



**Mi Universidad**

## **Cuadro**

*Ruiz Domínguez Mariana del Carmen*

*Primer parcial*

*Epidemiología I*

*Dr. Luis Fernando Márquez Anzueto*

*Licenciatura en Medicina Humana*

*2 - C*

# INFLAMACIÓN

Mediadores inflamatorios ← *Inflamación* → Sufijo → "itis"

- Mediadores inflamatorios
- TNF $\alpha$
  - VEGF
  - Neutrófilos
  - Desplazamiento de líquidos dentro o fuera de la cél.

es

La reacción a los tejidos vascularizados a la lesión



Objetivo → Localizar y eliminar microbios, partículas extrañas y células anómalas.

## Signos cardinales inflamatorios



Rubor, calor, dolor, edema y pérdida de la función.



Grado de respuesta

- Duración de la agresión
- Tipo de agente extraño
- Grado de lesión
- Microambiente.

## SE DIVIDE EN

**INFLAMACIÓN AGUDA**

Días - minutos

Respuesta protectora temprana de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión.

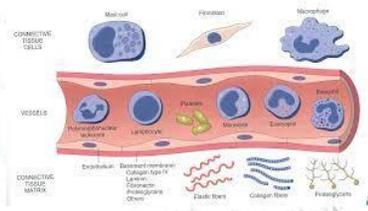
Destinado a **ELIMINAR** el agente dañino y **LIMITAR** la extensión del daño tisular.

**INFLAMACIÓN GRAVE**

semanas - años

Se desarrolla en consecuencia de un proceso inflamatorio agudo recurrente o progresivo, o por respuestas repentinas.

Infiltración por células mononucleares (macrófagos) y linfocitos.



12/15

# INFLAMACIÓN AGUDA

## Células endoteliales

Constituyen el revestimiento epitelial de los vasos sanguíneos. Barrera permeable selectiva entre la sangre circulante en los vasos y los tejidos circundantes. Produce agente antiplaquetarios y antitrombóticos, vasodilatadores y vasoconstrictores (regulan el flujo sanguíneo). Participa en el proceso de reparación produciendo factores de crecimiento para estimular la angiogénesis, y síntesis de la MEC.

**TRONCÓCITOS / PLAQUETAS:**  
Hemostasia primaria. Activadas liberan mediadores inflamatorios. Aumentando la permeabilidad vascular y alterando las propiedades quimiotácticas, adhesivas y proteolíticas de las células endoteliales.

Expresan receptores de superficie

**NEUTRÓFILO.** Incrementan durante la inflamación (infección bacteriana). Periodo de vida 10h. Forma inmadura "bandas". Producen la leucostosis cuando se incrementan.

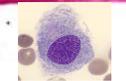
**MONOCITOS Y MACRÓFAGOS.** Endocitan porciones y cantidades mayores del material extraño. Destruyen el agente causal. Facilitan procesos de señalización de la inmunidad. Inflamación crónica: rodean con una pared el material extraño no digerible.

## Células inflamatorias

### Células del tejido conjuntivo

**MASTOCITOS.** Se encuentran en los tejidos y contienen granulos de HISTAMINA, ↑ la permeabilidad vascular. **ACTIVOS:** Alergias e infecciones.

**MACRÓFAGOS:** Sintetizan mediadores vasoactivos. Son leucocitos fagocíticos. Secretan citocinas proinflamatorias.



PRODUCEN MEDIADORES LIPOÍDICOS Y CITOCINAS QUE INDUCE INFLAMACIÓN

**BASÓFILOS.** Gránulos con HISTAMINA. Se unen a los IgE, desencadena la liberación de la histamina y de agentes vasoactivos a partir de los gránulos basófilos.

**EOSINÓFILOS.** Se reclutan hacia tejidos. Reaccionan a alergias e infecciones parasitarias. Proteínas tóxicas para los helmintos parásitos grandes que no pueden fagocitarse. Reacciones alérgicas → controlan al liberar mediadores químicos específicos.



## Componentes de la MEC

**GLUCOPROTEÍNAS ADHESIVAS:** Facilitan la adhesión y migración y activación de células inmunitarias (fibronectina, tenascina). Facilitan la reparación del tejido dañado.

**PROTEOGLUCANOS:** Aumentan la permeabilidad vascular, regulan la migración celular y modulan la respuesta inmune. Reservorio de moléculas inflamatorias.

**FIBROBLASTOS:** Estos detectan señales inflamatorias mediante receptores que se activan en respuesta del daño tisular. Pueden producir quimiocinas y prostaglandinas, etc.

- TIPOS EXUDADOS:**
- EXUDADO SEROSO:** Líquido acuoso con bajo contenido de proteínas.
  - EXUDADO HEMORRÁGICO:** Por lesiones vasculares graves. Filtración de eritrocitos.
  - EXUDADO FIBRINOSO:** Rico en fibrinógeno. Forma una red espesa y adherente.
  - EXUDADO MEMBRANOSO SEUDOMEMBRANOSO:** Se localiza en la mucosa. Contiene células necróticas y exudado fibrinopurulento.
  - EXUDADO PURULENTO:** Contiene leucocitos degradados, proteínas y detritos celulares.

**CÉLULAS CEBACIAS.** Derivan de las células troncales hematopoyéticas de los basófilos. NO se desarrollan hasta que dejan la circulación y se alojan en los espacios tisulares. **ACTIVAN,** liberan el contenido de los granulos (histamina, proteoglicanos, proteasa y citocinas). Participan en las reacciones desencadenadas por IgE y en infecciones por helmintos.

# INFLAMACIÓN AGUDA

## Etapo vascular



## PATRONES DE RESPUESTA VASCULAR

- RESPUESTA INMEDIATA TRANSITORIA:**  
Rápida, después de la lesión menor, reversible y corta duración (30 min).  
Afección: vénulas 20-60 um diámetro (NO capilares, ni arteriolas).
- RESPUESTA SOSTENIDA INMEDIATA:**  
Lesiones graves, persiste durante días.  
Afección: arteriolas, capilares y vénulas.  
Daño directo al endotelio.
- RESPUESTA HEMODINÁMICA TARDÍA:**  
Aumento permeabilidad de las vénulas y los capilares.  
Lesión por radiación: Quemadura solar.  
Pueden derivar por efecto directo del agente lesivo (daño tardío en las células endoteliales).

## Etapo celular

Cambios en el recubrimiento de células endoteliales y desplazamiento de los leucocitos fagocíticos hacia el área de lesión o infección.

## MARGINACIÓN, ADHESIÓN Y MIGRACION

La respuesta inflamatoria implica la migración de leucocitos hacia el sitio de inflamación mediante:

**MARGINACIÓN.** Los leucocitos se concentran a lo largo de la pared endotelial.

**ADHESIÓN.** Los leucocitos se adhieren al endotelio, como selectinas e integrinas.

**MIGRACIÓN.** Los leucocitos se desplazan a través de la pared del VS y hacia los espacios tisulares, guiados por factores quimiotácticos.

## QUIMIOTAXIS

Proceso dinámico y controlado mediante energía de la migración celular dirigida, hacia un gradiente de quimiorreceptores (quimioquinas, detritos bacterianos y celulares, y fragmentos proteicos generados por la activación del sistema del complemento (C3a, C5a)).

## ACTIVACIÓN LEUCOCÍTICA Y FAGOCITOSIS

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

## Mediadores inflamatorios

### MEDIADORES POR SU ORIGEN:

- Derivados del plasma, sintetizan en el hígado, incluyen factores de coagulación y proteínas del complemento.
- Derivados de células, se encuentran en granulos o se sintetizan al momento de un estímulo, incluyen plaquetas, neutrófilos, monocitos y células cebadas.

### MEDIADORES SEGÚN SU FUNCIÓN:

- Propiedades vasoactivas y de constricción del músculo liso: Histamina, metabolitos del ácido araquidónico, PAF.
- Proteasa plasmáticas: activan el sistema del complemento y factores de cascada de coagulación.
- Factores quimiotácticos: fragmentos del complemento y quimioquinas.
- Moléculas reactivas y citocinas: Se liberan gracias a los leucocitos.

## MANIFESTACIONES LOCALES

La inflamación aguda se caracteriza por cambios vasculares e infiltración leucocítica, y puede manifestarse:

- Edema y formación de exudado
- Abscesos
- Úlceras

Los exudados pueden ser: serosos, hemorrágicos, fibrinosos, membranosos y purulentos.

# INFLAMACIÓN CRÓNICA



## PATRONES INFLAMACIÓN CRÓNICA

### INFLAMACIÓN CRÓNICA INESPECÍFICA

Es una variedad específica de inflamación crónica. Estos mecanismos conducen a la proliferación de fibroblastos:

- Formación subsecuente de una cicatriz
- Sustituye al tejido normal o a los tejidos parenquimatosos.

### INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA

- Es una variedad específica.
- Granuloma → lesión pequeña de 1-2 mm.
  - Existe acumulación de macrófagos circundados por linfocitos.
- Se relaciona con cuerpos extraños como: astillas, suturas, sílice y asbesto; y con microorganismos.
- Se digieren de manera deficiente.
- No suelen controlarse con facilidad mediante mecanismos inflamatorios.
- Las células epiteliales pueden acumularse hasta formar una masa o fusionarse y construir así una célula gigante multinucleada.

### MANIFESTACIONES SISTÉMICAS DE LA INFLAMACIÓN

#### RESPUESTA DE FASE AGUDA

Respuesta sistémica que ocurre en respuesta a la inflamación por: fiebre, cambios en proteínas plasmáticas, aumento de leucocitos y malestar general. Generada por citocinas IL-1, IL-6 y TNF- $\alpha$ .

#### RESPUESTA LEUCOCÍTICA

Es un signo de inflamación, especialmente en infecciones bacterianas. Se caracteriza por:

- Aumento del # de leucocitos en la sangre.
- Neutrofilia infección bacteriana
- Eosinofilia respuesta parasitaria
- Cambios en el recuento de leucocitos en respuesta a diferentes tipos de infecciones.

#### LINFADENITIS

Respuesta inespecífica a los mediadores que liberan el tejido lesionado o de una respuesta inmunitaria contra un antígeno específico.



Referencia bibliográfica:

Norris, T, L. (2019). PORTH Fisiopatología Alteraciones de la salud, conceptos básicos. 10ª edición. Copyright. p.p. 224-235.