

INFLAMACIÓN

Raúl Antonio
García Angeles
2º "B"

Las afecciones Inf.
Se les agrega el sufixo
itis al órgano o
sistema afectado

Ejemplos

- Pericarditis
- Neuritis.

Respuesta fisiológica y
Patológica destinada a
eliminar la causa de la lesión
celular, quitar el tejido dañado y generar uno nuevo.



- Localiza y Elimina
microbios, Partículas
Extranas y células
anormales y prepara
el camino para la
reparación del
Tejido lesionado.

Mediadores Inflamatorios

- Factor de Necrosis tumoral
 α (TNF- α , tumor necrosis
factor- α).
- Factor de crecimiento del endotelio
Vascular (VEGF)
- Neutrófilos y Amiloide Sérico
- Desplazamiento de líquido dentro
de la célula o del líquido Inter-
sticial



Signos Cardinales de la Inflamación



Siglo I d.c. El médico
Romano **Celso** los
Signos Cardinales de la
Inflamación.

- 1= Rubor (Enrojecimiento)
- 2= Tumor (Hinchazón).
- 3= Calor
- 4= Dolor.

Siglo II d.c. médico griego
Galenos el 5º signo cardinal.

- 5= función leosa (pérdida de función)



CRÓNICA

Características

- Información por células mononucleares (macrófagos)
- En fibrina en vez de flocos de fibrina de reacción de aguda en fibrina.

Dura por su lentitud y de larga duración, la crónica se caracteriza por el paso de una respuesta inmune a través de un proceso inflamatorio agudo, pero lento o progresivo o por reacciones repetidas de todo grado.

Causas

- Cuerpos extraños (Incluso, virus, bacterias, hongos, etc.)
- Neumococo, virus, bacterias, hongos, etc.
- Parasitos, infecciones crónicas y lesiones, bacterias, hongos y hongos.
- Fármacos, tratamiento de la sífilis.
- Tejido lesionado

Tipos

- Información crónica inespecífica
- Información granulomatosa



Inflamación Crónica inespecífica

Acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión.

Los quimiotaxis hace que los macrófagos ubiquen el sitio inflamado.

Formación subsiguiente de una cicatriz que hace que haya numerosas cicatrices similares al tejido conjuntivo normal.

Inflamación Granulomatosa

Es una variedad específica de inflamación crónica.

Un granuloma es una lesión pequeña de 1-2 mm, se acumulan macrófagos transformados por linfocitos.

La inflamación granulomatosa se relaciona con cuerpos extraños como asbesto, silicio, sílice y almidón.

Las células epiteliales pueden acumularse hasta formar una noda o nudo.

A menudo, estas nudas se denominan nódulos gigantes del cuerpo extraño.



Manifestaciones sistémicas de la inflamación

La respuesta inflamatoria se mantiene confinada a una zona específica.

En algunos casos la lesión local puede generar manifestaciones sistémicas similares.

Manifestaciones sistémicas más importantes incluyen aumento del recuento leucocitario y fiebre.

Puede extenderse hacia el sistema linfático / origina una reacción en los ganglios linfáticos que drenan el área afectada.

Respuesta de fase aguda

La una serie de efectos bioquímicos que ocurren junto con la respuesta inflamatoria.

Cambios fisiológicos

- Modificación en la concentración de proteínas de fase aguda.
- Cambio de nivel de marcadores esteéricos y proteínas intrínsecas negativas.
- Aumento de la velocidad de sedimentación de ESR (ESR) y de leucocitos.

Mediadores

Se activa por citoquinas como IL6, IL1 y TNF- α .

Proteínas de fase aguda

Durante la respuesta de fase aguda, el hígado aumenta la producción de proteínas como fibrinógeno, proteína C reactiva, C reactiva (CRP) y proteína A de fase aguda (AAG), entre otras, por citoquinas como TNF- α , IL-1 e IL-6.



Leucocitos

- Fiebre
- Neutrófilos = aumento en la médula ósea
- Sistema inmune: anemia, neutropenia y leucopenia (leucocitos $< 11.5 \times 10^9/L$) y TNF- α
- Cambios reológicos: flujo sanguíneo lento, aumento de la viscosidad sanguínea.



CRP es un biomarcador inflamatorio que ayuda a la eliminación de patógenos y se usa para evaluar el riesgo de infarto.

SAA reemplaza a la APOlipoproteína A en las HDL, facilitando su uso por los macrófagos.

Fibrinógeno: aumenta la VSG, reduciendo la permeabilidad sistémica.

Respuesta Leucocítica

Leucocitosis

↑ del número de leucocitos en sangre, especialmente por infecciones bacterianas.

- Valores normales: 4,000 - 10,000 $cells/\mu L$

- En inflamación aguda: 15,000 - 20,000 $cells/\mu L$

Producción de neutrófilos

• Los neutrófilos viven 2-3 días.

• En alta demanda se liberan de forma más rápida (bandos) desde la médula ósea.

Cambios en leucocitos: Sistema inmune de respuesta

- Neutrófilos: infecciones bacterianas
- Linfocitos: respuesta a patógenos T y células
- Linfocitos y neurofina: infecciones víricas
- Leucopenia: infecciones graves o intoxicación por drogas leucocidas.

Estas células ayudan a la cicatrización.



20/11/24

Etapas de la inflamación

Vascular

Aumentan las arteriolas, venas y los vasos de la microcirculación

Encomienzan las vasodilataciones locales. En acción de mediadores como histamina, PGE₂, NO.

Vasodilatación por aumento de la permeabilidad de la microcirculación, en todo de un vaso que se perfunde (células).

Incremento los componentes de la sangre, la **hematocrito** y la **concentración de la sangre en el sitio de la lesión**.

La pérdida de proteínas, formadas desde la pared celular, atraen a leucocitos por el aumento de la volemia vascular, de esta y del flujo de la sangre, y del flujo de la sangre.

Activación Leucocitos y Pagarocitos.

La opsonización de los microbios por C3b y los anticuerpos facilita el reconocimiento por receptores de C3b y Fc del microbio.

Su activación determina la señalización intracelular y establece de crear y establecer de la citina.

El sistema y el sistema forman un sistema

Liberan enzimas, lípidos y radicales de oxígeno que matan al microbio.



Celular

Cambios en el reclutamiento de células sanguíneas de la vascular y el desplazamiento de las células leucocitarias hacia el sitio de lesión o infección.

Neutrofilos, Monocitos y Mastocitos

Incremento de inflamación por leucocitos de la sangre y su salida al sitio de lesión o infección.

La reactivación incrementa la inflamación.

Los leucocitos se activan y liberan los mediadores de adhesión celular.

Primera respuesta inmune de la lesión, que ocurre en 1-2 días. Hasta un 50% de 20-50 años.

Eosinofilos

Circulan en la sangre y son reclutados hacia la lesión.

Actúan en donde se liberan citoquinas y las liberaciones inflamatorias.

Adquieren un tipo tipo en la lesión, ácido eosinófilo.

Participan en las reacciones inmunes al eliminar la inflamación de mediadores químicos.

Quemostatos

Los leucocitos se activan por el quimiotaxis de quimiotaxis.

Quemostatos dentro el tiempo de leucocitos.

Células inflamatorias y se activan por citoquinas, como IL-1, IL-8, TNF- α .

Segunda y una respuesta de la lesión, que ocurre en 1-2 días. Hasta un 50% de 20-50 años.

Basófilos

Son granulocitos de la sangre. En algunos sitios como en la lesión.

En su caso, liberan de la lesión citoquinas.

Dejan de producir de la lesión, citoquinas inflamatorias.

Los granos de los basófilos adquieren un tipo tipo en la lesión.

Los citoquinas se unen a los receptores.

La unión de la IgE desencadena la liberación de la histamina y otros mediadores de la lesión.

Células Cebadas.

Derivan de las células sanguíneas hematopoyéticas de la médula.

Se activan por el estímulo de la lesión y se activan en la lesión.

Libera histamina, heparina, proteasas, TNF- α , IL-1, IL-6.

Señales de mediadores liberados durante la lesión.

Señales de mediadores liberados durante la lesión.

Señales de mediadores liberados durante la lesión.

AGUDA

Procesos por:

Provocada por una variedad de estímulos:

- Infecciones
- Traumatismos mecánicos
- Traumatismos químicos
- Traumatismos físicos o térmicos
- Neoplasias
- Necrosis tisular

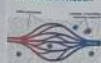
Ejemplos:

- Quemaduras, Contusión, Fracturas, Sustancias químicas, Cáncer.

Respuesta Inmune

La respuesta inmune es una reacción de defensa que se activa en respuesta a un estímulo que causa daño o amenaza de daño.

INFLAMACIÓN AGUDA



Células Infiltratorias.

Involucra a dos componentes Principales: Eritros y Leucocitos.

Plaquetas

Circulan en la sangre y se activan por la lesión.

Liberan mediadores inflamatorios.

Se activan por la lesión y liberan mediadores inflamatorios.

1. Factorial Aguda = A 200 proteínas.



Células Endoteliales.

Constituyen el revestimiento celular de los vasos sanguíneos.

Se activan por la lesión y liberan mediadores inflamatorios.

Señales de mediadores liberados durante la lesión.

Señales de mediadores liberados durante la lesión.

Señales de mediadores liberados durante la lesión.

Señales de mediadores liberados durante la lesión.

Señales de mediadores liberados durante la lesión.

Mastocitos/Mastocitos

Tienen núcleos en forma de riñón.

Se activan por la lesión y liberan mediadores inflamatorios.

Señales de mediadores liberados durante la lesión.

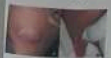
Señales de mediadores liberados durante la lesión.

Señales de mediadores liberados durante la lesión.

Señales de mediadores liberados durante la lesión.

Manifestaciones locales.

Abcisos.



Sus manifestaciones pueden ir desde el edema y la formación de abscesos hasta el absceso o abscesos o úlceras.

Pueden ser serios, hemorrágicos, fibrinosos, membranosos o purulentos.

Úlceras.



Edema

Úlceras crónicas con coágulo de fibrina y necrosis del tejido conectivo de la zona de fibrina.

Edema

Como existe un mal drenaje de los líquidos en las venas sanguíneas o una fibrina de coágulo por la fibrina.

Úlceras

Grandes cantidades de fibrinógeno para ser reabsorbido y así como una fibrina de coágulo de un coágulo.

Úlceras

Tienen lugar en la superficie de las membranas mucosas, con fístulas, con úlceras, con úlceras, con úlceras, con úlceras.

Edema

Como de la parte central por coágulos de fibrina, fibrina y células conectivas. Llamado a hipertrofia.

Edema

Una acumulación de información por coágulo de fibrina. Puede requerirse una lesión química o mecánica para iniciar la coagulación.

Edema

Un punto de información en superficie está demandando necesidad de coagulación. Se presenta en lesión traumática de la superficie celular.

Radicales libres dentro del citoesqueleto y del oxígeno.

Óxido nítrico (NO) juega un rol importante en la regulación de la presión arterial y también en la regulación de la actividad del sistema nervioso.

Como es el mecanismo de regulación de la información de producción de óxido nítrico en el sistema de señalización celular.

Tiene propiedades antiinflamatorias. Radicales libres de oxígeno se liberan por coagulación por reacción a microbios químicos y a sustancias químicas.

Radicales libres de oxígeno se liberan por coagulación por reacción a microbios químicos y a sustancias químicas.

Pueden causar estrés oxidativo. Pueden causar estrés oxidativo. Pueden causar estrés oxidativo.

Citocinas y Quimiocinas



Regulan la información, TNF- α y la IL-1 son citocinas en la respuesta inmune e inflamatoria.

Producido por macrófagos, células T y otras células en respuesta a lesiones.

Juegan un rol importante en la regulación de la actividad del sistema nervioso.

En la fase aguda (febre, hinchazón) mediada por citocinas.

Las quimiocinas juegan un rol importante en la regulación de la actividad del sistema nervioso.

Proteínas Píndicas

Median la información a través de 3 sistemas: sistema de coagulación, sistema de coagulación, sistema de coagulación.

Contribuyen a la información mediante la activación de las células.

Facilita la información al sistema de coagulación, sistema de coagulación, sistema de coagulación.

La trombina activa receptores PAR-1, activando la liberación de mediadores inflamatorios (quimiocinas, citoquinas y PAF).

Complejo por 20 proteínas involucradas en el sistema de coagulación.

Mediadores

La infección y la lesión producen mediadores que activan los sistemas de coagulación.

Oxígeno

Se originan de plasma o en las células.

Plasma



Se encuentran sintetizados en grandes cantidades en el sistema de coagulación.

Inciden en la coagulación y en el sistema de coagulación.

Toma de coagulación.

Céreas



Se encuentran sintetizados en grandes cantidades en el sistema de coagulación.

Inciden en la coagulación y en el sistema de coagulación.

Toma de coagulación.

Coagulación

1- Coagulación intrínseca y de coagulación del sistema de coagulación.

2- Proteínas fibrinolíticas que actúan en la liberación de los miembros del sistema de coagulación, protejas de coagulación del sistema de coagulación.

3- Fibrinas fibrinolíticas, como fibrinas del sistema de coagulación.

4- Mecanismos reactivos y citocinas que se liberan por coagulación, el cual es un proceso de coagulación.

Histamina

Es un mediador de la información celular y se encuentra sintetizada en los tejidos.

Presente en otros sitios de información celular y se encuentra sintetizada en los tejidos.

Puede liberarse de células y contribuir a la regulación de la actividad del sistema nervioso.

Activa en la liberación de mediadores de coagulación y en el sistema de coagulación.

Medidor principal en la fase de coagulación inmediata.

Metabolitos del ácido araquidónico

Presente en las membranas celulares y se encuentra sintetizada en los tejidos.

Se metaboliza por dos vías: ciclooxigenasa (COX) produce prostaglandinas que aumentan la información.

Lipoxigenasa (LOX) genera leucotrienos que actúan en el sistema de coagulación.

Los ácidos y la actividad inhiben la COX, reduciendo la información.

Óxido nítrico (NO) actúa en el sistema de coagulación, inhibiendo la actividad del sistema de coagulación.

Factor activador de plaquetas

Se origina a partir de la liberación de los miembros del sistema de coagulación.

Induce la liberación de mediadores de coagulación.

Es un activador de coagulación que actúa en el sistema de coagulación.

Inhibido en la fase de coagulación, inhibiendo la actividad del sistema de coagulación.



