



Mapa conceptual:

Inflamación

Materia:

Fisiopatología

Profesor:

Dra. Mariana Saucedo Domínguez

Alumna:

Zaira Rubí Rodríguez Sánchez

Semestre y Grupo:

2- "D"

El grado de respuesta inflamatoria depende de:

1. Duración de la agresión
2. El tipo de agente extraño
3. El grado de lesión
4. El microambiente

Función:

- Localiza y elimina microbios, partículas extrañas y células anómalas
- Reparación del tejido dañado/lesionado.

INFLAMACIÓN

Reacción de los tejidos vasculares a la lesión.

Conservativismo:

- Presencia de mediadores inflamatorios:
 - Factor de necrosis tumoral α (TNF- α)
 - Factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF)
- Neutrófilos
- Amiloide serico
- Desplazamiento de líquido (lecho de la célula o fuera (líquido intersticial)).

Signos cardinales de la inflamación:

1. Rubor (enrojecimiento)
2. Tumor (hinchazón)
3. Color
4. Dolor
5. Ardida de función.



Dato: las infecciones inflamatorias se denominan agregando el sufijo: **itis**. Ejemplo: **apendicitis**.

Plaquetas / Trombocitos

- Homeostasis primaria
- Liberan varias moléculas inflamatorias ligadas a aumentar la permeabilidad vascular.

Estímulos

- Reacciones inmunitarias
- Traumatismos
- Agentes físicos o químicos (quimioterapia, congelación, radiación)

CELULAS INFLAMATORIAS

- Forman una barrera permeable selectiva.
- Producen agentes antiplaguetarios, antibióticos (mantienen la permeabilidad).
- Producen vasodilatadores y vasoconstrictores (regulan el flujo sanguíneo)
- Regulan la extravasación de los leucitos
- Contribuyen a la regulación y modulación de respuestas inmunitarias.

Células endoteliales (recubrimiento epitelial de los vasos sanguíneos).

- Leucocitos fagocitarios
- Expresan receptores de superficie y moléculas que participan en la activación

Neutrófilos y monocitos / macrófagos.

Neutrófilo es el fagocito primero que llega temprano al sitio de lesión (90 min posteriores a la lesión)

Monocitos llegan poco después que los neutrófilos y lleva a cabo funciones fagocíticas varios días.

- Producen mediadores lipídicos y citoquinas que inducen a la inflamación.
- Se asocia con alteraciones u lépticos, y parasitarias.

Eosinófilos, basófilos y células cebadas

Mediadores inflamatorios

- **Histamina** genera el dilatación de las arteriolas e incrementa la permeabilidad de las vénulas
- **Metabolitos del ácido araquidónico:** Su liberación da inicio a la síntesis de mediadores inflamatorios de los eicosanoides
- **Factor activador de plaquetas (FAP):** Induce la agregación plaquetaria. Activa los neutrófilos y es un quimioatrayente para los eosinófilos.
- **Proteínas plasmáticas:**
 - Sistema de coagulación
 - del complemento

INFLAMACIÓN AGUDA

Es la respuesta temprana de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión. Fundamental para la restauración de la homeostasis del tejido

- Duración más corta (de unos minutos a unos días)
- Migración de leucocitos (principalmente neutrófilos) hacia los tejidos extravasculares

ETAPA VASCULAR

Vasoconstricción momentánea



Vasodilatación



Aumenta la permeabilidad de la microvasculatura

Es inducida por los mediadores: histamina y NO (óxido nítrico)

Salida de líquido rico en proteínas (exudado) del capilar hacia el intersticio (espacios extravasculares)

Hace que el líquido se desplace hacia los tejidos

La presión de proteínas:

- ↓ Reduce la presión oncotica intravascular
- ↑ Incrementa la presión oncotica del líquido intersticial

Se genera **torpeza** (edema), dolor y deterioro de la función.

ETAPA CELULAR

El intercambio de información entre los leucocitos y el endotelio vascular define un suceso inflamatorio definido.

Se detienen y se adhieren a las moléculas de adhesión intercelular (ICAM), lo que se fijan al endotelio.

se separan las células endoteliales y los leucocitos extienden sus filopodios

Migran a través de la pared del vaso sanguíneo

Dentro del citoplasma celular, el fagosoma se funde con un lisosoma citoplasmático que contiene enzimas y enzimas anti-terianas que matan bacterias.

Manifestaciones locales:

- Exudado (seroso, hemorrágico, fibrinoso, membranoso o purulento)
- Alteración (punto de inflamación) en el que una superficie epitelial desarrolla necrosis y se cicatriza

INFLAMACIÓN CRÓNICA

- Duración mayor (de días a años)
- Presencia de linfocitos y macrófagos
- Proliferación de vasos sanguíneos, fibrosis y neovascularización

- Puede durar semanas, meses o años.
- Puede desarrollarse como consecuencia de un proceso inflamatorio agudo recurrente o progresivo
- Presenta infiltración por células mononucleadas (macrófagos) y linfocitos en vez del flujo de leucocitos de neutrófilos
- Existe proliferación de fibroblastos en vez de la formación de abscesos
- Mayor riesgo de deformidad

Se genera **vasocongestión** ocasiona enrojecimiento (eritema) y aumento de la temperatura local.

- Origina un incremento en la concentración de los constituyentes de la sangre
- La coagulación de la sangre en el sitio de lesión

Inflamación crónica inespecífica. Acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de lesión. Este mecanismo conduce a la proliferación de fibroblastos, formando un cicatriz.



Limita la diseminación de los microorganismos

El exudado de líquido hace los espacios fluidos sirven también para diluir el agente agresor.

Respuesta de fase aguda: comienza en el transcurso de horas o días desde el inicio de la inflamación. Incluye cambios de la concentración de las proteínas plasmáticas, catálisis del sistema del esqueleto, equilibrio nitrogenado y el incremento del número de leucocitos se genera por la liberación de citoquinas (IL-1, IL-6 y TNF- α).

Sirve para coordinar los distintos cambios en la función corporal necesarios para permitir una respuesta óptima en el hospedero.

Causas:

- Infecciones persistentes de bajo grado
- Irritantes que no pueden penetrar a profundidad o disminuirse con rapidez
- Cuerpos extraños, como talco, silicio, asbestos
- Ciertas bacterias, hongos y parásitos

Manifestaciones sistémicas de la inflamación:

- **Proteína de fase aguda:** la proteína SAA sustituye a la apolipoproteína A₁, un componente de las partículas de lipoproteínas de alta densidad (HDL), se presume que este incremento de la transferencia de HDL desde las células hepáticas hasta los macrófagos, que pueden utilizarla como fuente de energía.

Respuesta leucocitaria: la leucocitosis, o incremento del número de leucocitos en la sangre es un signo frecuente de una respuesta inflamatoria, en particular la que deriva de la infección bacteriana.

Leucocitosis: la inflamación aguda y raras veces pueden conducir al desarrollo de una reacción en los ganglios linfáticos que quedan agrandados.

Dentro del citoplasma celular, el fagosoma se funde con un lisosoma citoplasmático que contiene moléculas y enzimas antibacterianas que pueden matar.

Acumulación de los leucocitos (marginación)

Comienzan desplazarse a lo largo de la periferia de los vasos sanguíneos

Reconocimiento y unión de las partículas a los receptores específicos a la superficie de las células fagocíticas (macrófagos, neutrófilos y macrófagos)

Oponización de los microbios por el factor C3b del complemento

Se forma extensiones citoplasmáticas (seudopodos) que circundan y penetran la partícula en una vesícula fagocítica llamada por un fagosoma

Referencia bibliográfica

Norris, T. L., & Tuan, R. L. (2020). Inflamación, reparación tisular y cicatrización de heridas; (10). 224-237