

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Campus Comitán

MAPA CONCEPTUAL - INFLAMACIÓN

Materia: Fisiopatología

Por: Eunice Yamileth Roblero Rodríguez

Catedrático: Dr. Mariana Saucedo Domínguez



2 - "D"

1/2
2010-31-35

Inflamación



Respuesta fisiológica / patológica destinada a eliminar la causa inicial de la lesión celular, extraer el tejido dañado y generar nuevo tejido

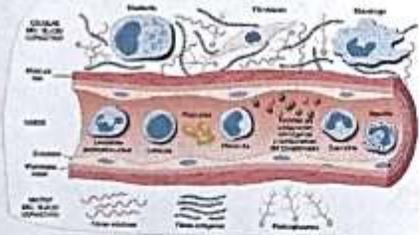
Características

Presencia de:

- Mediadores inflamatorios
 - Factores de necrosis tumoral α
 - F. de crecimiento del endotelio vascular
 - Neutrófilos
 - Amibide sérico
 - Desplazamiento de líquidos
- Dentro de la célula / Líquido intersticial

Función

- Eliminar células anómalas
- Eliminar MO
- E. partículas extrañas
- Prepara para reparar el tejido



Manifestaciones Sistémicas de la Inflamación

R. de fase Aguda
Va a la par de las respuestas celulares. Suele comenzar en el transcurso de horas o días del inicio de la inflamación.

Induce a:

- Cambios en la C3 de proteínas plasmáticas
- \uparrow de la velocidad de sedimentación globular (VSG)
- \uparrow del # de leucocitos

Genera:

- Liberación de citocinas (IL-1, IL-6 y TNF- α) ^{Alérgico} Centro termorregulador del Hipotálamo = Fiebre.
- Otros inducen al \uparrow e inmadurez de los neutrófilos (Estimulación de la médula ósea)

Infecciones bacterianas

El 90% de MO en sangre provoca una respuesta inflamatoria descontrolada. Por la síntesis y liberación exagerada de citocinas inflamatorias = Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.

Las citocinas inducen:

- Vasodilatación generalizada
- \uparrow permeabilidad vascular
- Pérdida del vol. intravascular
- Depresión del miocardio
- Choque circulatorio



Respuesta leucocitaria
Infección Bacteriana respuesta Leucocitosis (\uparrow del # de leucos) Gran cantidad de Neutrófilos - Bandas (Inmaduros)

Médula ósea \rightarrow Neutrófilos (10 hrs de vida)
La Demanda excesiva \rightarrow Médula ósea - Bandas

¿Aumento o disminución?
I. Bacteriana - Neutrófilo
R. Parasitaria y Alérgica - Eosinófilo
Virus - Neutropenia y leucocitosis

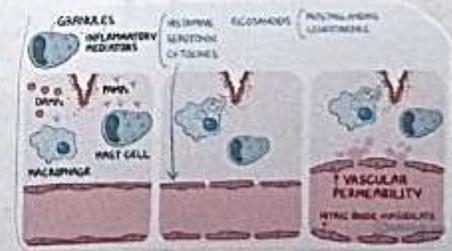
Linfadenitis
La inflamación aguda y crónica puede conducir al desarrollo de una reacción en los ganglios linfáticos

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



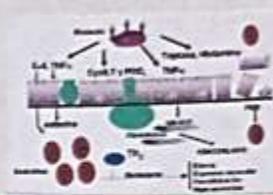
Signos Cardinales

- Eritema (enrojecimiento)
- Tumor
- Calor
- Dolor
- Pérdida de función (functio laesa)



Inflamación

Clasificación



Cronica

Aguda

Va de días a años

- Consecuencia de un proceso inflamatorio agudo constante
- Proliferación de fibroblastos en lugar de formación de exudados
- Mayor riesgo de cicatrización y deformidad
- Causas: Cuerpos extraños, algunos MO, presencia de T. lesionado

Características

- Presencia de linfocitos/macrófagos
- Proliferación de vasos sanguíneos
- Fibrosis
- Necrosis tisular

Generalidades
Va de minutos a días.

- Características:
- Exudado
 - Migración de leucocitos a tejidos extravasculares.

Fase Vascular
A nivel de la microcirculación
-Vasodilatación momentánea y vasculación inmediata (Provocando calor y eritema).

Salida de líquido r/o en P. (exudado) al espacio extracelular.

↑ la [C] de los constituyentes de la sangre (↓ Presión onótica intracelular y ↑ p.o. del líquido intersticial), estasis de flujo y coagulación.

Provocando el edema (diluir los agentes infecciosos)
• Limita la diseminación de MO infecciosos

Fase Celular

Marginalización, adhesión, migración. Los leucos reducen su velocidad y se adhieren al endotelio (marginalización). Por medio de la adhesión migran a través de la pared de los vasos sanguíneos y bajo la influencia de factores quimiotácticos hacia los espacios tisulares.

Quimiotaxis una vez que salen los leucos son dirigidos por los quimiotácticos (leucocitos) hacia el sitio de infección. Ocurre en la fase temprana de la inflamación/lesión.

Activación leucocitaria y fagocitosis
Fase final de la respuesta celular.
Macrófagos, neutrófilos y mastocitos se activan para fagocitar
1) Reconocimiento y adhesión
2) Endocitosis
3) Eliminación intracelular.

Células inflamatorias

C. endoteliales.
Constituyen el revestimiento interno de las v.s. formando una barrera permeable selectiva. Producen agentes antiplaquetarios y antitrombóticos.

Plaquetas
Cuando se activan liberan mediadores inflamatorios. Aumentan la permeabilidad vascular alterando las propiedades quimiotácticas, adhesivas.

Neutrófilo y macrófago fagocitos
Receptores Toll, comunicación celular y de complemento
Neutrófilo fagocita primero, llega 90 min. después de la lesión.
Macrófago llega más tarde en forma de rizo + Macrófago sintetiza mediadores vasculares potentes
Eosinófilos, basófilos y C. eritocitos
Producen mediadores lipídicos y algunos que inducen a la inflamación
Eosinófilos Parasitos y alergias
Basófilos Se unen a la IgE liberando histamina.

Mediadores Inflamatorios

Preformados
- Histamina (C. eritocitos) genera la dilatación de las arteriolas y ↑ la permeabilidad de las c.
• Serotonina (Plaquetas)
• Enzimas lisosómicas (Neutrófilos/Macrófagos) Pueden ser liberados
• Prostaglandinas, Leucotrienos (Neurófilos)
• Radicales libres derivados del O₂ reactivos y O₂ Regulador máximo del reclutamiento leucocitario

Factor activado de plaquetas
Actúa a los neutrófilos y es un quimiotáctico para los eosinófilos
Píctirios plaquetarios
Los sistemas de coagulación del complemento y de la cinina son los principales mediadores por estos P.
C. blancos y quimiotácticos citotóxicos (Macrófagos) reducen la función de otras células.
Ambos presentan una gran importancia tanto en la inflamación aguda como en la crónica.
En el caso de los citocinas también como mediadores.
Metabolitos del A. orquidario
Tienen una gran capacidad de reclutar que conlleva a la síntesis de mediadores inflamatorios de la hist. y eicosanoides.

Tipos

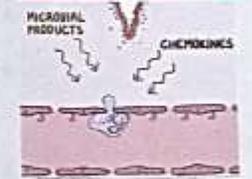
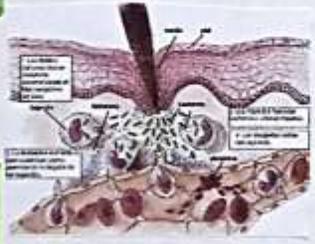
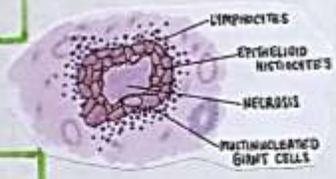
1. Crónica inespecífica
Acumulación de macrófagos y linfocitos en el sitio de lesión
• Quimiotácticos persistentes = infiltración de macrófagos al sitio de inflamación
• Se acumulan por su supervivencia prolongada e inmortalización

Proliferación de fibroblastos = formación de una cicatriz
• Sustituye al T. conjuntivo o a los T. parraquimatosos en las estructuras afectadas.

1. Granulomatosa
Granuloma: lesión pequeña donde hay una acumulación de macrófagos circundados por linfocitos. Estos macrófagos modificados = células epitelioideas.

Esta inflamación se da cuando el agente no puede ser digerido fácilmente MO + Tuberculosis, S. P. (S)

Las C. epitelioideas se acumulan y fusionan en una C. gigante multinucleada que trata de rodear al agente extraño.
• Con el tiempo encapsula la lesión y la rodea = C. gigantes de cuerpo extraño



Bibliografía

Norris T.L. (2001). Alteraciones de la Salud. Conceptos básicos. Porth Fisiopatología. Capítulo 9. 10ª Edición. Editorial Wolters Kulwer.