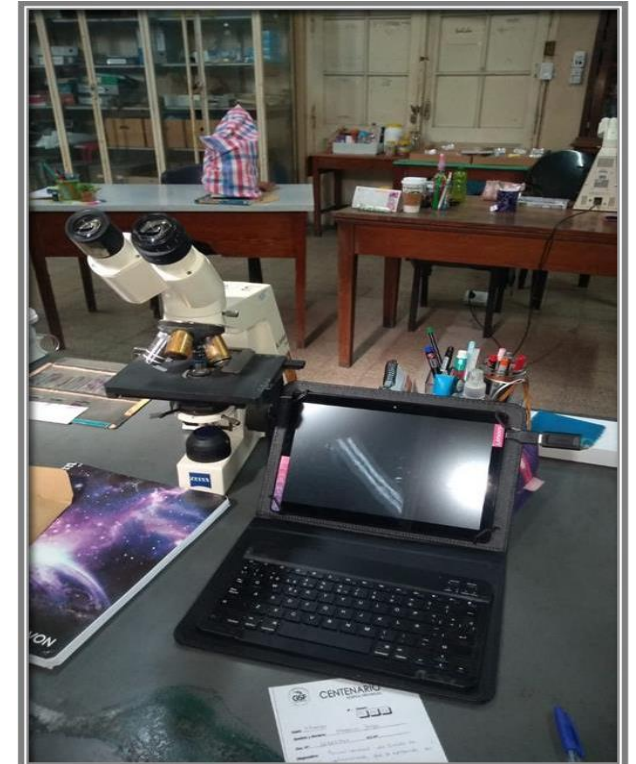


CATEDRA DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA PATOLOGICAS

INJURIA 2026



TALLER 3



COMO DEFINIMOS ESTE PROCESO ????



INFLAMACION

Mecanismo protector. Respuestas del tejido conjuntivo vascularizado que intenta circunscribir, diluir, eliminar la noxa y al mismo tiempo iniciar la reparación del tejido dañado

INFLAMACION

La maestra de 4to grado de una escuela urbana está preocupada porque:

- el nivel de ausentismo de sus alumnos ha sufrido un aumento durante mayo y junio,
- muchos de ellos presentaron **tos, fiebre, secreción nasal**, entre otros síntomas respiratorios.
- Consulta a otras colegas que manifiestan lo mismo.

Flavio, un niño de cuatro años de edad, es traído a la

- consulta porque ha tenido **náuseas, vómitos, dolor abdominal y varias deposiciones semilíquidas** en corto tiempo. En el interrogatorio, la madre expresa un cuadro parecido hace dos semanas.



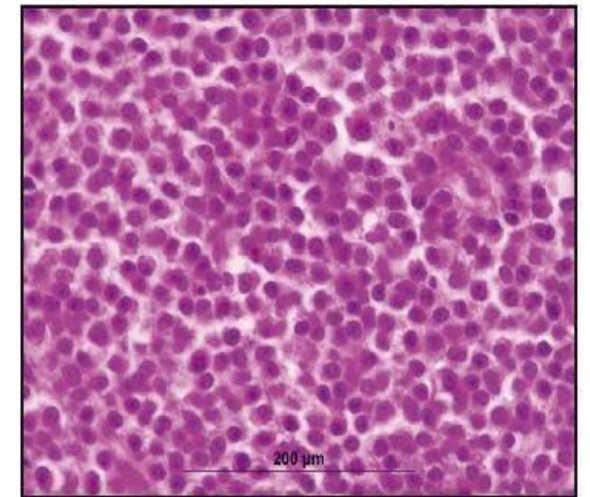
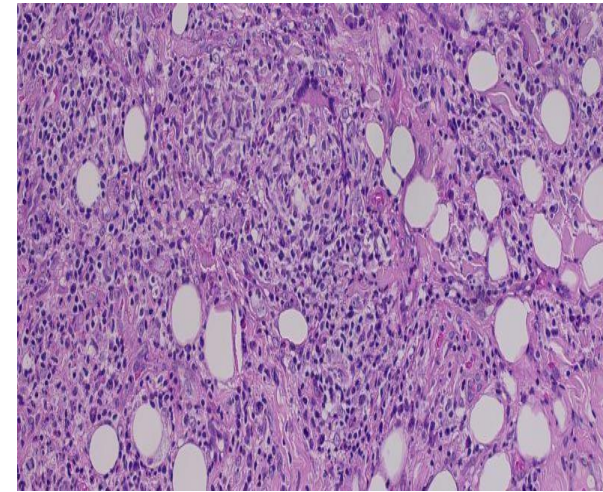
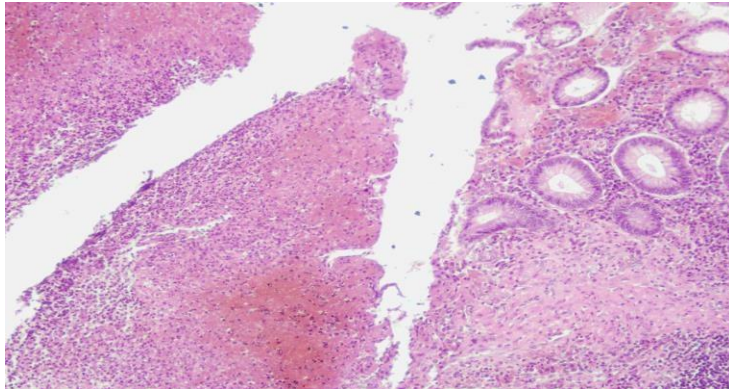
Y SI PENSAMOS EN TIEMPOS DE EVOLUCION
COMO CLASIFICAMOS LA INFLAMACION????

INFLAMACION

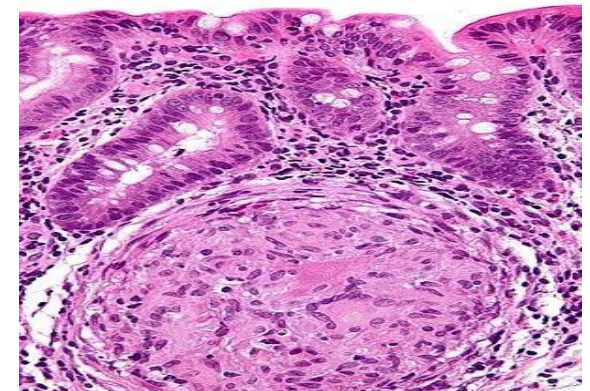
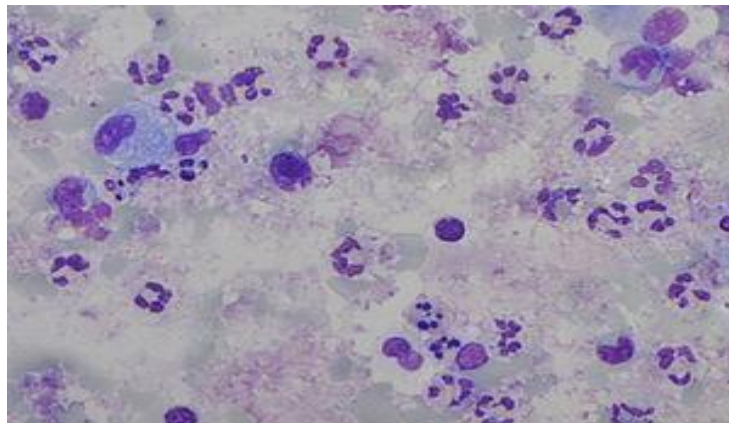
AGUDA

CRONICA

- INESPECIFICA



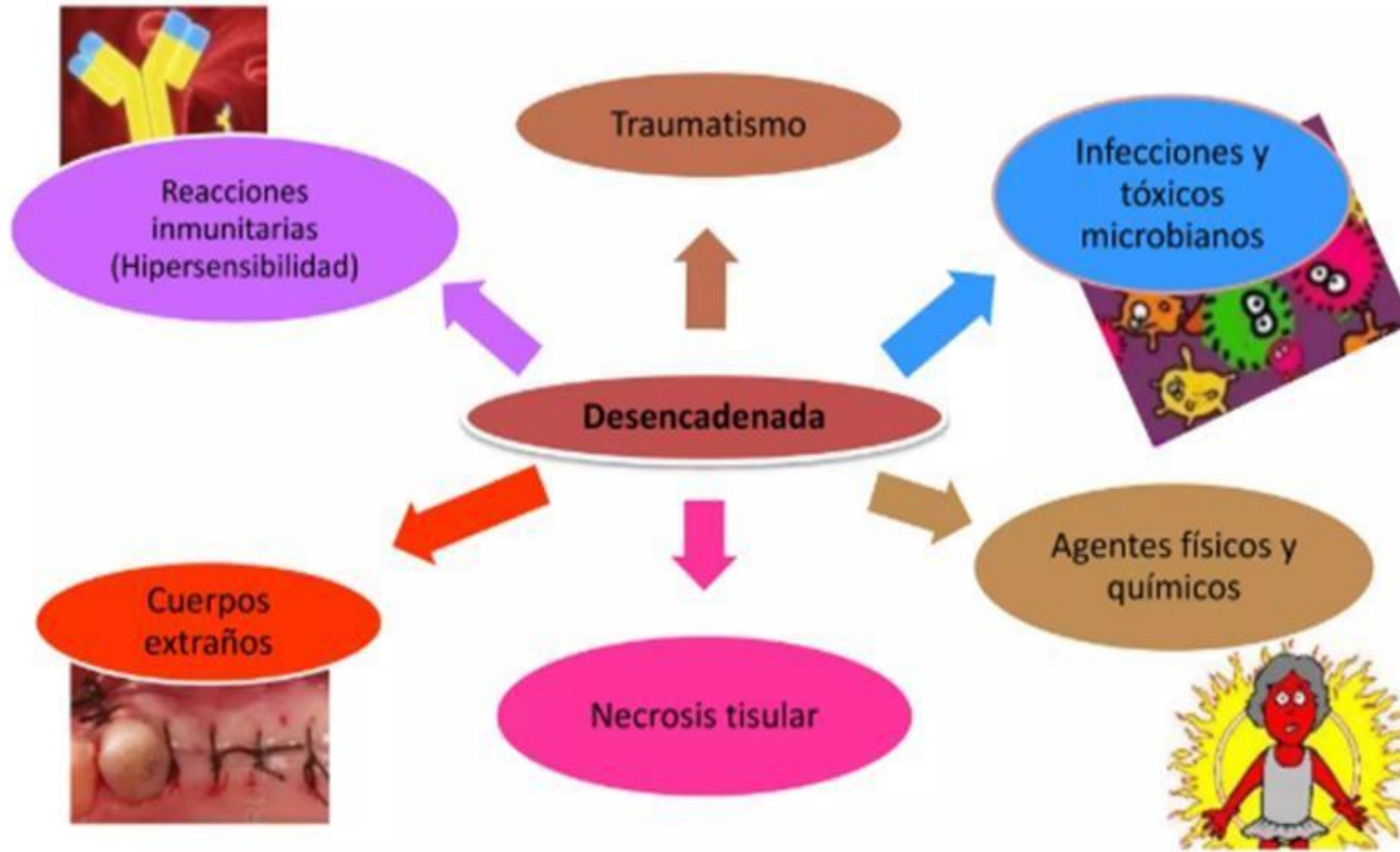
- ESPECIFICA



QUE INJURIAS PUEDEN DESENCADENAR UN
PROCESO INFLAMATORIO ??????



AGUDA



CAUSAS

EXOGENAS

➤ MICROBIANAS

➤ NO MICROBIANAS

- ALERGENOS
- CUERPO EXTRAÑOS
- AGENTES QUIMICOS, FISICOS

ENDOGENAS

- DERIVADOS CELULARES
- CRISTALES
- INMUNOLOGICAS, etc.

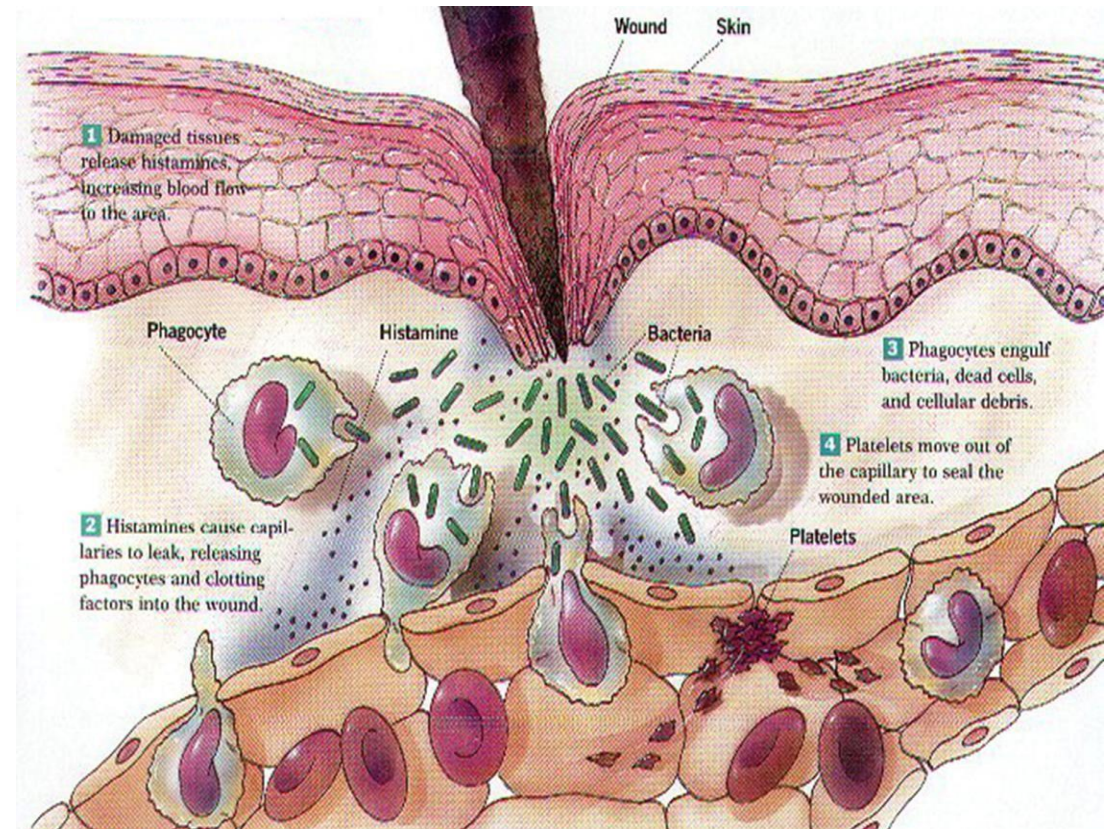
TETRADA DE CELSO



- CALOR
 - RUBOR
 - TUMOR
 - DOLOR
-
- IMPOTENCIA FUNCIONAL

ETAPAS

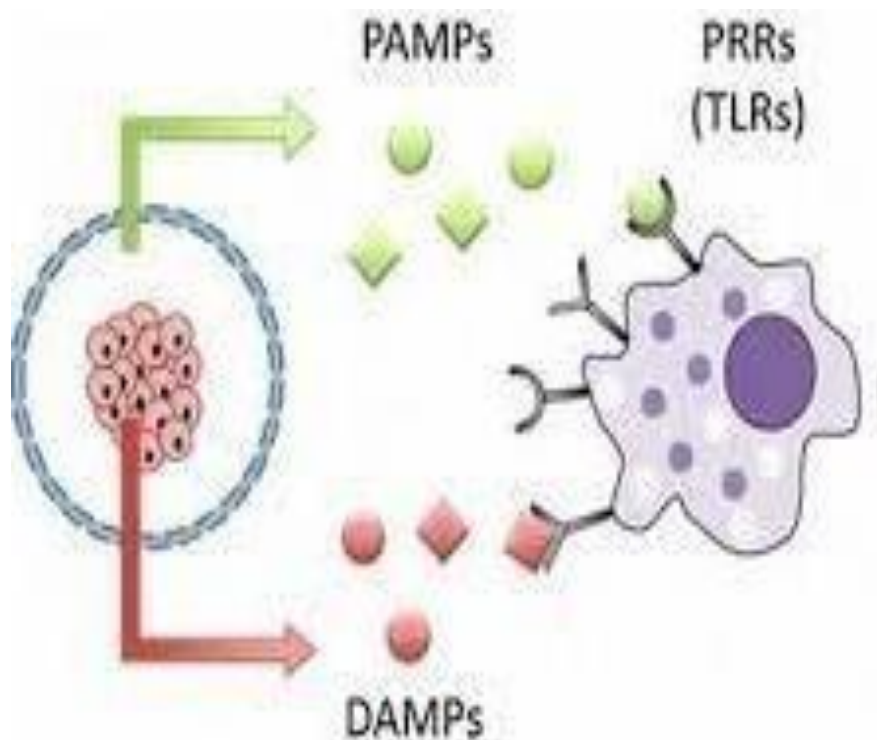
- RECONOCIMIENTO
- ETAPA VASCULAR
- ETAPA CELULAR



RECONOCIMIENTO



Los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs) y los patrones moleculares asociados a daño (DAMPs) son moléculas que el sistema inmunitario reconoce



Ácidos Nucleicos

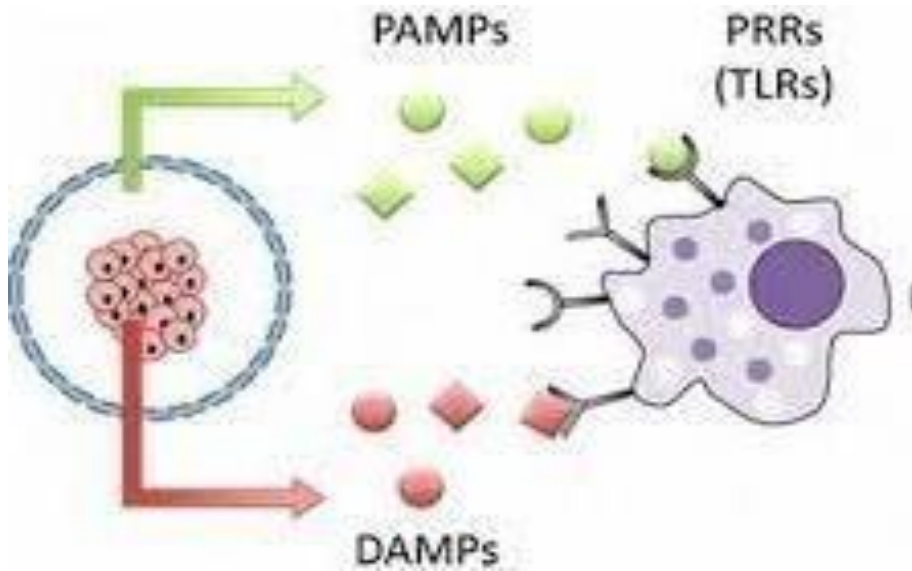
Proteínas

Lípidos

Carbohidratos

En membrana plasmática, citoplasma, endosomas

LEUCOCITOS
MACROFAGOS
EPITELIOS, etc



Los receptores que los reconocen se denominan receptores para el reconocimiento de patrones (RRP)

RECEPTORES DE RECONOCIMIENTO DE PATRONES

- RECONOCIMIENTO (macrófagos, células dendríticas, células epiteliales, etc.)

RECEPTORES TIPO TOLL que reconocen una gran variedad de PAMPs (lipoproteínas, lipopeptidos, lipopolisacáridos, peptidoglicanos, ac. Nucleico, etc.)

RECEPTORES TIPO NOD que son receptores intracelulares que reconocen patrones moleculares asociado a patógenos y /o señales de peligro endógenas

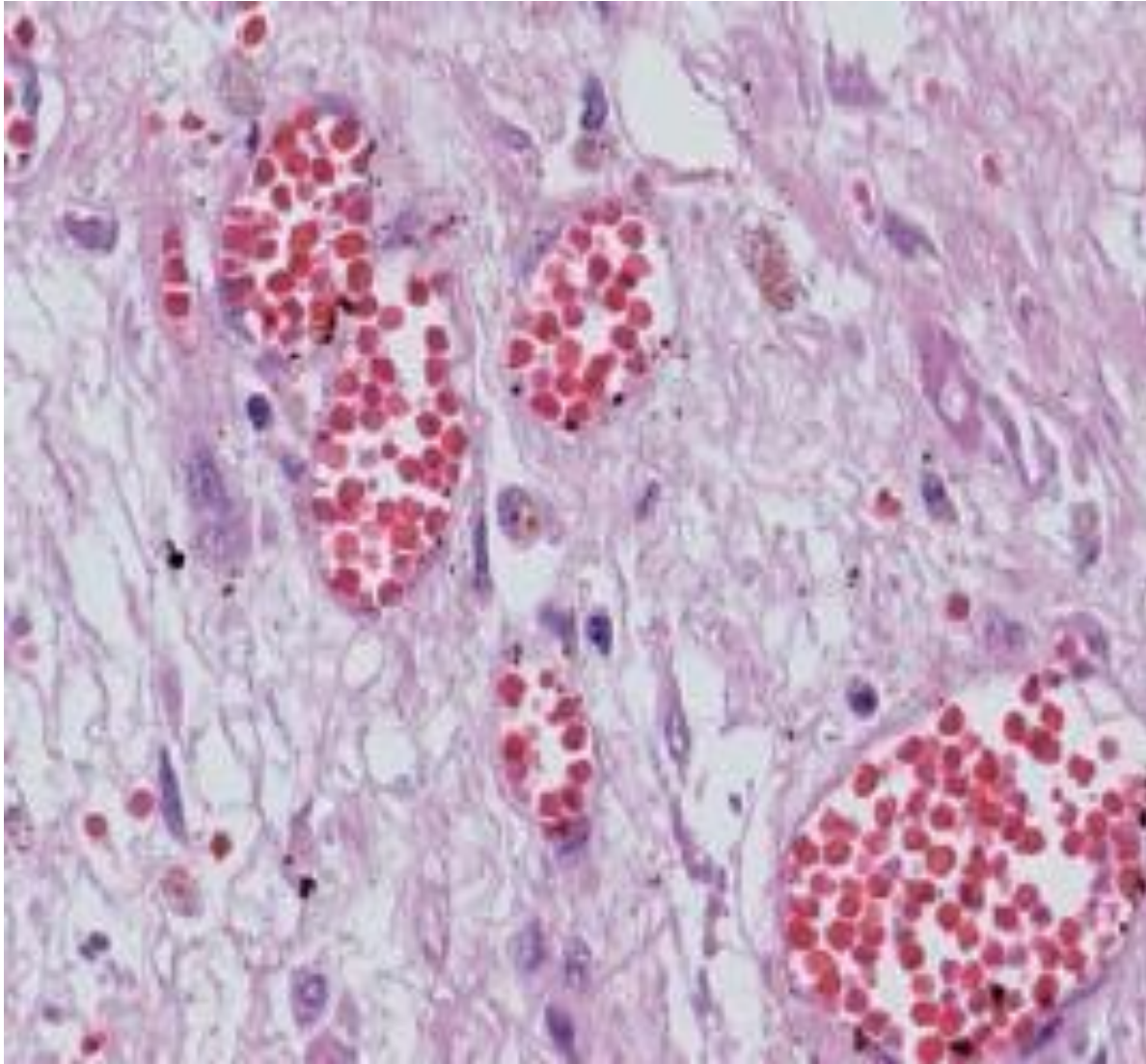
RECEPTORES TIPO RIG son receptores citoplasmáticos que permiten responder a infecciones víricas reconociendo ARN viral

RECEPTORES DE LECTINAS tipo C que reconocen carbohidratos de la superficie celular (ej. Manosa en la superficie de bacterias)

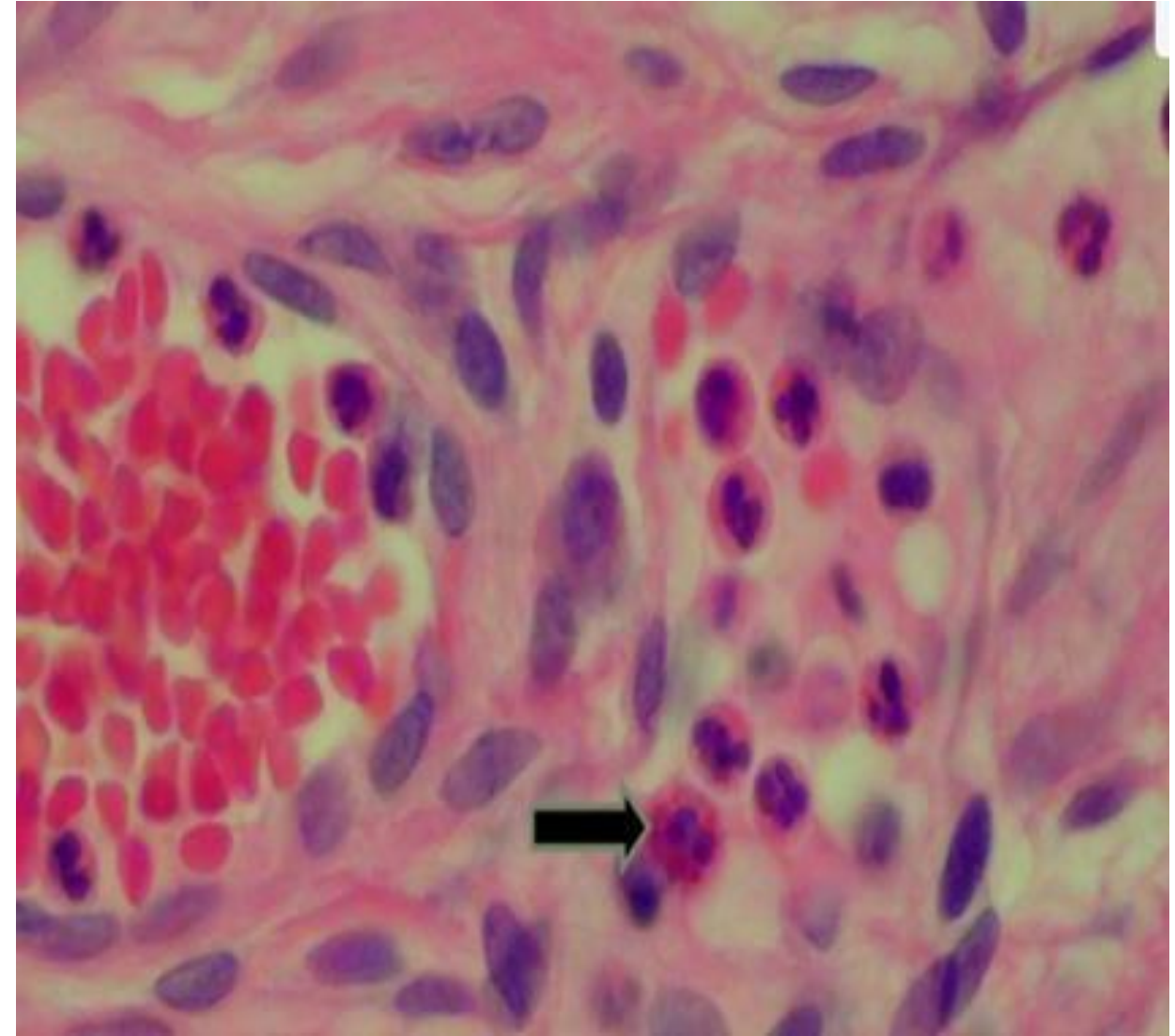
MEDIADORES

- PREFORMADOS: Histamina, Serotonina
- NEOSINTETIZADOS: Citocinas
 - Derivados del Ácido araquedónico (PG, LT)
 - Factor activador plaquetario
 - Radicales libres del O₂
 - Oxido nítrico, etc.
- PLASMATICOS: ACTIVACION:
 - Sistema de complemento
 - Factor XII . Cininas

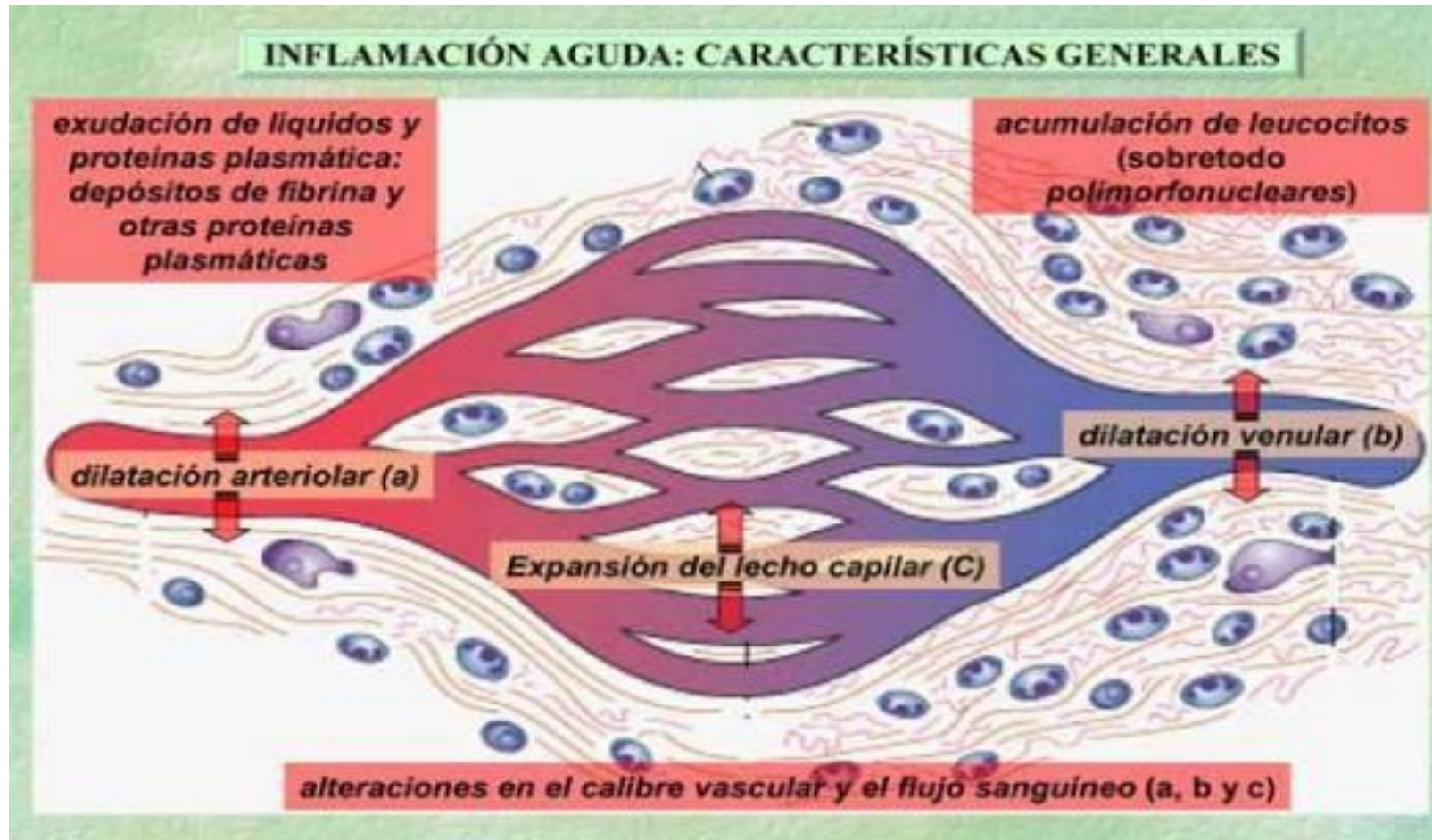
ETAPA VASCULAR

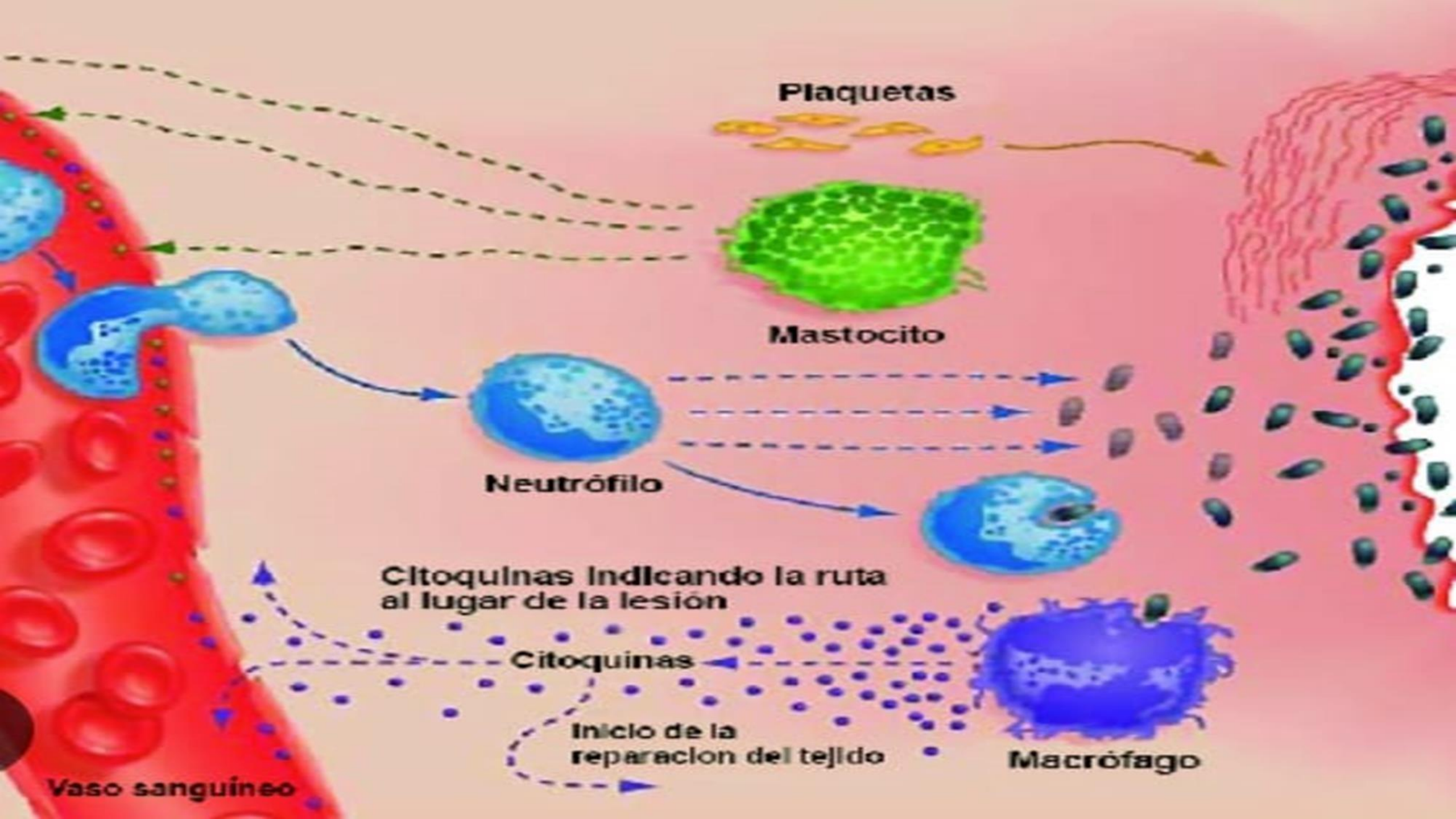


ETAPA CELULAR



ETAPA VASCULAR





Plaquetas

Mastocito

Neutrófilo

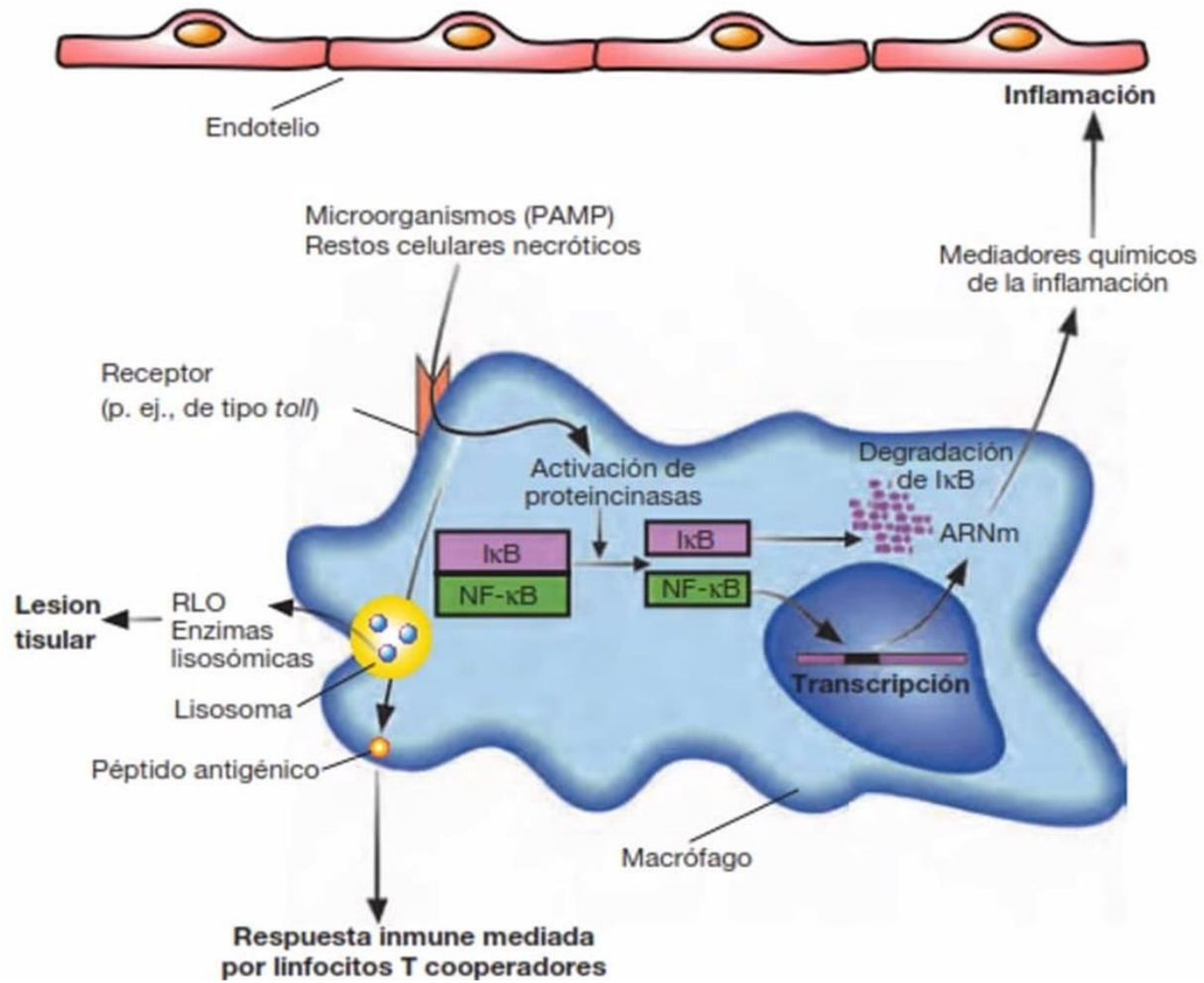
Citoquinas indicando la ruta al lugar de la lesión

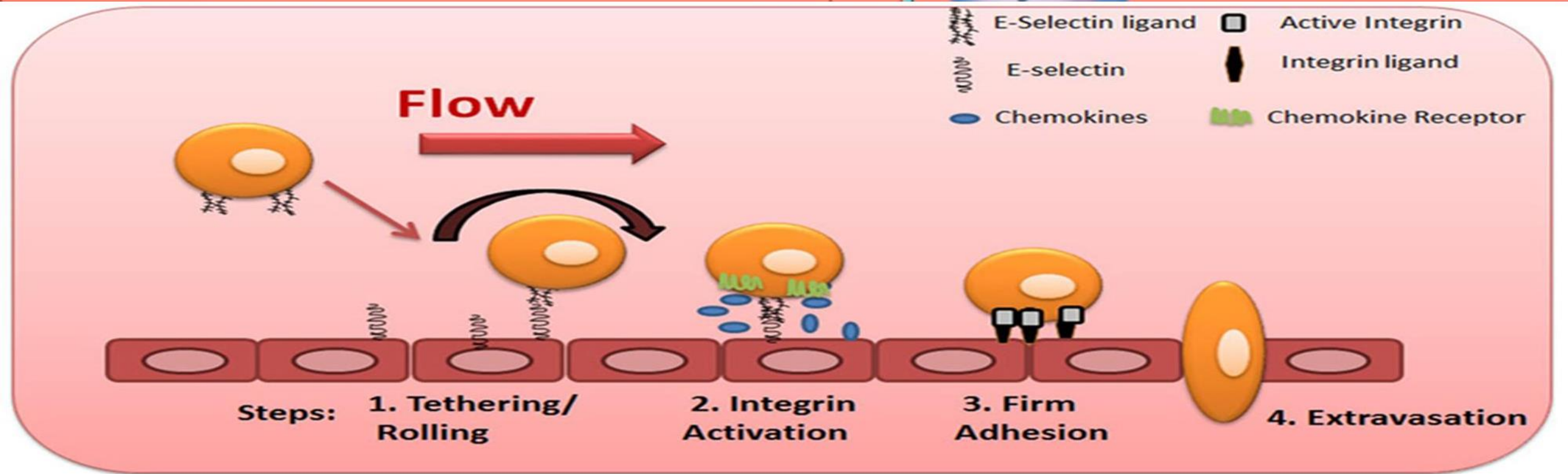
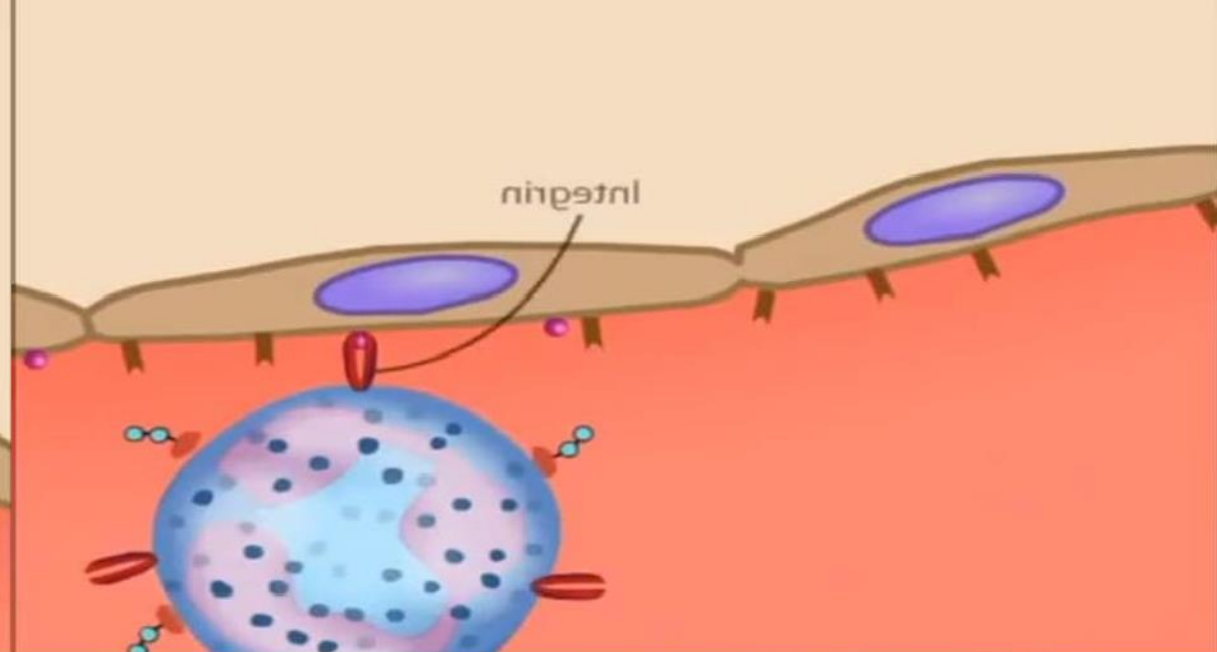
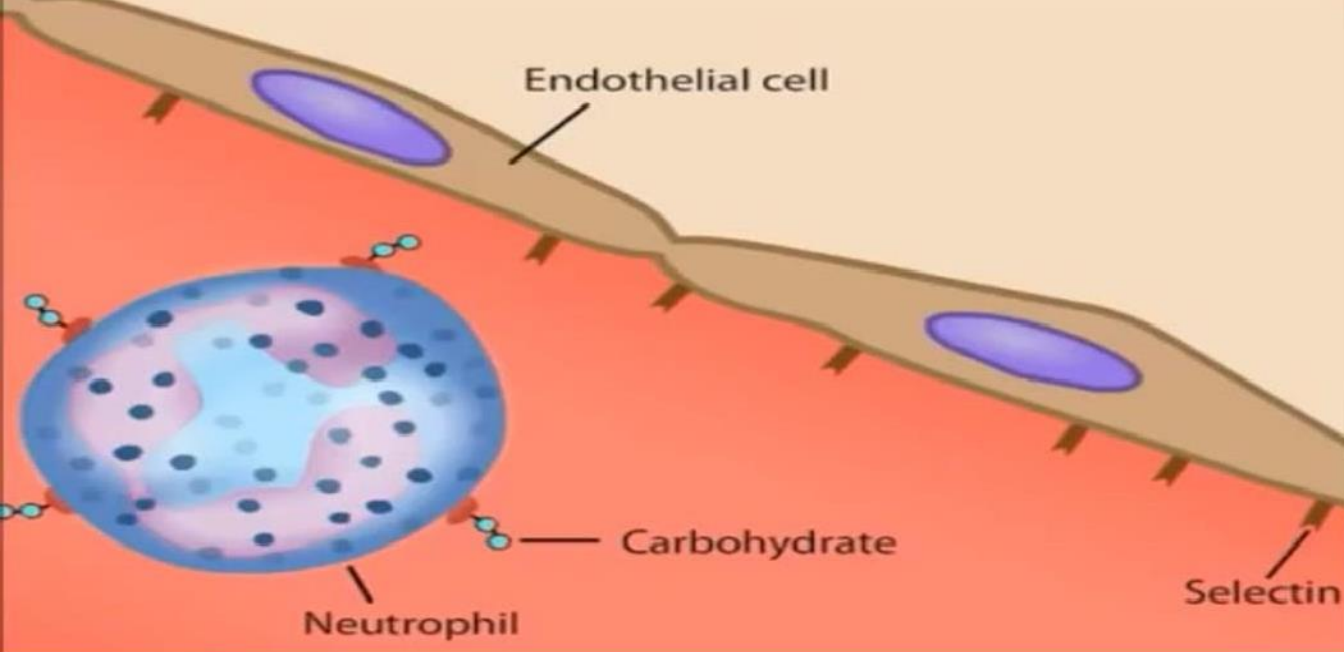
Citoquinas

Inicio de la reparación del tejido

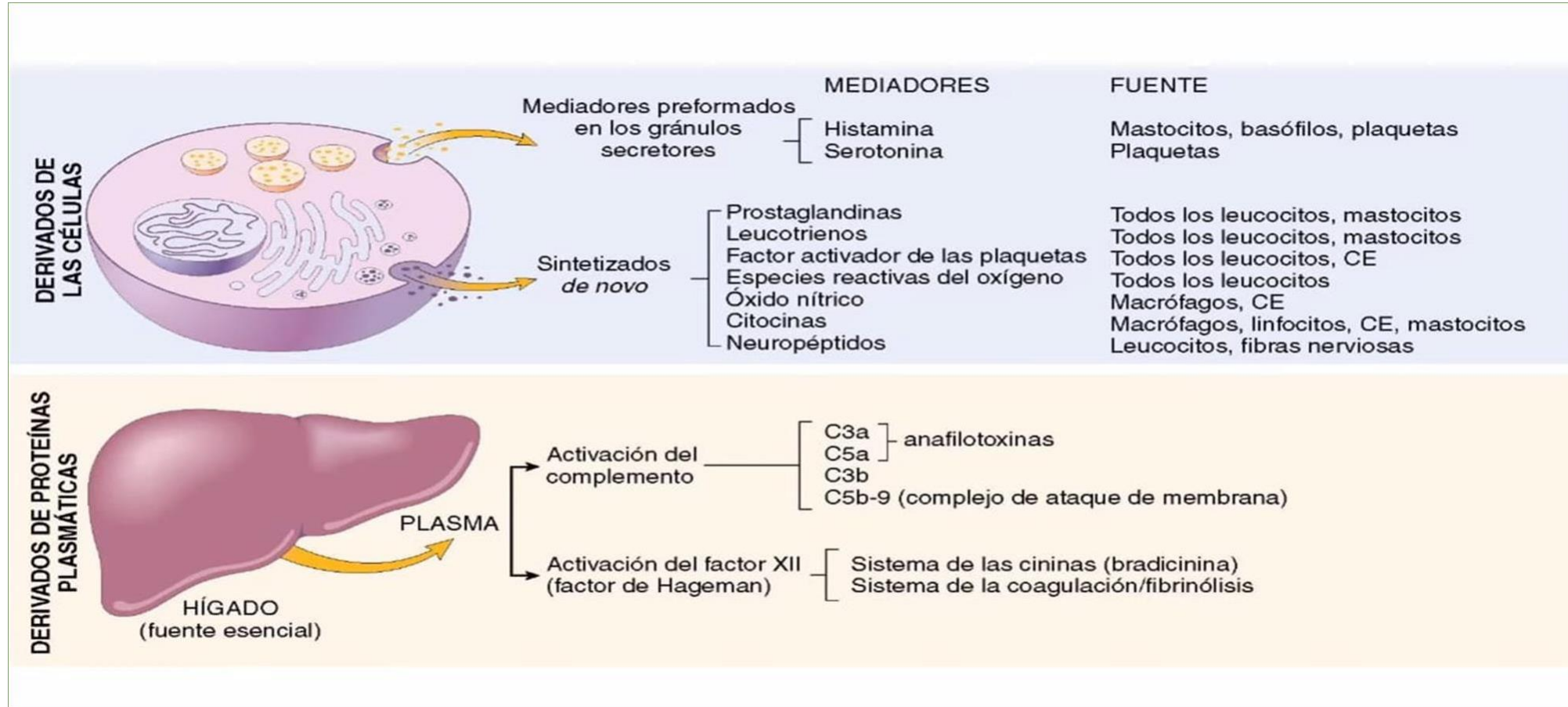
Macrófago

Vaso sanguíneo

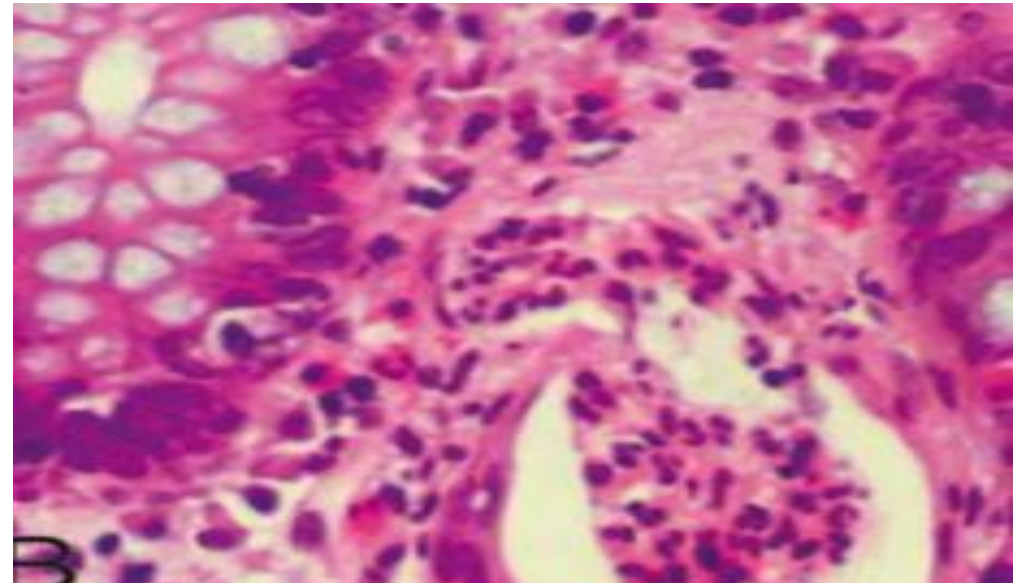
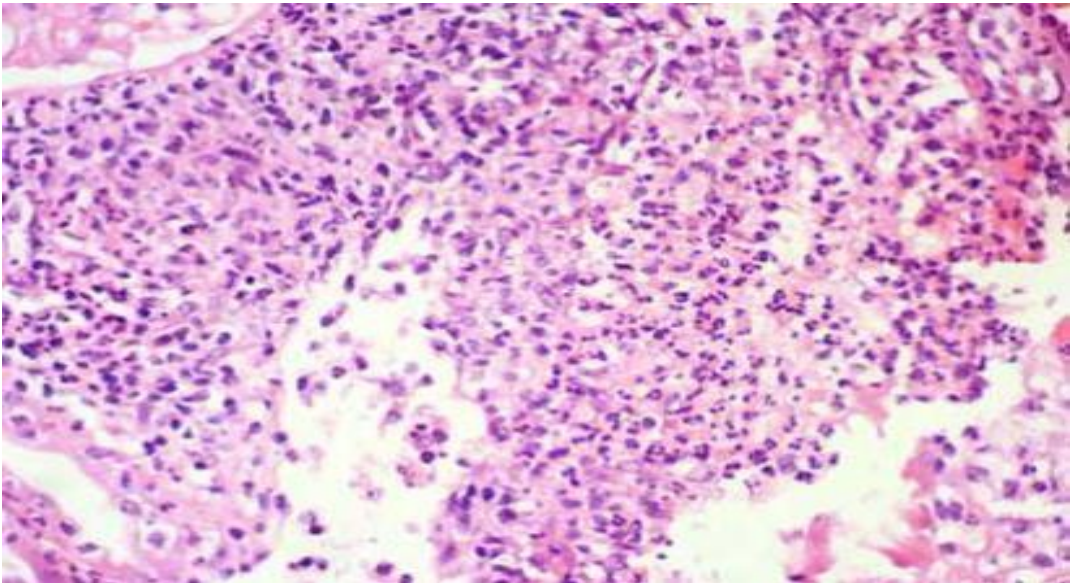
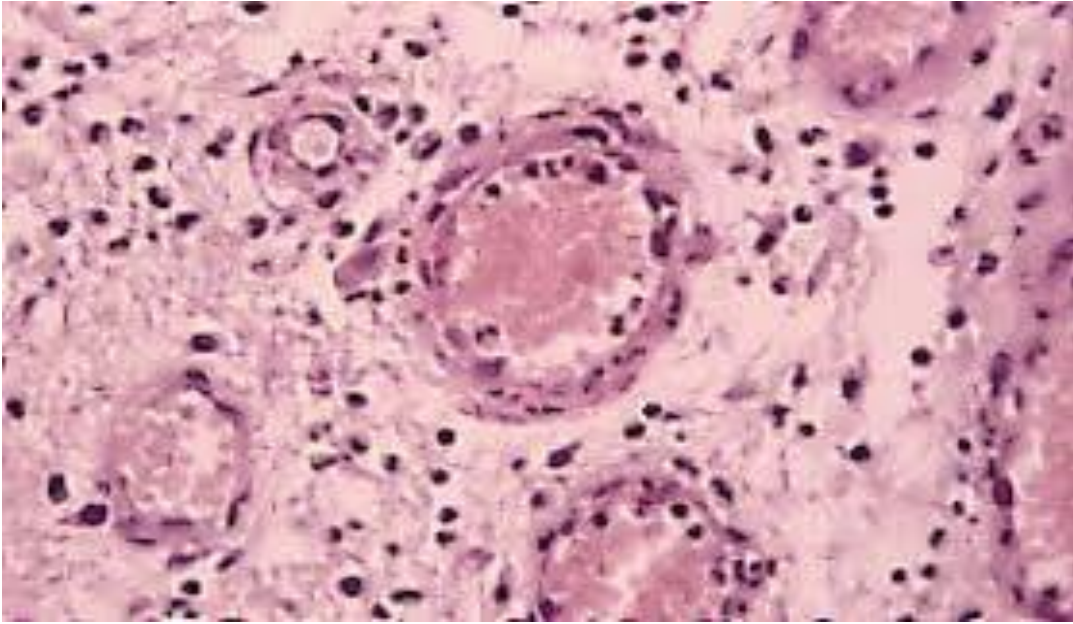




REPASEMOS MEDIADORES



INFLAMACION AGUDA



EXUDADO O TRASUDADO



EN QUE SE DIFERENCIAN ?

- TRASUDADO

Líquido de edema de origen NO inflamatorio pobre en proteínas

- EXUDADO

Líquido de origen inflamatorio rico en proteínas

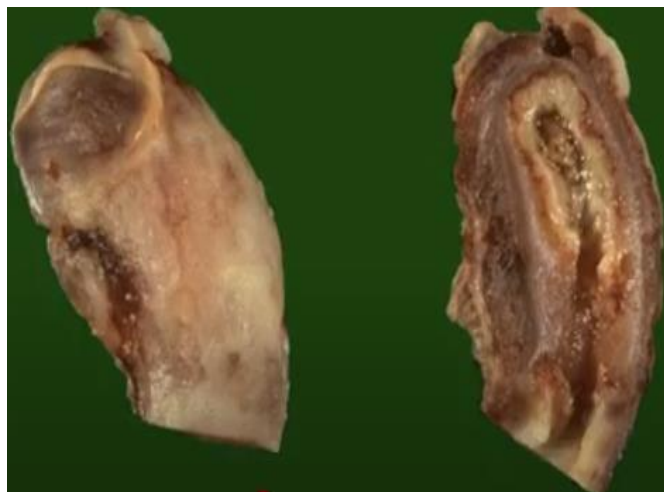
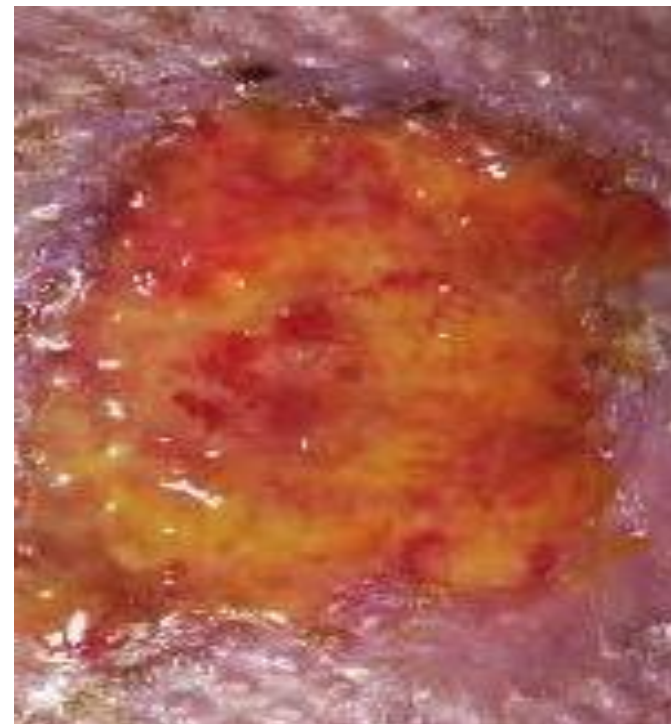
- Seroso

- Fibrinoso


- Supurado o purulento

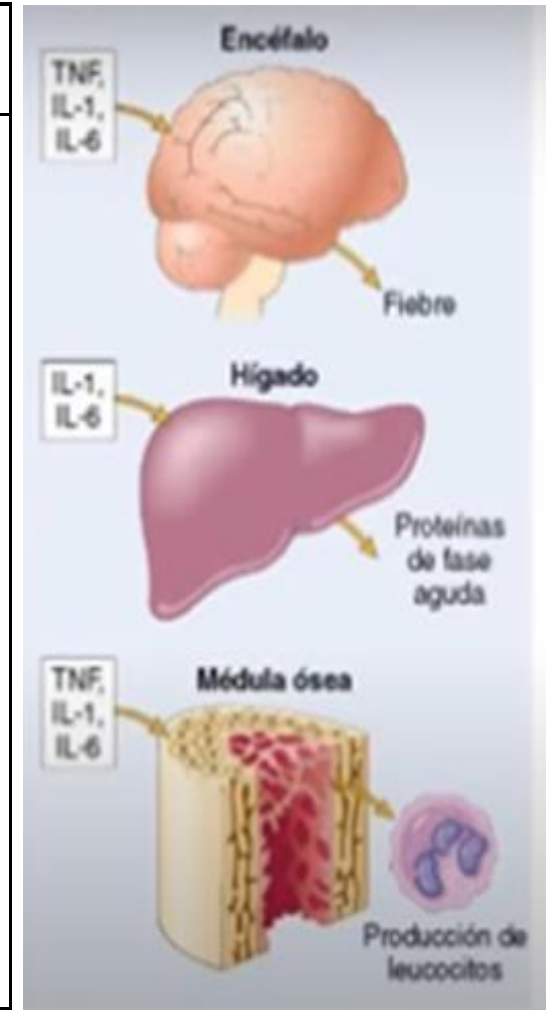
- Hemorrágico

TIPOS DE EXUDADOS



INFLAMACION AGUDA

CAUSAS	FISIOPATOLOGIA		CLINICA
	<p>Histamina Serotonina Citocinas <u>Oxido Nítrico</u> Leucotrienos Prostaglandinas Neuropéptidos Complemento Factor <u>XII</u>, etc</p>	<p>Vasodilatación Permeabilidad vascular Quimiotaxis Opsonización Estimulación de neuronas</p>	<p>Eritema Edema Calor Dolor/Prurito Impotencia funcional Activación de centros Hipotalámicos</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Fiebre ➤ Astenia ➤ Anorexia



EVOLUCION

- RESOLUCION, REGENERACION
- DAÑO IRREVERSIBLE (NECROSIS) CON SUSTITUCION POR TEJIDO FIBROSO
- PERSISTENCIA DE LA NOXA DANDO LUGAR A UNA INFLAMACION CRONICA

INFLAMACION CRONICA

SE CONSIDERA QUE LA INFLAMACIÓN ES CRONICA CUANDO SU

DURACION SE PROLONGA POR SEMANAS, MESES, AÑOS

CAUSAS DE INFLAMACION CRONICA

- INFECCIONES PERSISTENTES
- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE MECANISMO INMUNITARIO
- EXPOSICION PROLONGADA A AGENTES CON CAPACIDAD TOXICA EXOGENAS O ENDOGENAS

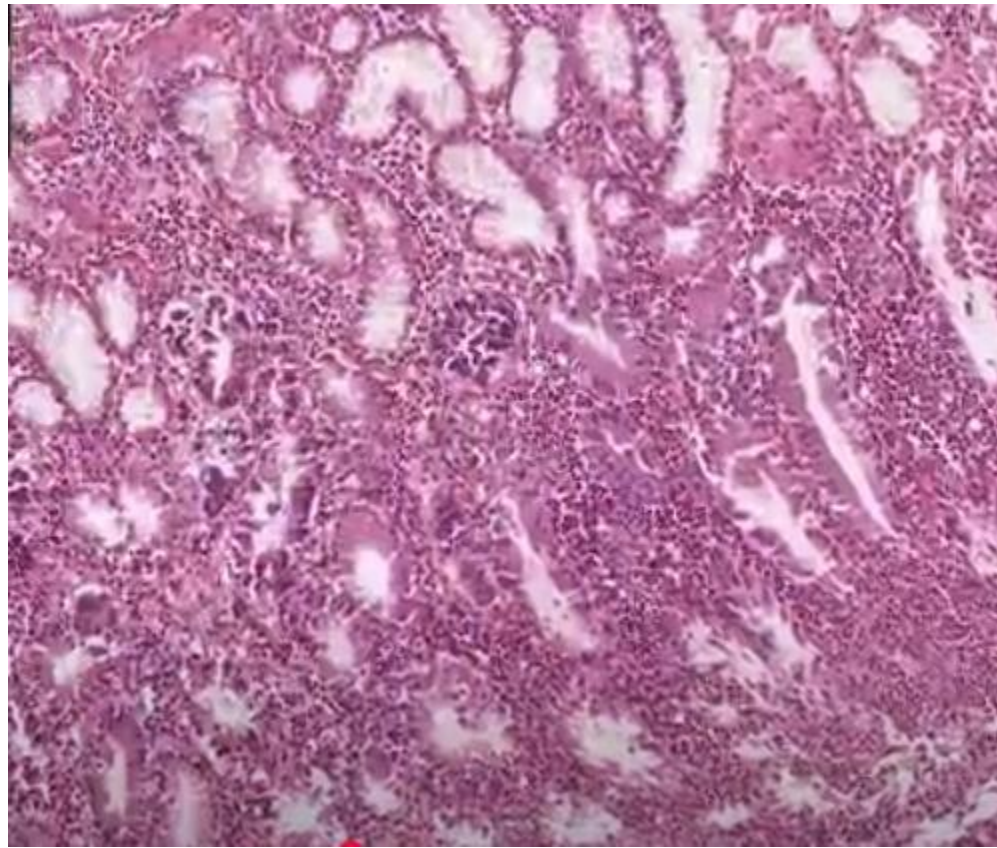
CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS

- PRESENCIA DE CELULAS MONONUCLEARES QUE INCLUYEN MACROFAGOS, LINFOCITOS Y CELULAS PLASMATICAS
- DESTRUCCION CELULAR INDUCIDA POR EL AGENTE LESIVO PERSISTENTE O POR LAS CELULAS INFLAMATORIAS
- INTENTOS DE CURACION MEDIANTE SUSTITUCION POR TEJIDO DE GRANULACION

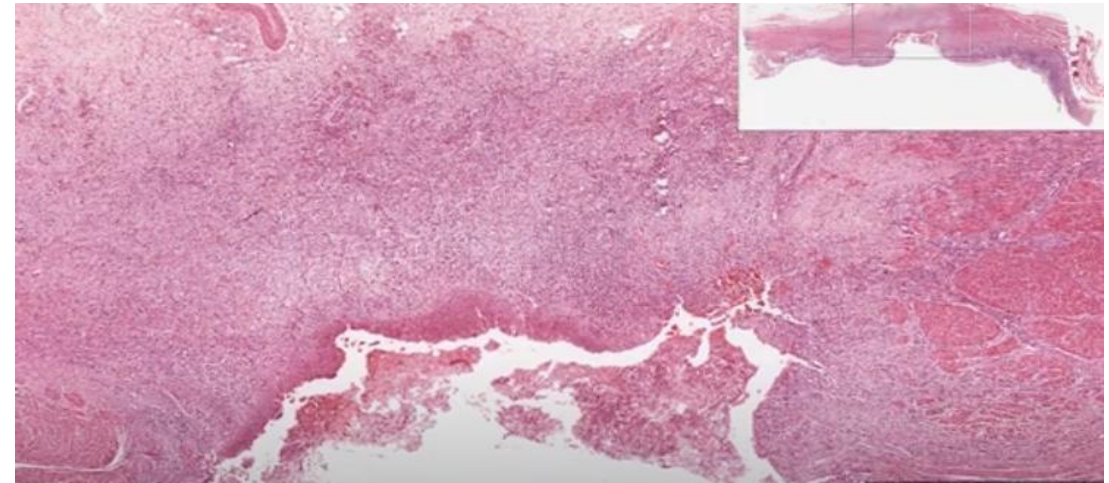
MACROFAGOS

- PROCESAN Y PRESENTAN AG A LOS L NK Y A LOS L B
- LIBERAN DIVERSOS FACTORES SOLUBLES COMO IL 1 TNF, INZIMAS PROTEOLITICAS (colagenasas, elastasas)
- SECRETAN FACTORES PROMOTORES DEL CRECIMIENTO DE FIBROBLASTOS Y VASOS SANGUINEOS PARA LA FORMACION DEL TEJIDO DE GRANULACION

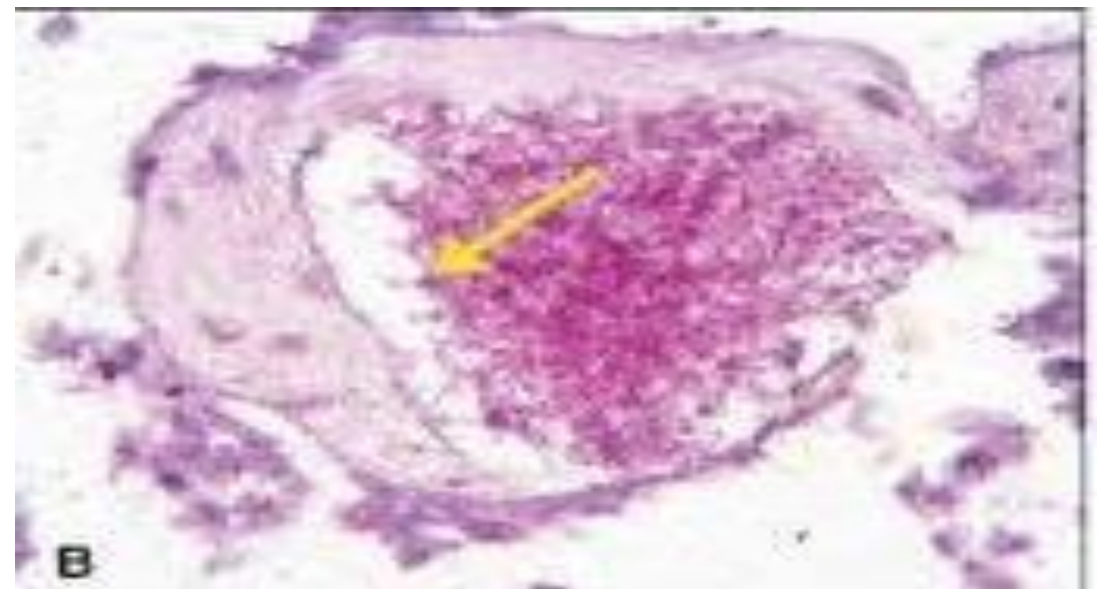
INFLAMACION CRONICA



ULCERA PEPTICA



ABSCESO



REGENERACION / REPARACION

CUAL ES LA DIFERENCIA ?



REPARACION (CICATRIZACION)

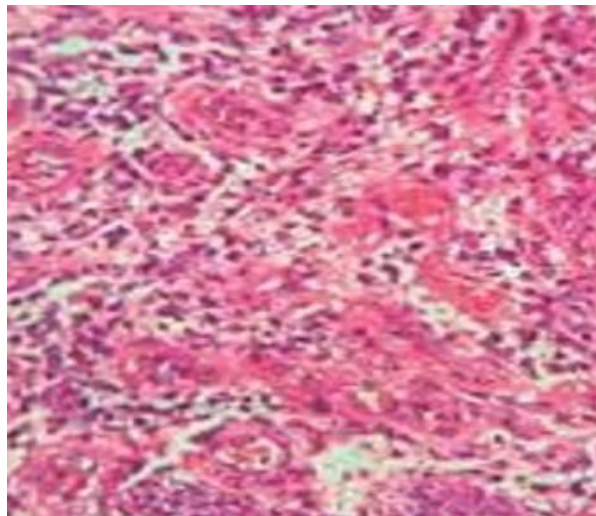
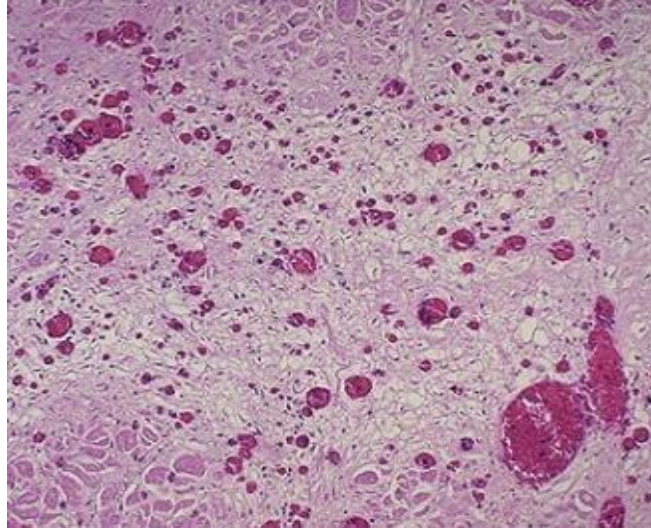
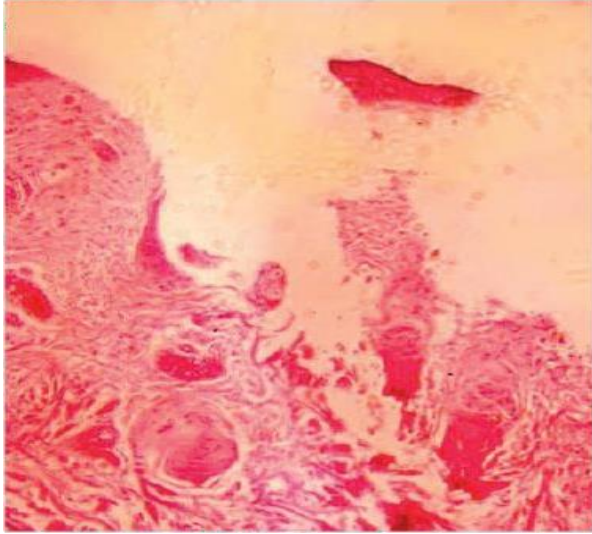
- DE PRIMERA INTENCION



- DE SEGUNDA INTENCION



TEJIDO DE GRANULACION



CICATRIZ

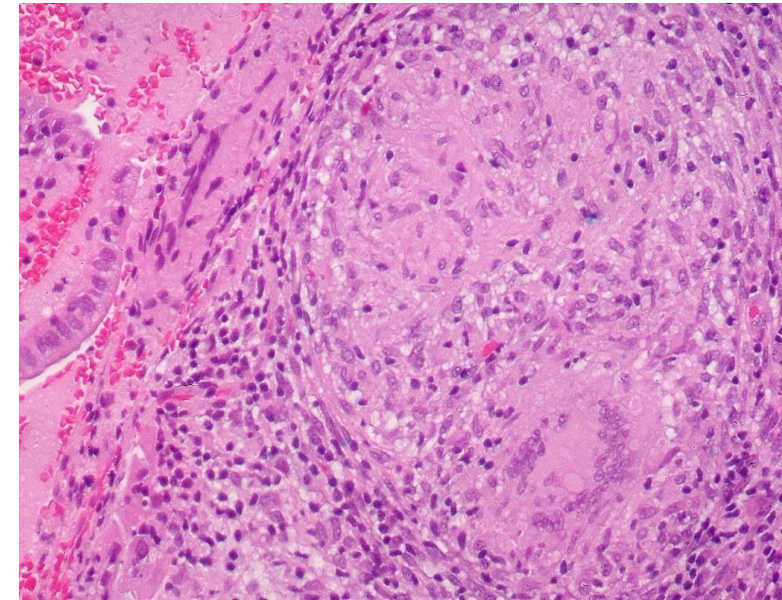


CICATRIAZ ANOMALA
QUELOIDE



INFLAMACION CRONICA ESPECIFICA

- AGENTES INFECCIOSOS DE VIDA INTRACELULAR DE BAJA PATOGENICIDAD
- MATERIAL EXTRAÑO, INHERTE , EXOGENO O ENDOGENO NO DEGRADABLE
- RESPUESTA INMUNE CONTRA AG TISULARES PROPIOS



INFLAMACIÓN CRÓNICA GRANULOMATOSA

INFECCIONASAS

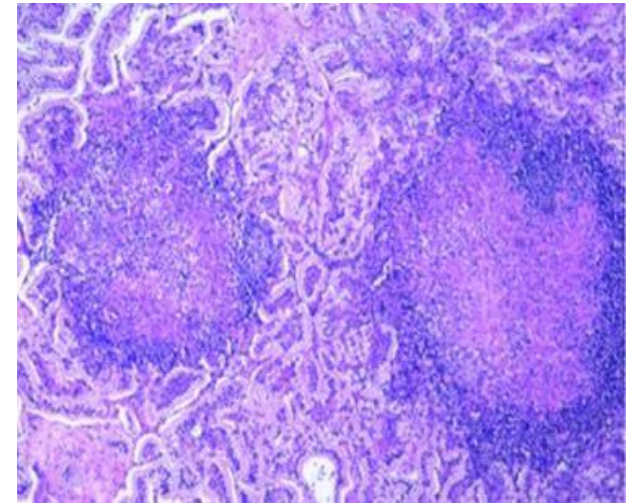
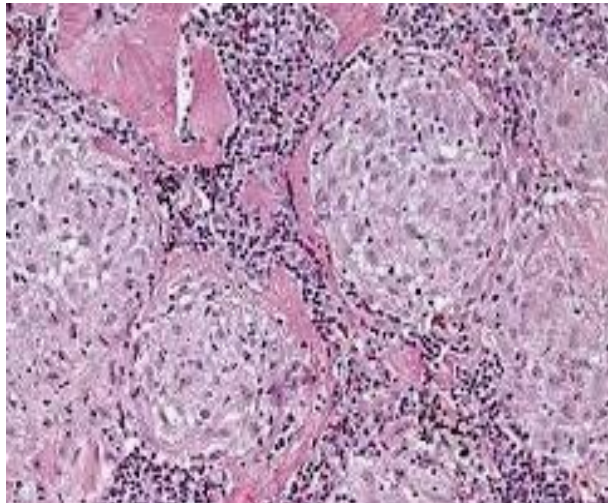
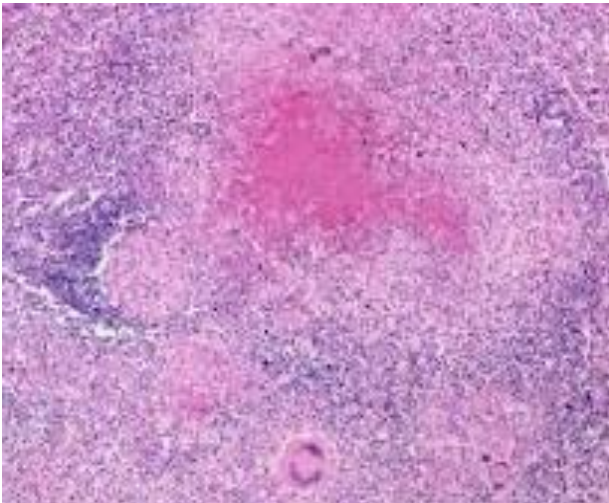
- BACTERIAS (Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium leprae)
- HONGOS (micosis como histoplasmosis, coccidioidomycosis, etc.)

NO INFECCIOSAS

- Reacción a cuerpo extraño (ej. Material de sutura, partículas extrañas como sílice, etc.)
- Enfermedades autoinmunes (ej. Enfermedades inflamatorias intestinales como la Enfermedad de Crohn)

TIPOS DE GRANULOMAS

- Granulomas caseificantes (ej. Tuberculosis)
- Granulomas no caseificantes (ej. Sarcoidosis, Enfermedad de Crohn)
- Granulomas supurativos (Bartonella henselae - arañazo de gato, micobacterias atípicas, etc.)



RAZONEMOS

PROCESOS INFLAMATORIOS EN DISTINTOS ORGANOS

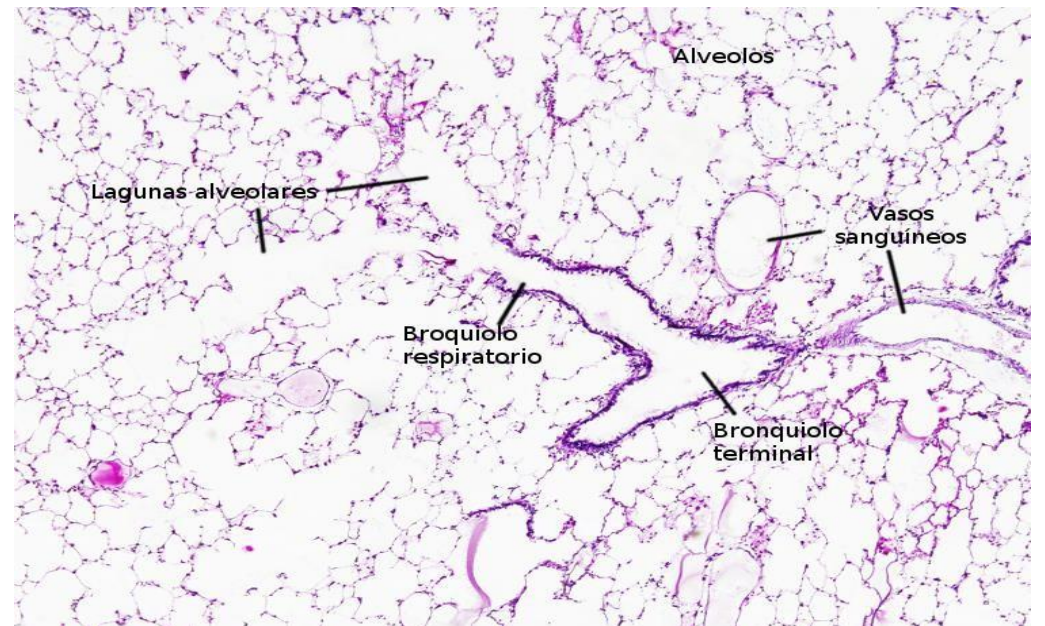
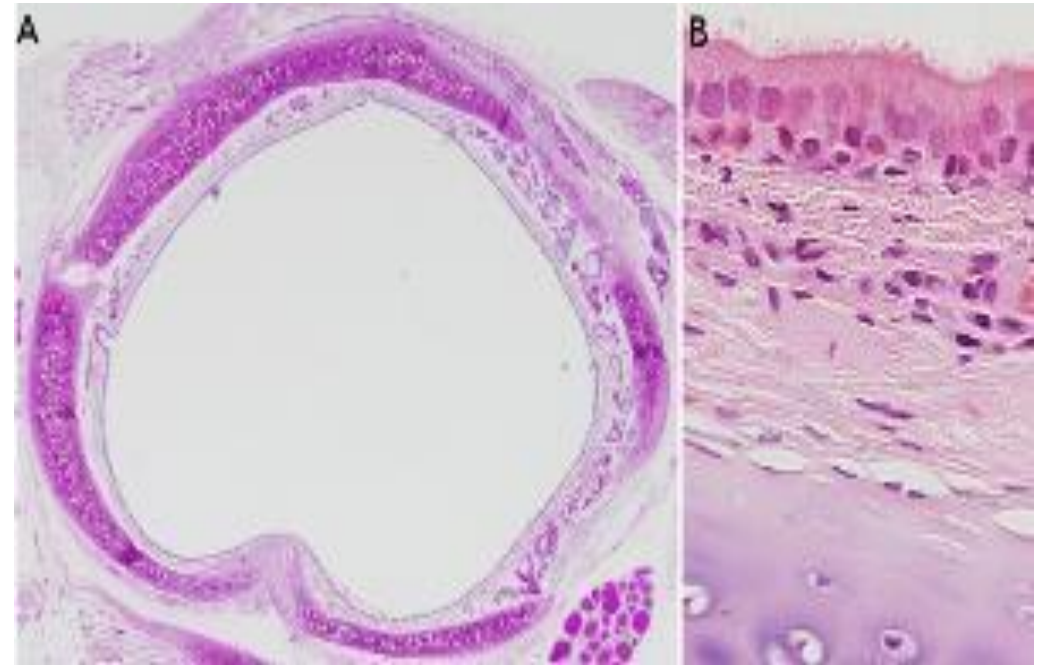
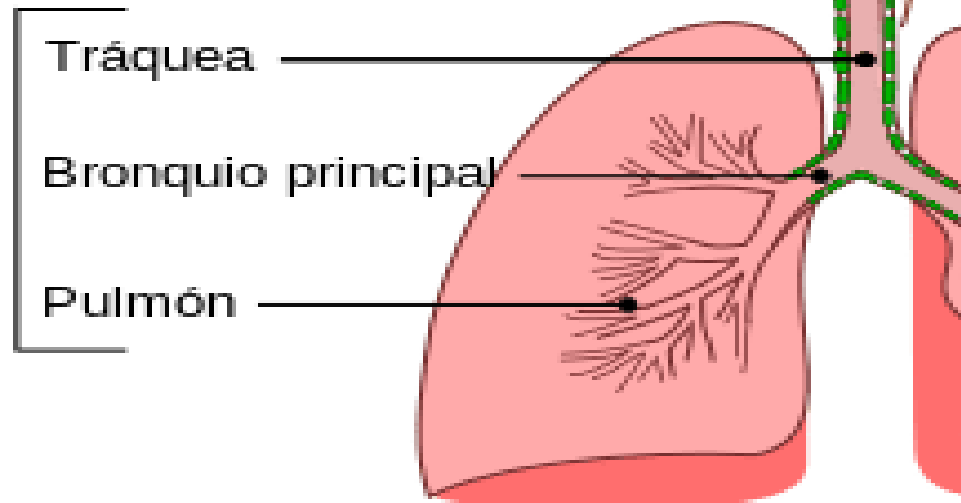


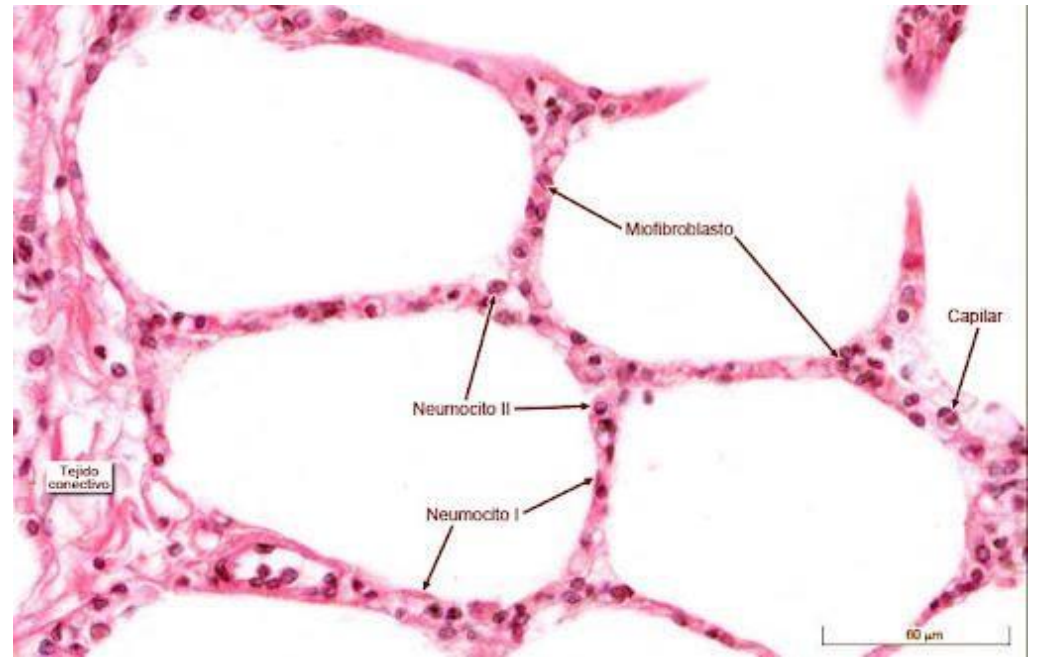
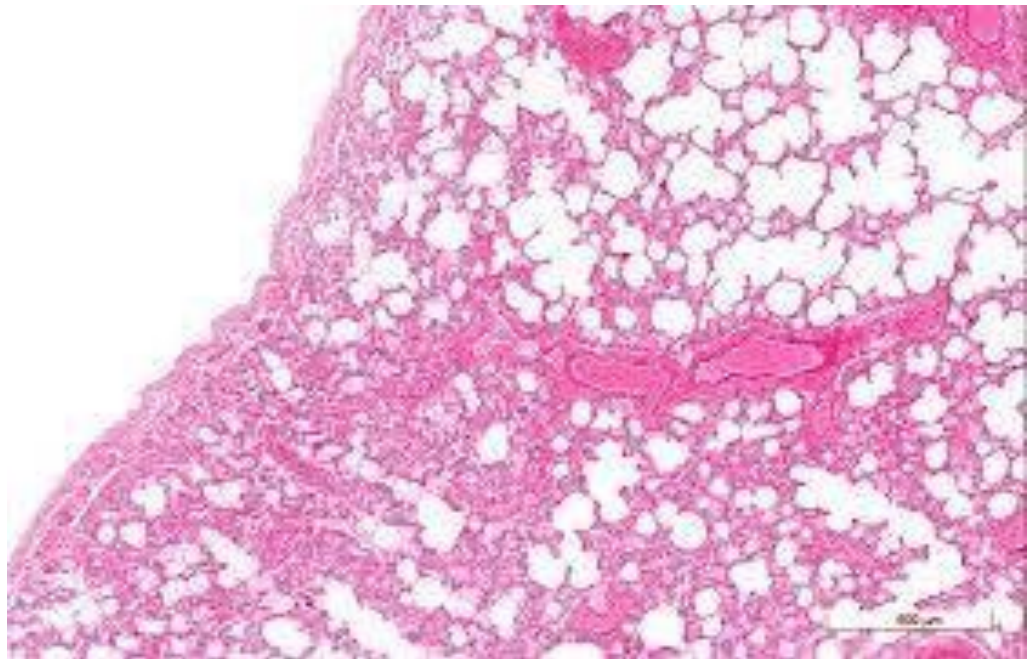
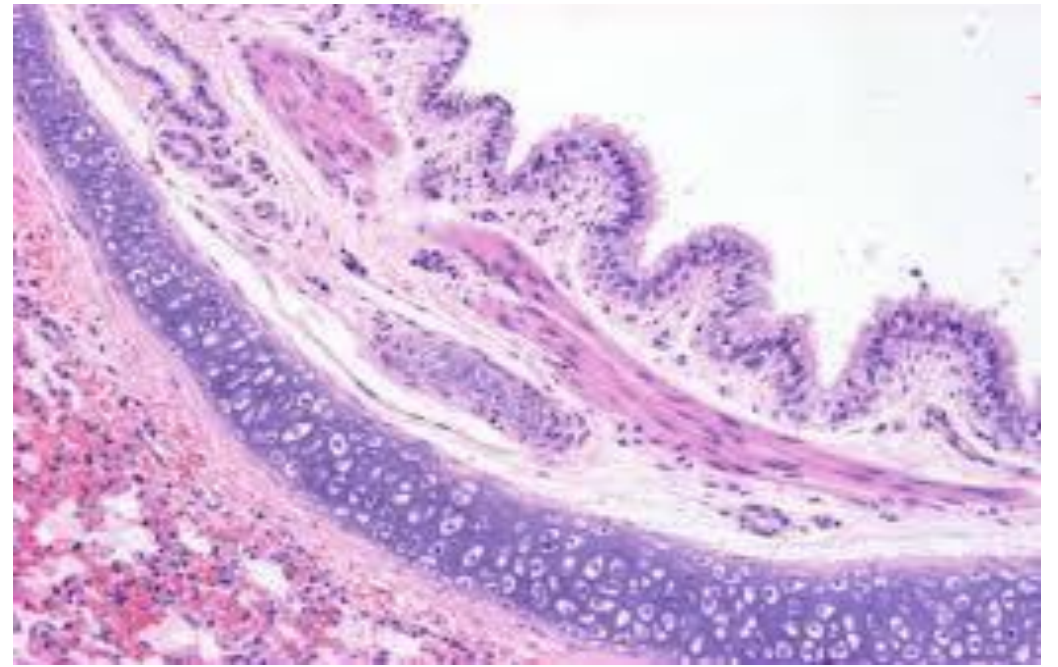
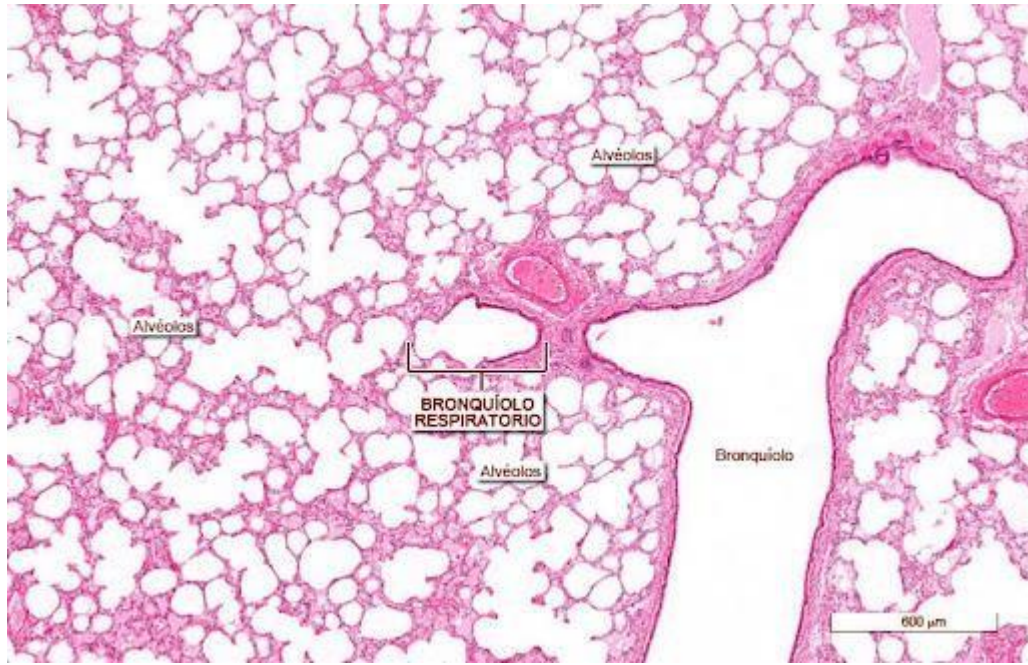
APARATO RESPIRATORIO

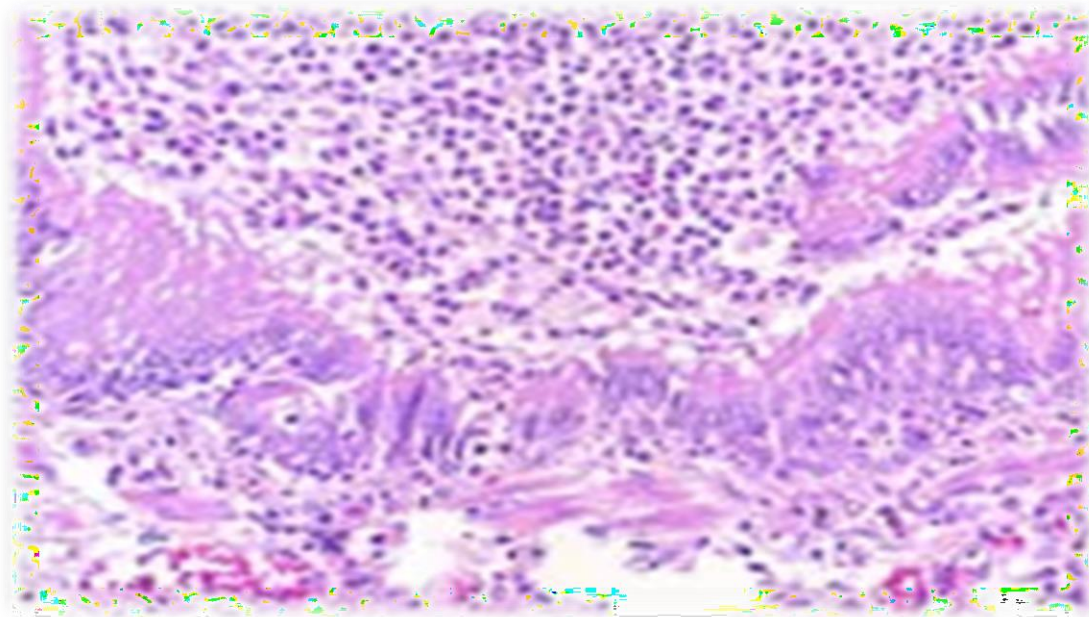
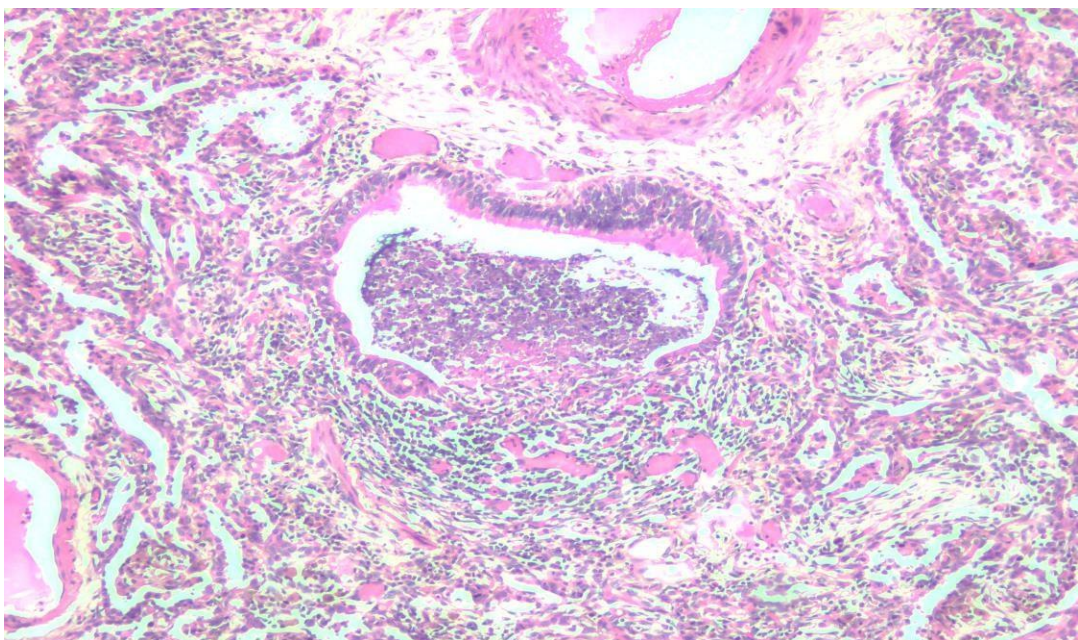
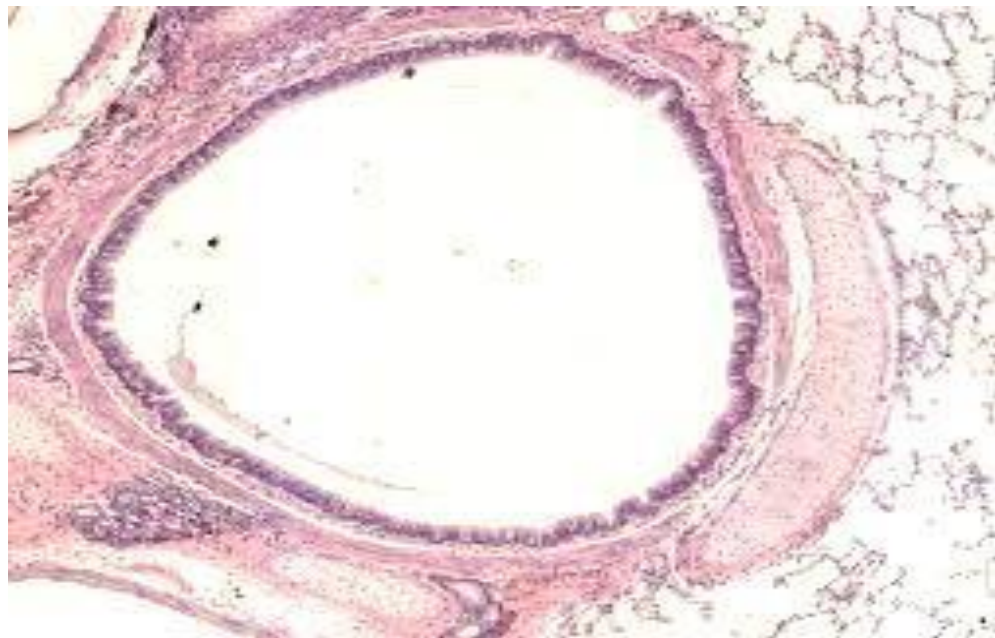
Via respiratoria superior

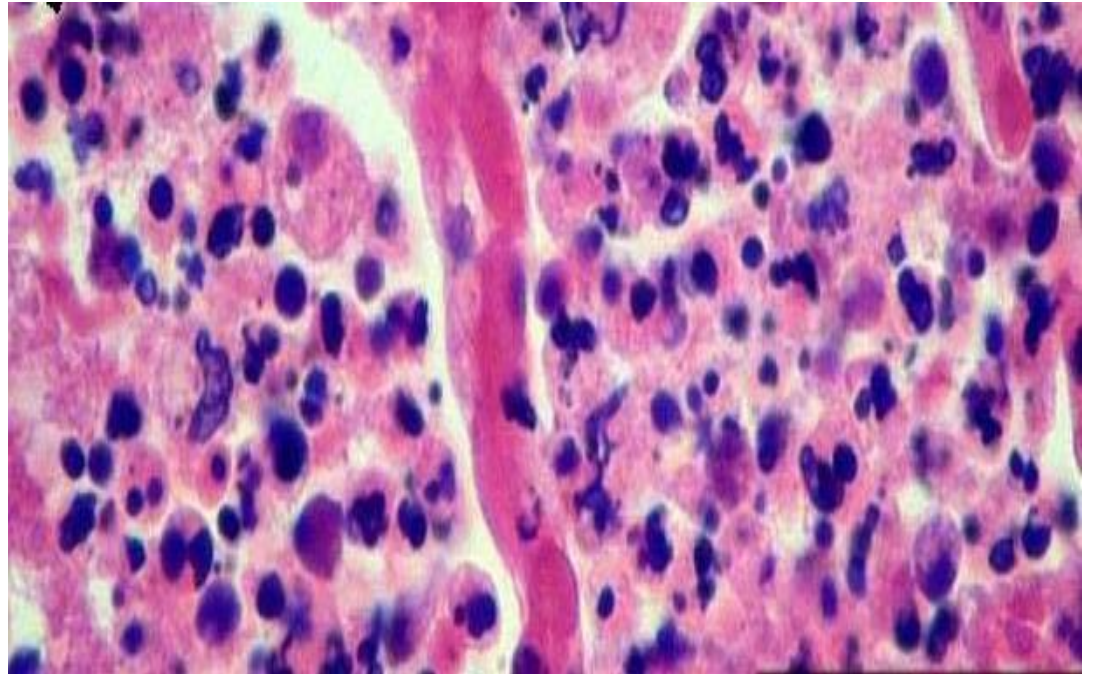
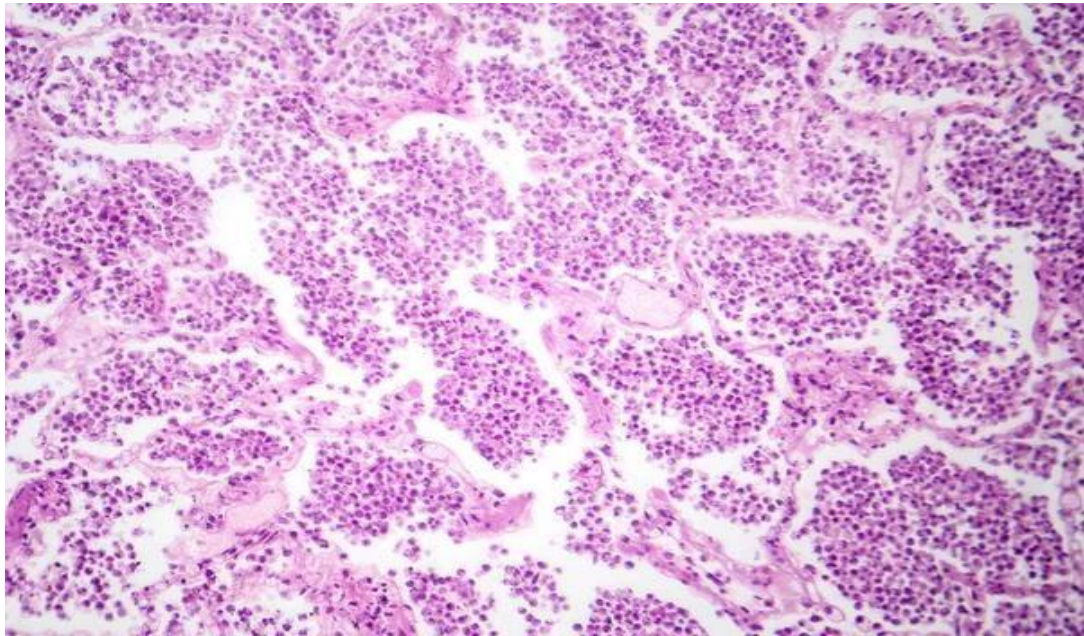
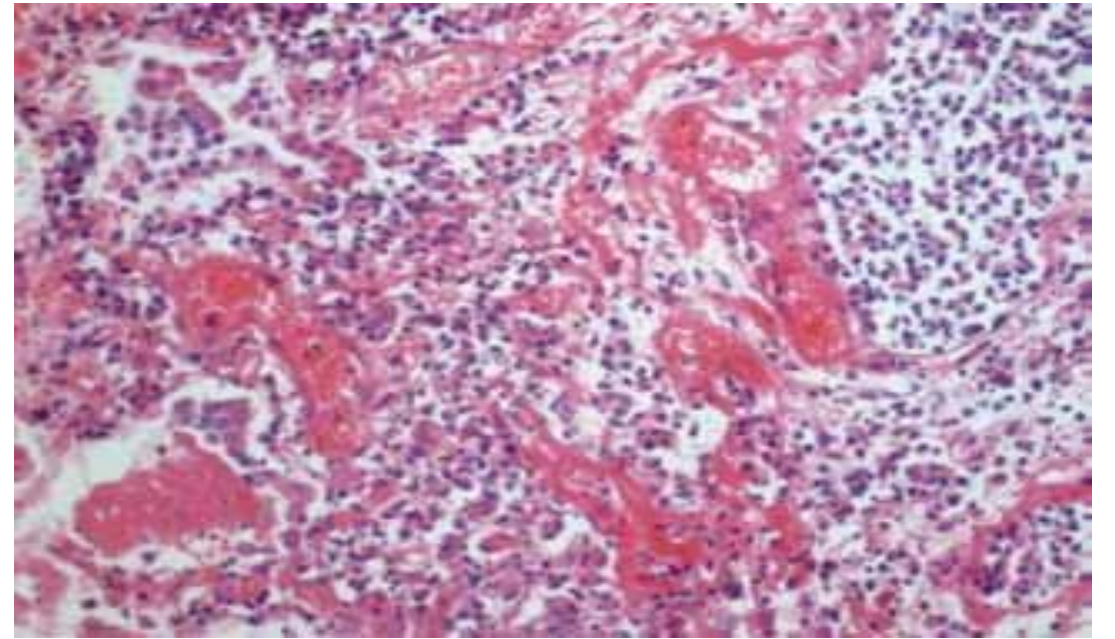
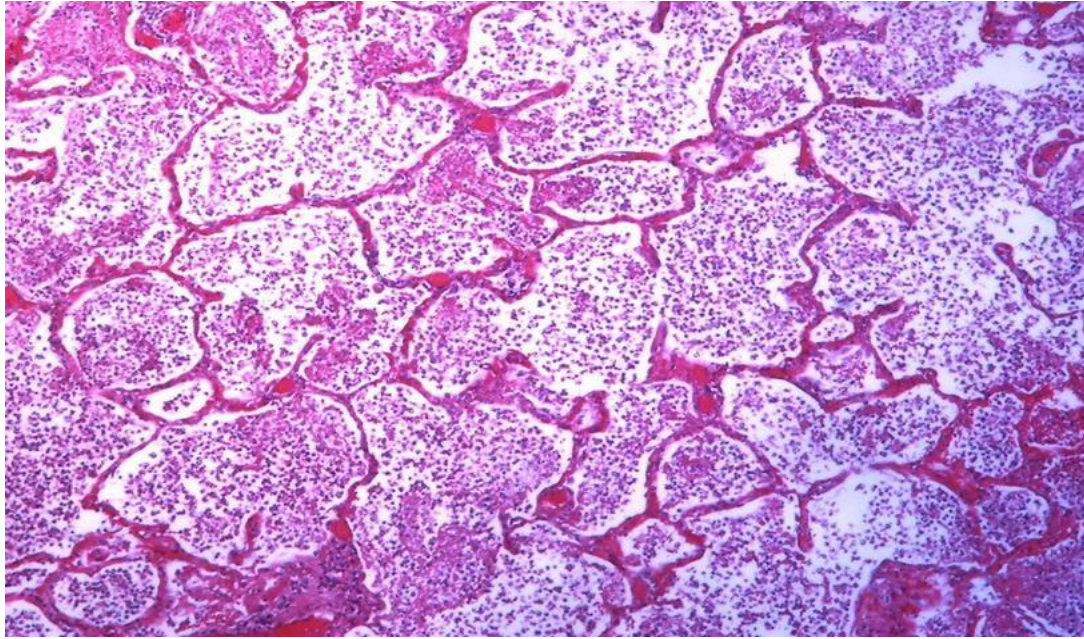


Via respiratoria inferior

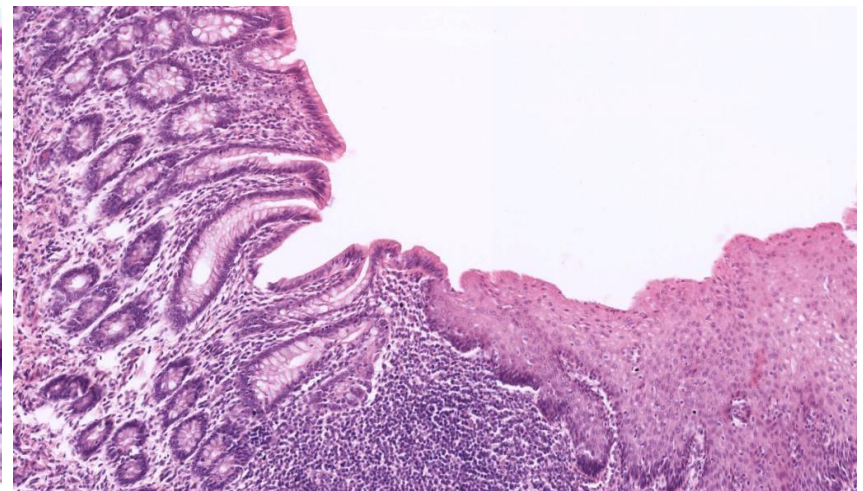
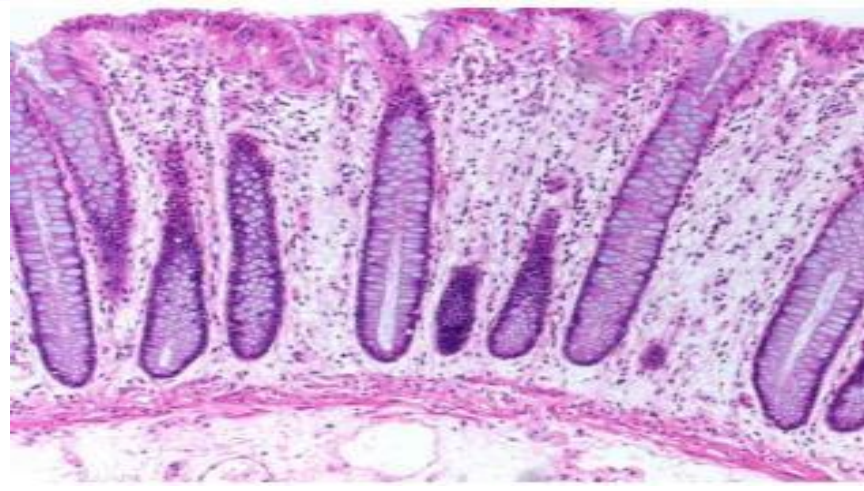
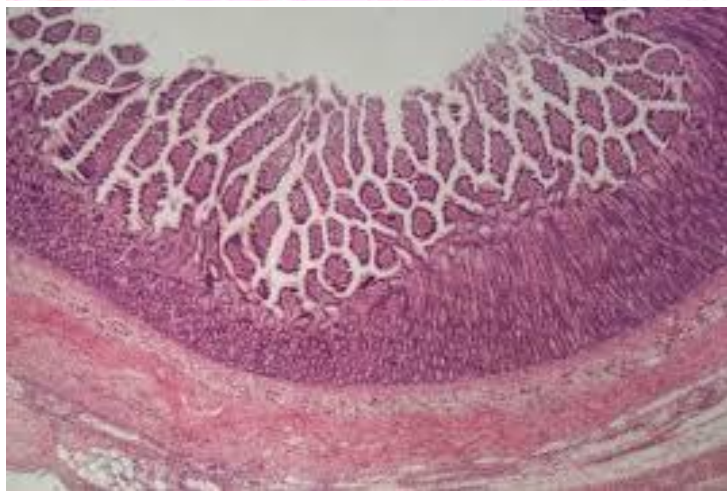
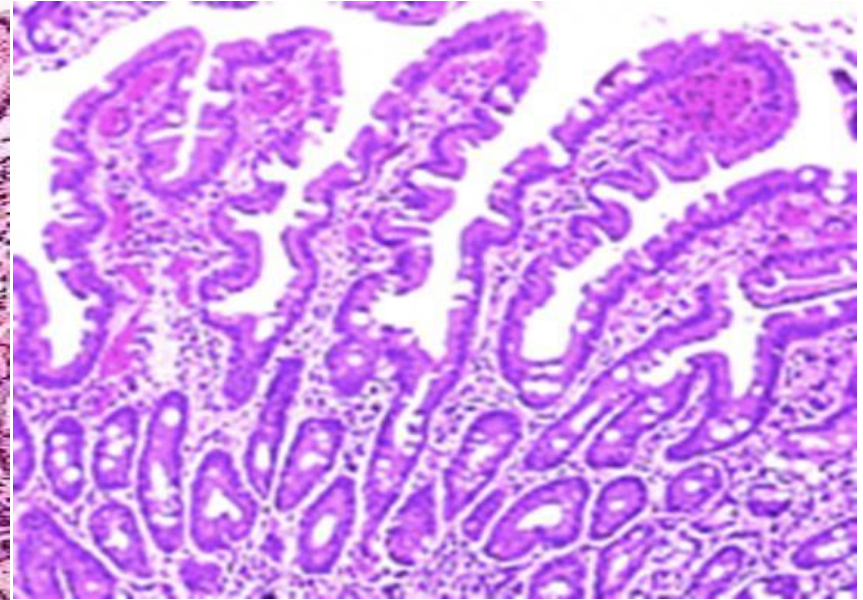
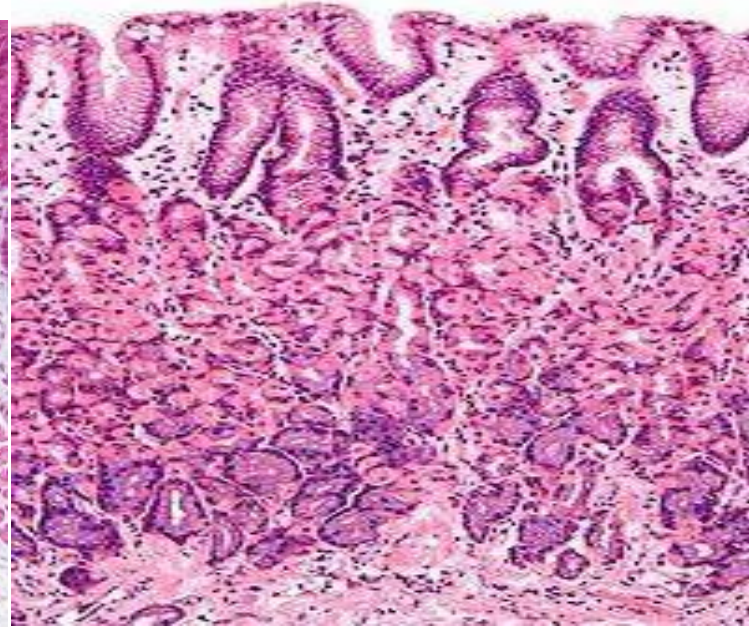
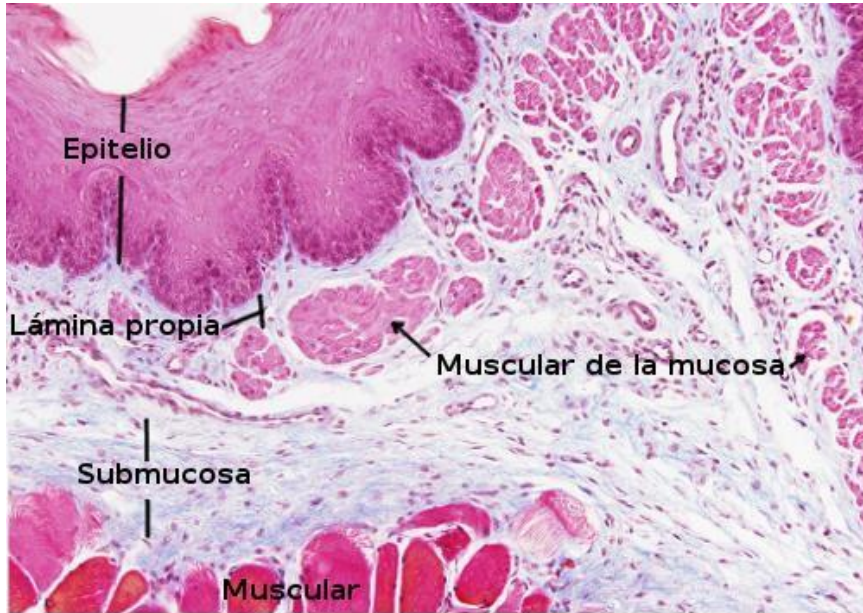




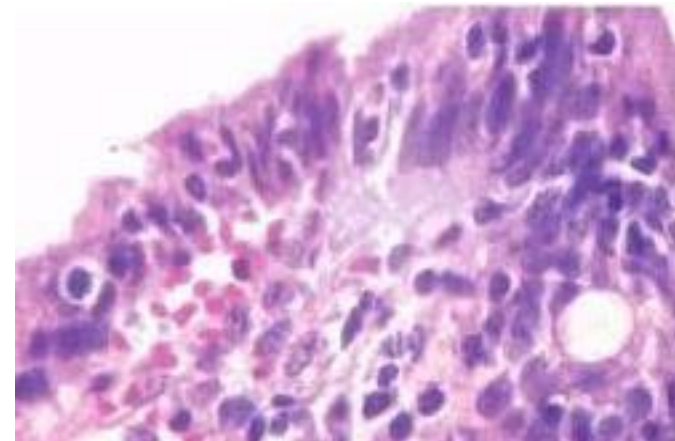
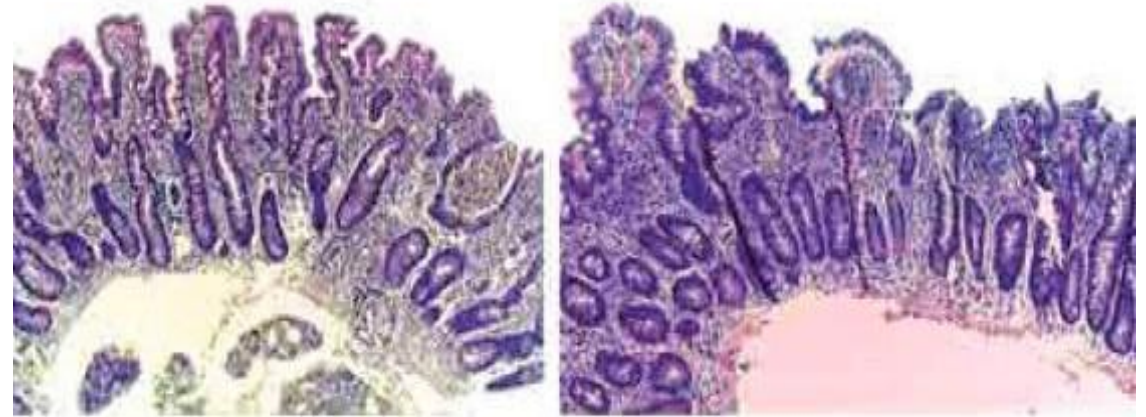
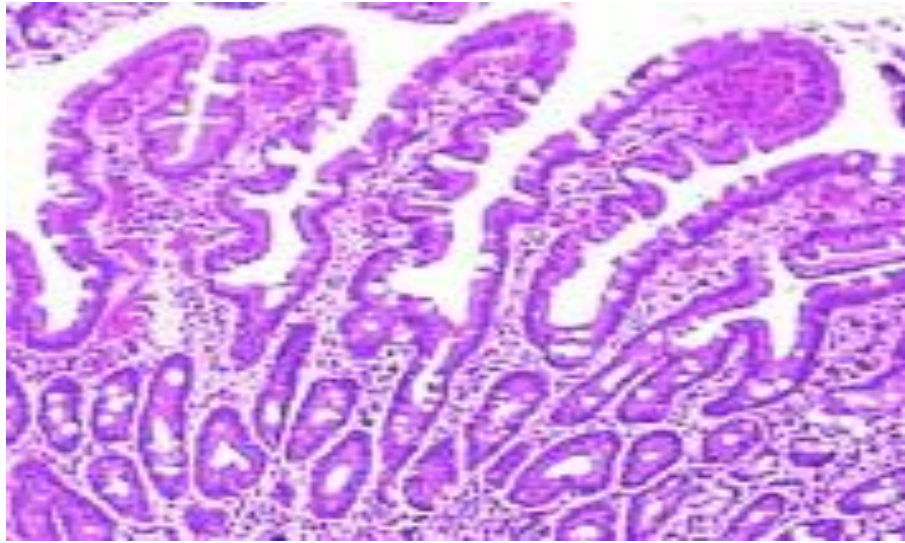


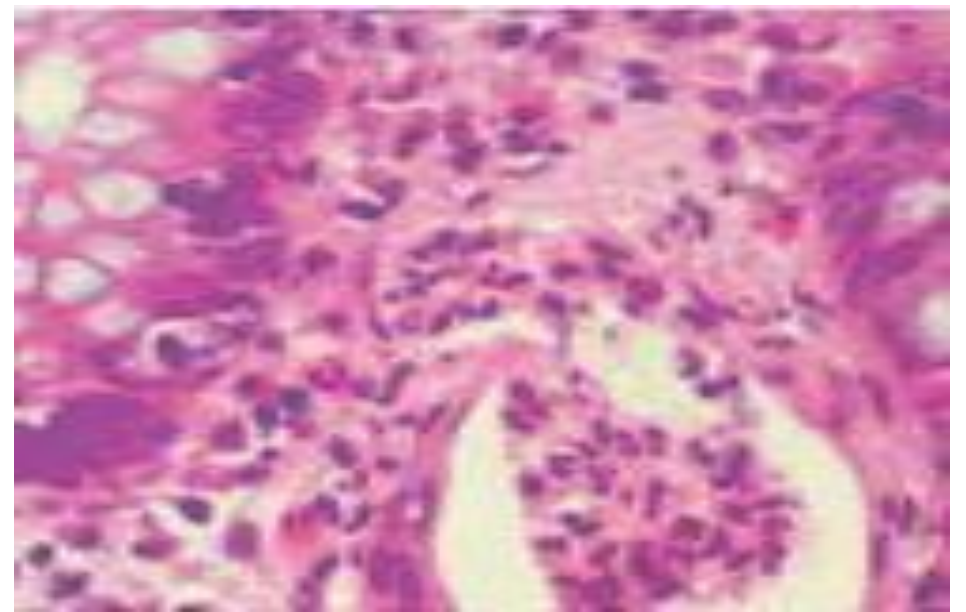
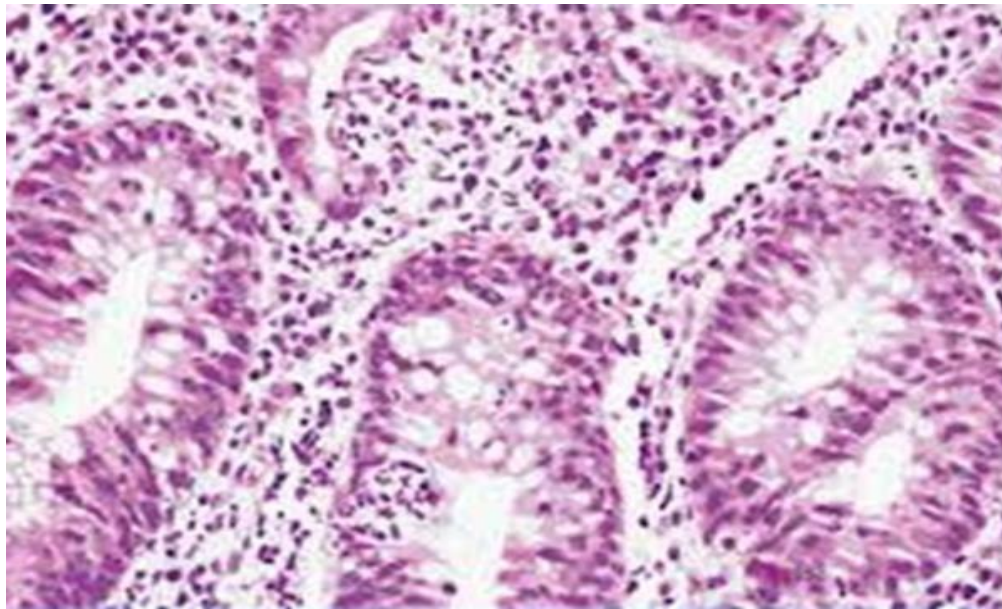
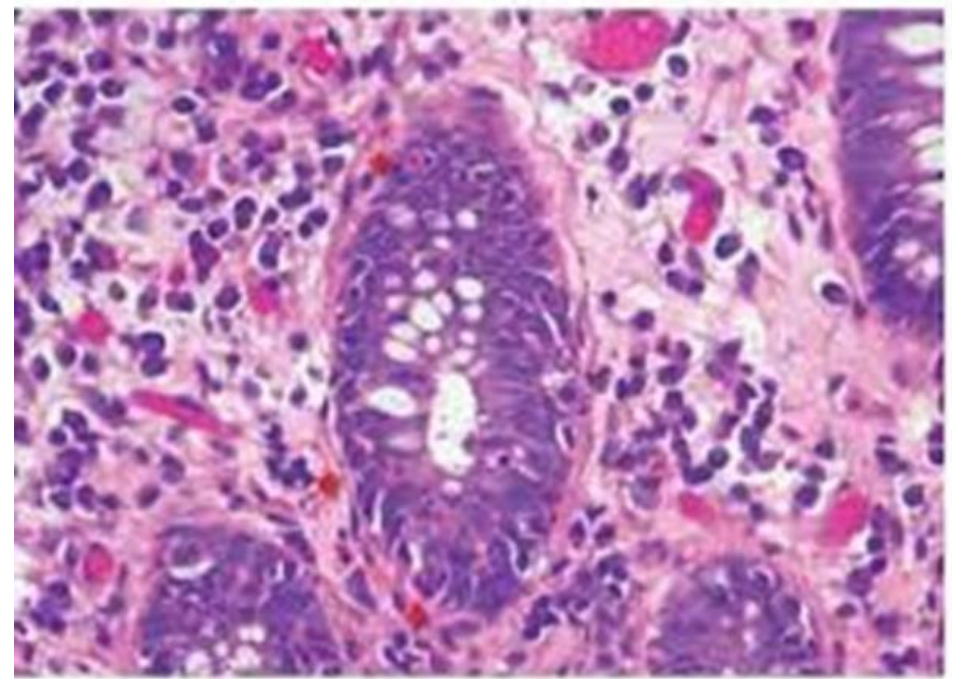
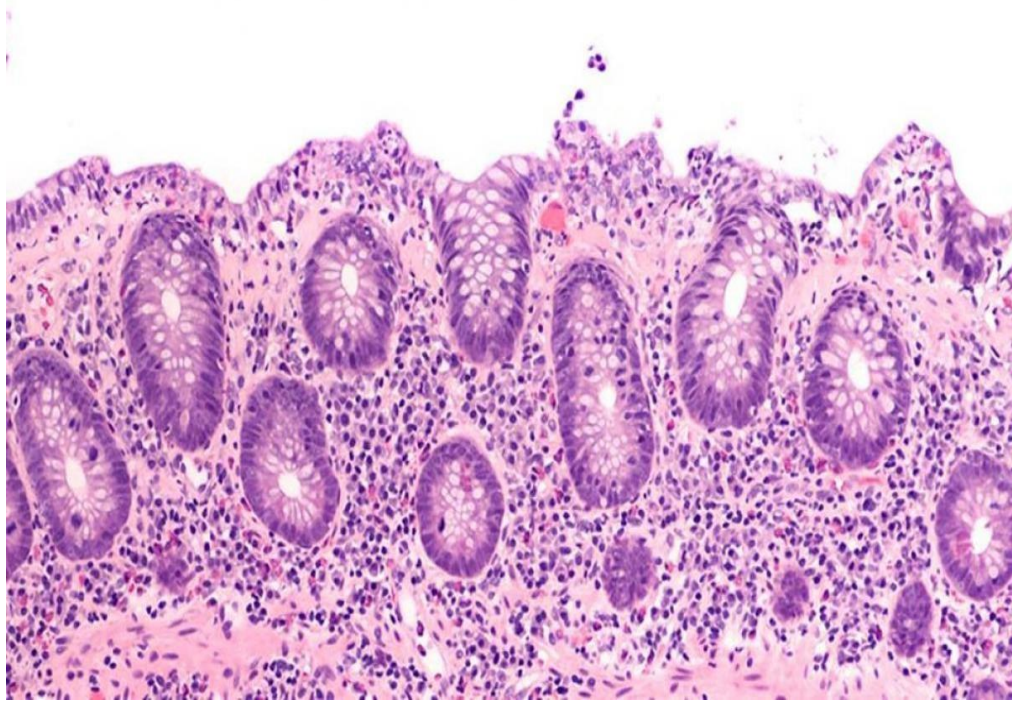


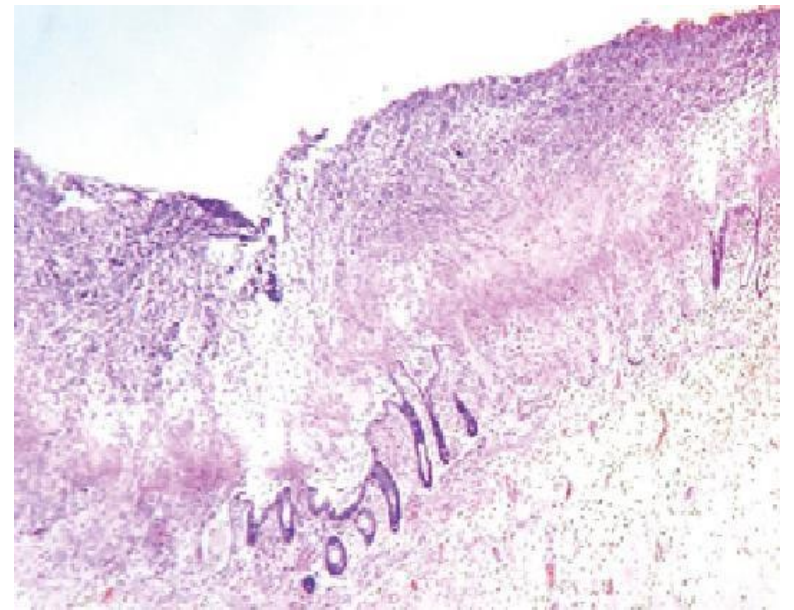
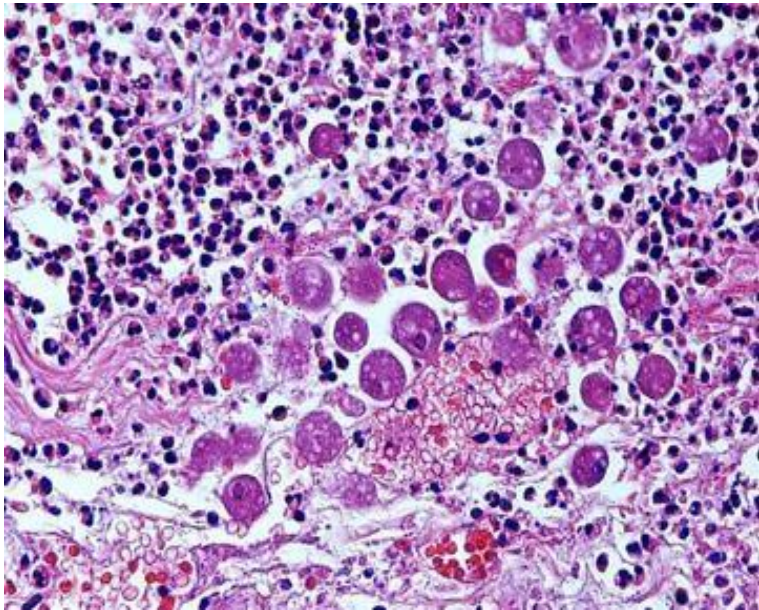
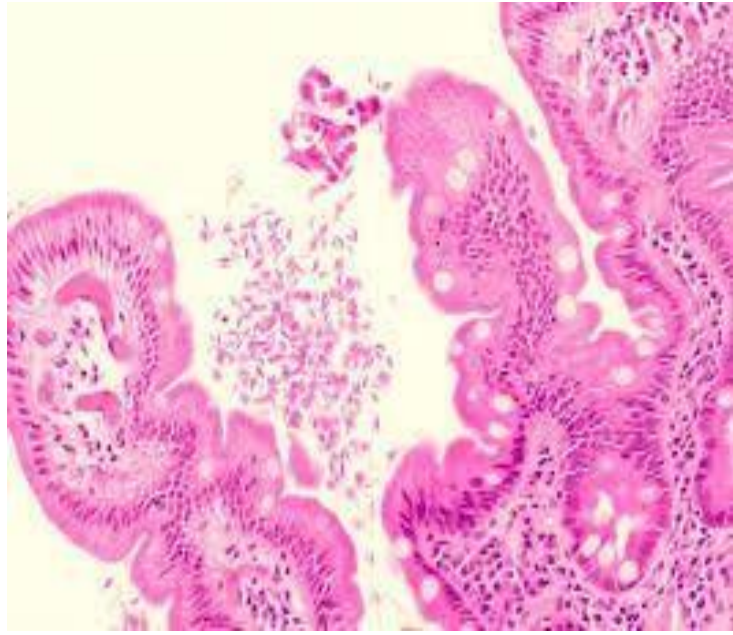
APARATO DIGESTIVO



DUODENO

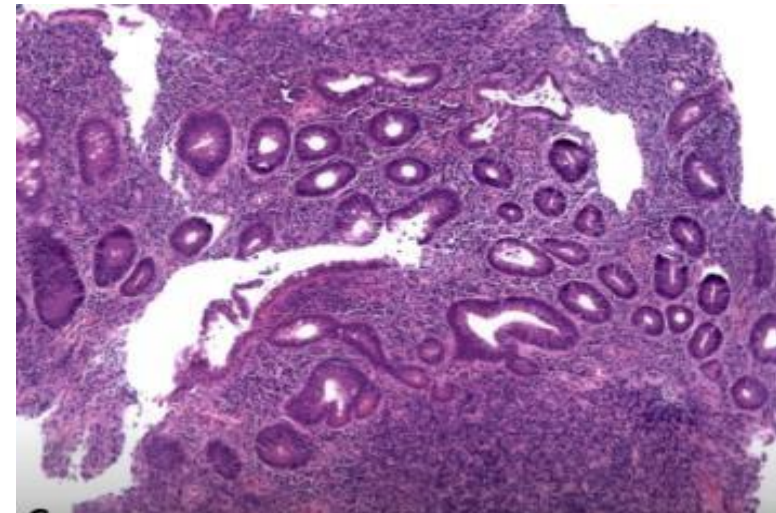
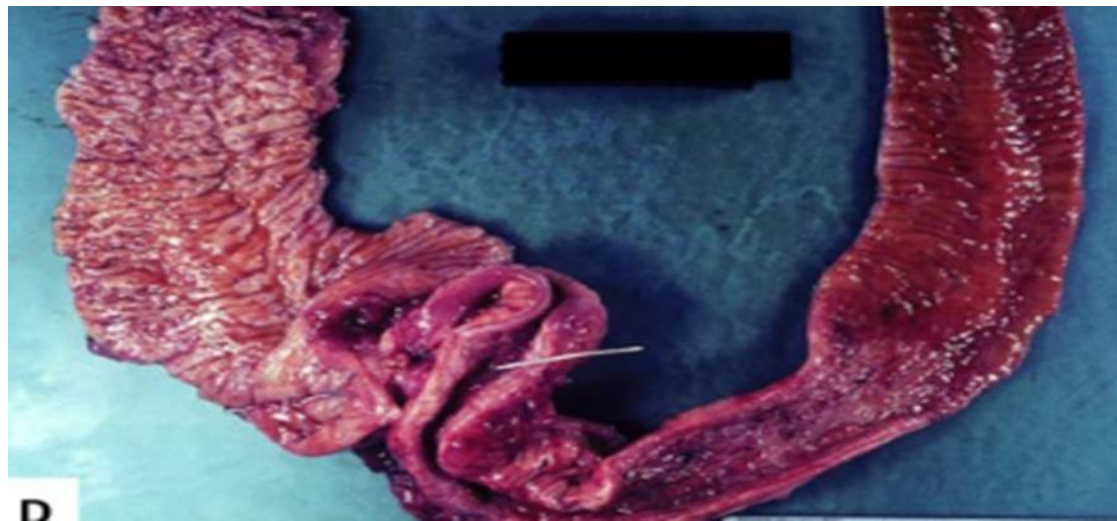
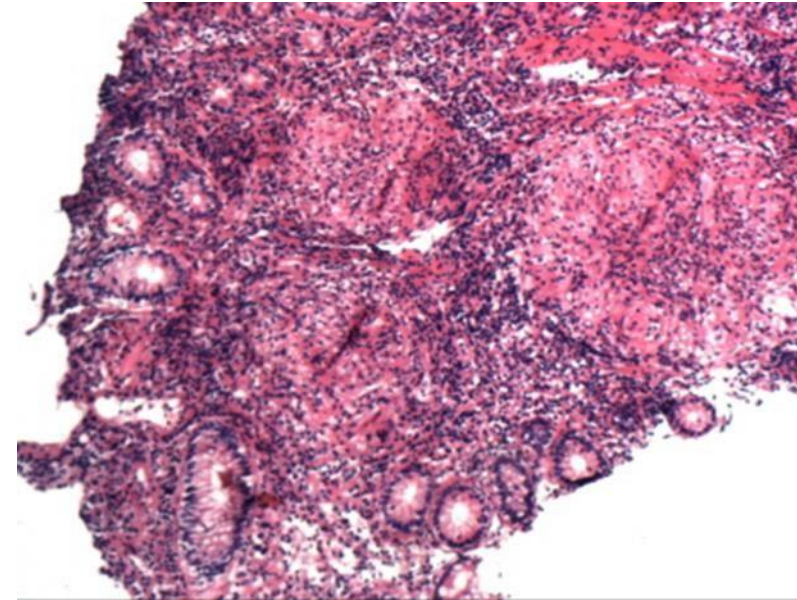
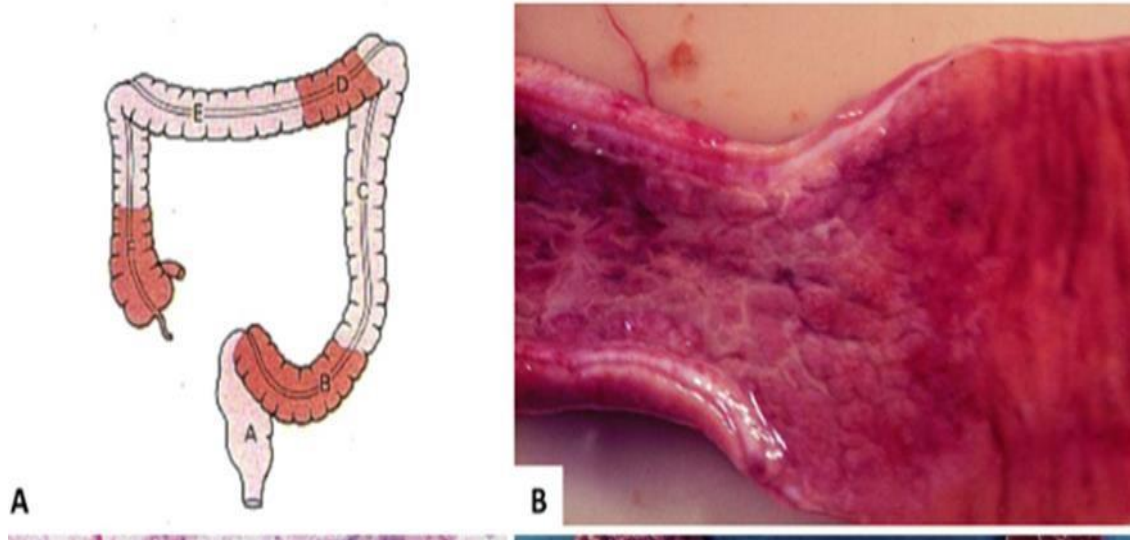




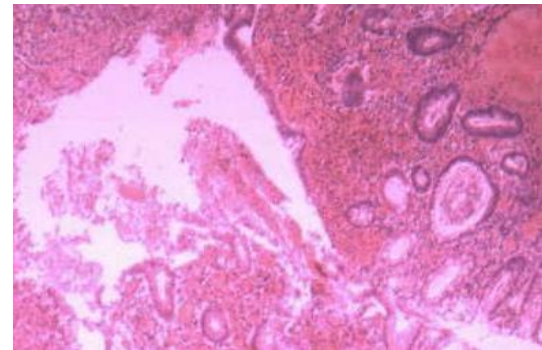
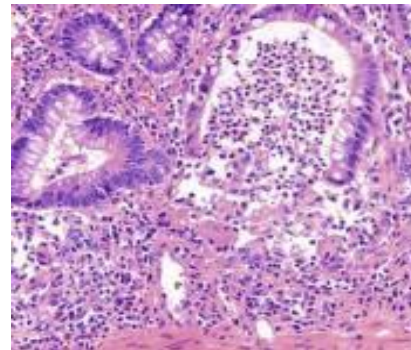
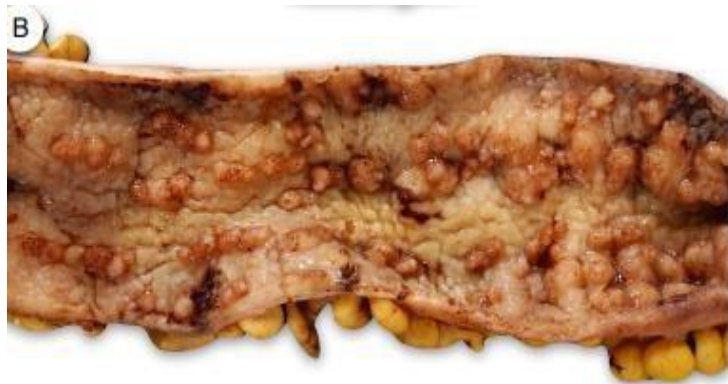
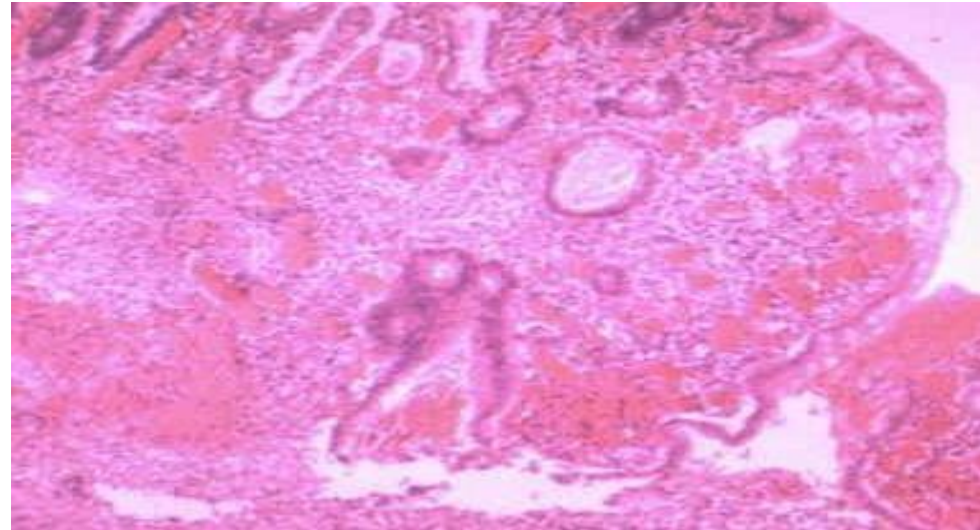
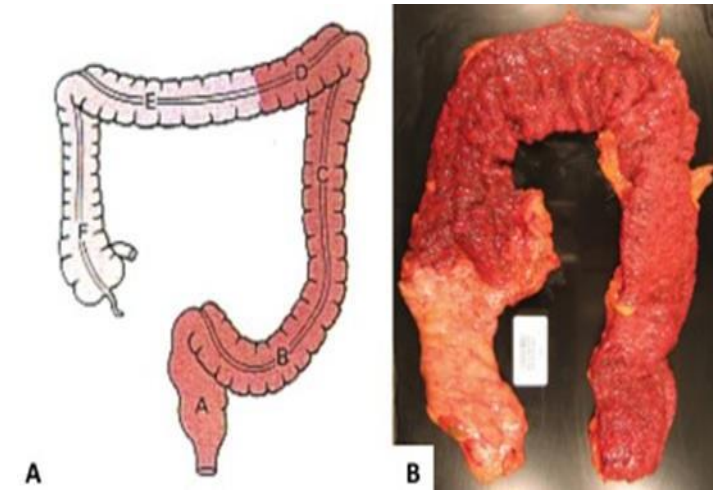


ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

ENFERMEDAD DE CROHN



COLITIS ULCEROSA



RECORDEMOS A

AULO CORNELIO
CELSO
25 a. C.- 50 d. C.
La TETRADA

CLAUDIO GALENO
129 A 201 d.C
Impotencia funcional

