



-Alumna: Gabriela Solórzano Ruiz.

-Grado y grupo: 2do D.

-Catedrático: Dra. Mariana Saucedo Domínguez.

-Materia: Fisiopatología I

INFLAMACIÓN

Mediadores Inflamatorios.

- Complemento.
- Factor de crecimiento tumoral.
- Factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF).
- Histófilos.
- Amilasa sérica.
- Desplazamiento de líquidos.

Respuesta fisiológica y psicológica destinada a eliminar la causa causal de la lesión celular y extraer al tejido dañado.

Signos Cardinales

- Rubor (Flushing).
- Tumor (Inchazón).
- Calor.
- Dolor.
- Pérdida de función.

DE LA INFLAMACIÓN



Al tiempo que los mediadores químicos que se sintetizan en el sitio de la inflamación entran en el sistema circulatorio.

La concentración de mediadores químicos sintetizados que durante el proceso de inflamación aguda se liberan como resultado de una lesión.

Inflamación Aguda

Es la respuesta protectora temprana (dentro de minutos a horas) de los tejidos lesionados y sus vasos sanguíneos a la lesión.

Fase Vascular

Se caracteriza por cambios en los vasos sanguíneos pequeños en el sitio de la lesión.



- Vasoconstricción.
- Vasodilatación, inducida por histamina y óxido nítrico.
- Escape de fluido rico en proteínas.
- ↑ Flujo sanguíneo.
- ↑ Permeabilidad vascular.
- ↑ Pérdida sanguínea vascular.
- ↑ Pérdida sanguínea intersticial.
- Tumefacción, dolor y pérdida de función.

Provocada por estímulos como:

- Infecciones.
- Reacciones inmunitarias.
- Traumatismos cerrados y penetrantes.
- Agentes físicos o químicos.
- Neovascularización.

- Células inflamatorias.
- Mediadores inflamatorios.
- Manifestaciones locales.

• Tejido conjuntivo

- Encapsula el interior de los vasos sanguíneos.
- Leucocitos, neutrófilos, eosinófilos, mastocitos, plaquetas, macrófagos, linfocitos.

• Malla extrínseca

- Capa más externa.
- Proteínas (gelatina y colágeno), glicoproteínas.

• Causa endotelial

- Barrera permeable selectiva entre la sangre circulante en los vasos sanguíneos y tejidos circunvecinos.

• Plaquetas/Trombocitos

- Hemostasia Primaria (Formación de Trombo plaquetario).

Fase Celular

Proceso de llegada y activación leucocitaria.

Respuesta celular a la inflamación

- Migración y adhesión leucocitaria al endotelio.
- Migración leucocitaria a través del endotelio.
- Quimiotaxis.
- Activación y fagocitosis.

- Optimización de los mercurios por el factor C3b del complemento y el antígeno.
- Reconocimiento y activación de los receptores C3b y Fc.
- Señalización intracelular y el ensamble de actina → pseudópodos que crean el microtúbulo al interior de un fagocito.
- El fagocitoma se funda con un lisosoma intracelular → fagolisosoma donde se libera enzimas lisosomales y destrucción de antígeno.



• Indoloro

• Neoplasia

• Ateroesclerosis

• Procesos inflamatorios



Clasificación

Respuesta leucocitaria

Inducida por infecciones bacterianas.

- ↑ Neutrófilos (Granulocitos).

Respuestas parasitarias o alérgicas.

- ↑ Eosinófilos (Granulocitos).

Infecciones víricas.

- ↑ Neutrófilos (Neutropenia).
- ↑ Linfocitos (Linfocitosis).

Linfadenitis

La inflamación aguda y crónica crean una reacción en los ganglios linfáticos.

Los mediadores liberan el tejido linfático contra un antígeno específico.

Inflamación granulomatosa

Un granuloma es una lesión pequeña donde hay una acumulación de macrófagos encerrados por linfocitos.

Se relaciona con cuerpos extraños como astillas, espinas, alfileres y arabeas.

Por microorganismos que inducen a:

- Tuberculosis.
- Sífilis.
- Baciloidosis.
- Infecciones micóticas profundas.
- Brucelosis.

En la inflamación, las células epiteliales pueden acumularse hasta formar una masa y constituir una célula gigante multinucleada.

Dieren el área afectada.

- Anorexia.
- Somnolencia.
- Malestar general.

Manifestaciones sistémicas de la inflamación.

La lesión local puede generar manifestaciones sistémicas prominentes, al tiempo que los mediadores inflamatorios se liberan hacia la circulación.

Respuesta de fase aguda

- Comienza en el transcurso de horas a días desde el inicio de inflamación.

Se genera por la liberación de citocinas como IL-1, IL-6 y TNF- α .

Afectan al centro termorregulador del hipotálamo.

• ↑ de la velocidad del sedimentación globular.

• ↑ del # de leucocitos.

Referencia:

Norris, T.(2019). Inflamación, reparación tisular y cicatrización de heridas. Porth Fisiopatología. (10). 224-237.