaxis

- Proceso dinámico y se controla con energía
- Una vez los leucos salen del capilar, avisan por el tejido orientados por la quimioquina o quimioquinas.
- Estas son un subgrupo de citocinas quimiotácticas, proteínas que dirigen a los leucos durante las fases tempranas de infla.

Activación leucocitaria y fagocitosis.

- Durante la fase final la respuesta cel., monocitos, neutrófilos y macrófagos tisulares se activan para endocitar y eliminar las bacterias y los dientes.
- Tiene 3 pasos: reconocimiento, adhesión, endocitosis y eliminación intracel.
- La fagocitosis comienza con el reconocimiento y la unión de partículas a receptores específicos en la sup. de las cel. fagocit.

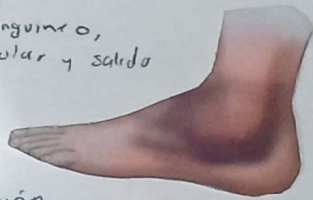
- La endocitosis se logra mediante las extensiones citoplásmicas que se extienden y encierran la partícula en una vesícula fagocitaria limitada por una membrana o fagoso MD.



INFLAMACIÓN AGUDA

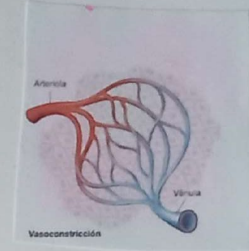
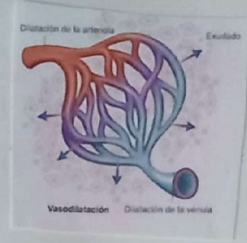
ETAPA VASCULAR

En las arteriolas, los vasos se dilatan y las vénulas de la circulación comienzan a perder su flujo sanguíneo, aumentando la permeabilidad vascular y salida de los líquidos al tejido ev.



ETAPA CELULAR

- Este se encarga de los cambios en el recubrimiento de células endoteliales
- Desplazamiento de los leucocitos fagocitos hacia la lesión
- Son los que reclutan de los leucocitos
- Tiene una secuencia en la respuesta celular



MEDIADORES INFLAMATORIOS

Estos mediadores pueden originarse en el plasma o en las células, los mediadores actúan sobre una o unas cuantas células para cumplir diversos objetivos o generar una respuesta sobre distintos tipos de células.

→ vaso congestión
→ calor y Rubor
→ aumento de la permeabilidad vascular
→ salida de líquido con Prot. (exudado) -

→ dolor ↑ PO intersticial
→ salida de líquido hacia el tejido

→ eosinófilos y linfocitos

→ los re-acciones
→ células
→ células
→ células

→ células

→ células

→ células

→ células

Margina-
ción
adhesión y
migración

En el intercambio de info. entre los leucos. de la sangre y el endotelio los leucocitos reducen su velocidad de migración.

o Margina-
ción
Proceso de acumulación de leucocitos.

o Adhesión: sucede gracias a la liberación de mol. para la comunicación (selectinas).
Un ejemplo sería las selectinas que se unen a los hidratos de C.

o Migración: Esto pasa a través de la liberación de los VS, luego, bajo la acción de factores quimioatrácticos, migran a los espacios tisulares.

Quimiotaxis

- Proceso dinámico y se controla con energía
- Una vez los leucos salen del capilar.
- Don por el tejido orientados por la quimocina otros.
- estas son un subgrupo de citocinas quimioatrácticas, proteínas que dirigen a los leucos durante fases tempranas de infla.

o La endocitosis se logra mediante la formación de extensiones citoplasmáticas (pseudópodos) que circundan y encierran la partícula en una vesícula fagocitaria limitada por una membrana o fagosoma.

Activación leucocitaria y fagocitosis.

- Durante la fase final la respuesta cel. mononúclear, neutrófilos y macrófagos fagocitos se activan para endocitar y digerir los bacterias y los dendritas.
- Tiene 3 pasos: reconocimiento, adhesión, endocitosis y eliminación intracel.
- La fagocitosis comienza por el reconocimiento y la unión de partículas a receptores específicos en la superficie de las cel. fagocíticas.

Histamina

Se encuentra a manera de reserva pre-formada 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.

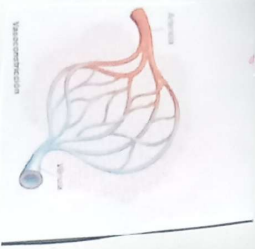
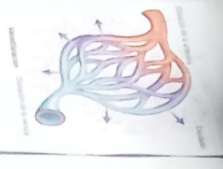
Metabolitos del ácido araquidónico.

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

o Al igual de la síntesis de eicosanoides sigue una de oxidación de la ciclo-oxigenasa y liberación de la prostaglandina, que culmina en la síntesis de leucotrienos.

Factor activador de plaquetas

El PAF, generado a partir de un lípido (complejo) que se almacena en las membranas de las células, afecta a distintos tipos de células y induce la agregación plaquetaria. Cuando se une a la membrana de las células, induce la liberación de los factores de la membrana y la liberación de los factores de la membrana.



MEDIADORES INFLAMATORIOS

Estos mediadores pueden originarse ya sea en el plasma o en las cel., los mediadores pueden tener sobre uno o unos cuantos celulas diana, pueden tener diversos objetivos o generar efectos divergentes sobre distintos tipos de celulas.

1) Histamina

Se encuentra almacenada en las celulas y por lo tanto es uno de los primeros mediadores que se liberan durante una reaccion de inflamacion aguda. Al iniciar la microcirculacion se libera a los receptores de histamina de las cel. endoteliales y se considera el mediador principal de la fase aguda de la reaccion inflamatoria inmediata de ocurrido en la permeabilidad de las cel. de la respuesta inflamatoria aguda.

2) Metabolitos del acido araquidonico.

Inicia por la accion de las fosfolipasas que da origen a una serie de reacciones complejas que conducen a la sintesis de mediadores (inflammatory de la familia de los eicosanoides) (prostaglandinas, leucotrienes y metabolitos relacionados), el cual igual da la sintesis de eicosanoides que son de las series. La de la ciclo-oxygenasa y la de la peroxigenasa, que actuan en la sintesis de los mismos.

3) Factor activador de plaquetas

El PAPE (agregado a partir de un lipido complejo) que se acumula en las membranas de las celulas endoteliales, agregadas en plaquetas.

Capable de ser queda en la cel., al PAPE genera una reaccion de reabsorcion y sintesis, asi como el aumento de la reabsorcion de las reacciones de la permeabilidad.

4) Proteinas plasmaticas

Es la respuesta inflamatoria que es mediada por proteinas plasmaticas de tres sistemas interrelacionados: la coagulacion, el complemento y la cinina. El sistema de coagulacion contribuye a la fase vascular de la inflamacion y la proteina fibrinogeno entrelaza el final entre el sistema de coagulacion y la inflamacion, la cinina genera peptidos vasodiladores a partir de proteinas plasmaticas.

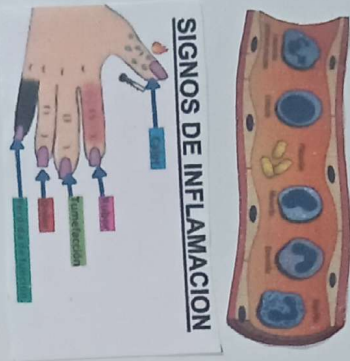
5) Citocinas y quimioquinas

Citocinas y quimioquinas son proteínas producidas por celulas activadas, como macrófagos y linfocitos, en respuesta a estímulos y tejidos dañados. TNF- α y IL-1 son dos ejemplos de citocinas que median la inflamación, impulsando migración y liberación de mediadores inflamatorios. Los quimioquinas generan una señal que atrae a las células inmunitarias a un sitio de lesión o infección.



... de las cel. endoteliales...
... de las cel. endoteliales...
... de las cel. endoteliales...

... en el
 pueden actuar
 pueden tener
 divergentes



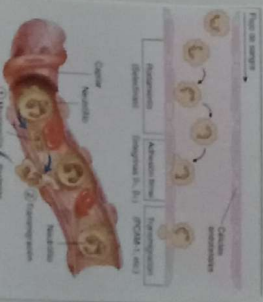
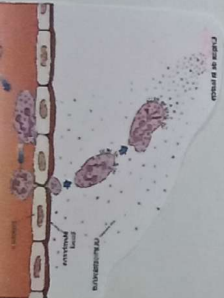
Citocinas y quimioquinas.

Citocinas y quimioquinas son proteínas producidas por células activadas, como macrófagos y linfocitos, en conjunto con interleucinas y tejido conjuntivo. TNF- α y IL-1 son dos ejemplos. Las citocinas que median la inflamación, impulsando la adhesión y liberar citocinas, quimioquinas y especies reactivas de oxígeno, los quimioquinas generan un gradiente quimiotáctico y persisten en la lesión tisular o infección.

MANIFESTACIÓN LOCAL

La inflamación aguda es caracterizada por cambios vasculares y infiltración leucocitaria, con variaciones en manifestaciones y correlaciones clínicas, estas manifestaciones pueden llevar a edema, exudados, abscesos, o úlceras, los exudados serosos, hemorrágicos, fibrinosos, melmbranosos y purulentos son distintos.

Un exudado purulento o supurativo en un absceso es una zona de inflamación con neutrófilos degranulados, proteínas y detritos celulares acumulados por neutrófilos, una ulceración se refiere con punto de inflamación.



Revisado 09/03/2025

LAS CAUSAS MÁS COMUNES

- * Infecciones persistentes de bajo grado
- * Los irritantes no penetrantes o de difusión lenta.
- * Algunos cuerpos extraños (talco, asbesto, materiales quirúrgicos, sílice, etc.).
- * Agentes infecciosos como lo son virus, hongos, entre algunos otros.

Inflamación crónica inespecífica

Esto se da por la acumulación de macrófagos y linfocitos, por infiltración persistente debido a la quimiotaxis, al igual la supervivencia que se produce por la movilización de los macrófagos y proliferación de fibroblastos.

INFLAMACIÓN

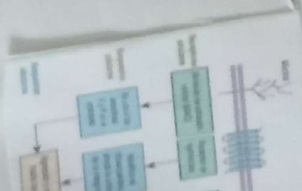
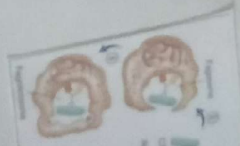
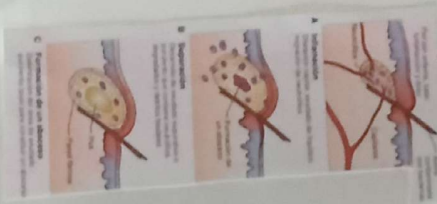
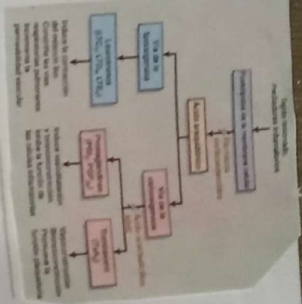
CRÓNICA

Características

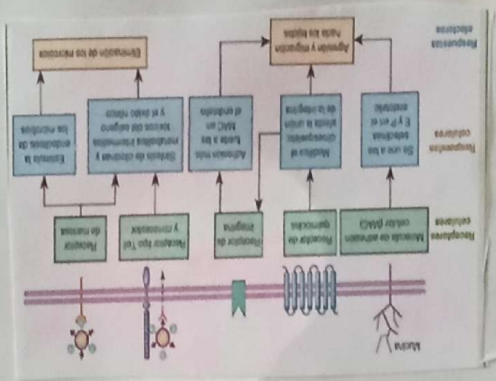
- * Autoperpetuación, la duración prolongada con una duración de semanas, meses, años, y la comparación con inflamación aguda como lo son la autolimitada o la corta duración

Patrones de inflamación crónica.

MANIFESTACIONES SISTEMÁTICAS DE LA INFLAMACIÓN



RESISTENCIAS DE LA INFLAMACIÓN

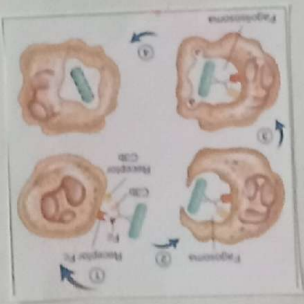


Patrones de inflamación crónica.

Autoperpetuación, la duración prolongada una duración de semanas, meses, años y la combinación con inflamación crónica como lo son la gota o la artritis.

Características generales

INFLAMACIÓN CRÓNICA



MECANISMOS INMUNITARIO

Esta se trata de las respuestas inmunitarias jugando un papel clave en este mecanismo.

Inflamación granulomatosa

Como algunas características esta la lesión pequeña (1-2mm) con una acumulación de macrófagos y linfocitos, de los macrófagos modificados como la formación de cel. gigantes multinucleadas como lo son las células de cuerpo extraño y el aislamiento de la lesión por tejido conjuntivo denso.

PROTEÍNAS DE FASE AGUDA

- Síntesis en el hígado
- Fibrinógeno, CRP (Proteínas reactiva), las proteínas de la familia de tipo A (SAA).
- * Regulación positiva por citocinas:
 - Factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α), Interleucina-1 (IL-1), Interleucina-6 (IL-6).
- * Funciones de las proteínas:
 - Biomarcador inflamatorio se une a patógenos para ser destruidos (CEP).
 - Aumenta la transparencia de HDL a los macrofagos (BAA)
 - Incrementa la sedimentación de eritrocitos (Fibrinógeno).

Características generales de la respuesta inflamatoria.

- La respuesta es cuando la lesión local genera una manifestación sistémica

- Al igual abarca respuesta de fase aguda anomalías del recuento leucocítico y de la fiebre
- Y por último la liberación de mediadores inflamatorios hacia la circulación.

- Esto da una respuesta leucocítica.

Leucocitosis: esto es el aumento de número de leucocitos como lo son (Neutrófilos, Eosinófilos, linfocitos y leucopenia).

Respuesta de fase aguda.

- Inicia en cuestión de hrs o días desde el inicio de la inflamación o infección, estos dan efectos sistémicos que dan cambios en proteínas plasmáticas, catabolismo muscular y disminución de la vll. de sedimentación globular y la citocina por la otro lado, pueden ser IL-1, IL-6 y TNF α que tiene como resultado fiebre, un aumento de neutrófilos y algunos otros por ansiedad, somnolencia y un mal estar general.

Esto es parte de la liberación de formas inmaduras de neutrófilos mejor conocido como bandjas.