

Nombre del Alumno: Brenda Nataly Galindo Villarreal, Brissa del Mar Antonio Santos, Yamili Lisbeth Jiménez Argüello

Nombre del Docente: Marco Polo Rodríguez

Nombre del Trabajo: Signos cardinales de la inflamación

Materia: Fisiopatología

Carrera: Medicina Humana

Grado: 2do Semestre Grupo: "B"

**SIGNOS
CARDINALES
DE LA
INFLAMACIÓN**

**(RUBOR)
Enrojecimiento**

ES CAUSADO AL INCREMENTO DE APORTE A LA SANGRE, CONSIGUIENTE DE LA DILATACIÓN VASCULAR

CALOR

SE DEBE AL INCREMENTO DE SUMINISTRO SANGUÍNEO Y TAMBIÉN POSIBLEMENTE A UN INCREMENTO DE ACTIVIDAD METABÓLICA EN LA ZONA AFECTADA

DOLOR

ES PRODUCIDA A TRAVÉS DE LA ESTIMULACIÓN DE LOS TERMINALES NERVIOSOS DE LA PARTE EXPUESTA; LOS IMPULSOS SON TRANSMITIDOS POR LOS NERVIOS SOMÁTICOS DESDE TEJIDOS SUPERFICIALES A TRAVÉS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONÓMICO CUANDO EL ORIGEN ESTA EN ESTRUCTURAS PROFUNDAS

**(TUMOR)
EDEMA**

ES DEBIDO AL INCREMENTO DE VASCULARIDAD Y ACUMULACIÓN DE LIQUIDO EN LA PARTE DAÑADA

**PERDIDA DE
FUNCIÓN**

OCURRE COMO CONSECUENCIA DE LA SÍNTESIS DE MEDIADORES Y DE LA LESIÓN MEDIADA POR LEUCOCITOS

MEDIADORES QUÍMICOS

Se producen por células huésped en respuesta a un estímulo lesivo.

Son las sustancias que inician y regulan las reacciones inflamatorias.

Los más importantes de la inflamación aguda son:

- Las aminas vasoactivas
- Productos lipídicos (prostaglandinas y leucotrienos)
- Citocinas (quimiocinas)
- Productos de la activación.

Los mediadores activos solo son producidos en respuesta a estímulos, la mayoría de los mediadores son de vida libre

Son secretados por las células (macrófagos, células dendríticas y mastocitos) o bien producidos por las proteínas plasmáticas.

Calor

Por la hiperemia en el sitio de lesión como consecuencia de vasodilatación

Enrojecimiento (Rubor)

Por hiperemia

Edema (Tumor)

Por la aparición del edema (condicionado por prostaglandinas, óxido nítrico, aminas vasoactivas, bradicinina, sustancia P y leucotrienos)

Dolor

Causado principalmente por la actividad de prostaglandinas, bradicinina y sustancia P

Perdida de función

Sera la consecuencia final de la lesión.
Daño al tejido

LA INFLAMACIÓN AGUDA PUEDE EVOLUCIONAR DE TRES MANERAS: RESOLUCIÓN: OCURRE CUANDO LA LESIÓN ES LIMITADA O DE DURACIÓN BREVE, NO HAY DESTRUCCIÓN DEL TEJIDO O ES MÍNIMA Y EL TEJIDO ES CAPAZ DE SUSTITUIR A LAS CÉLULAS LESIONADAS DE FORMA IRREVERSIBLE.

AMINAS VASOACTIVAS: HISTAMINA Y SEROTINA.

METABOLITOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO (AA)

PROSTAGLANDINAS (PG)

LEUCOTRIENOS

Efectúan acciones en los vasos sanguíneos y primeros mediadores. La fuente de histamina esta en los basófilos y plaquetas sanguíneas, principalmente en mastocitos. Sus efectos vasoactivos mediados por los receptores H2 en las células endoteliales microvasculares.

Las prostaglandinas y los leucotrienos son producidos por el AA presente en fosfolípidos de membranas y estimulan reacciones vasculares y celulares. Se unen a receptores acoplados a proteínas G de diversos tipos celulares y median fases de la inflamación.

Generadas por dos cicloxigenasas: COX-1 y COX-2. Intervienen en la patogenia del dolor (PGD2 hiperalgésica) y la fiebre (en infecciones por citocinas) en la inflamación.

Es producidos por leucocitos y mastocitos, por acción de la lipooxigenasa. Implicada en reacciones del musculo vascular y liso y en quimiotaxis. Son más potentes que las histaminas.

Lipoxinas

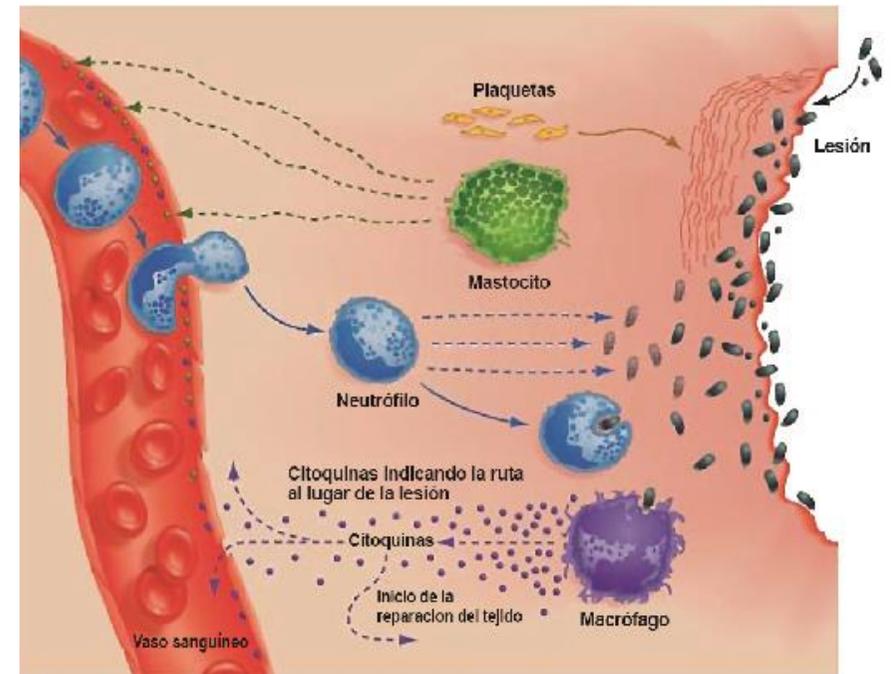
Reducen la inflamación inhibiendo el reclutamiento de leucocitos.

Inhiben quimiotaxia y adhesión al endotelio de neutrófilos.

Citocinas y quimicinas

Proteínas producidas sobre todo por linfocitos macrófagos, células dendríticas activados y células del tejido endotelial, epitelial y conjuntivo.

Median y regulan las reacciones inmunitarias e inflamatorias.



Bibliografía

ASTER, K. A. (2018). Inflamacion y reparación. En *Robbins patologia humana* (págs. 57-61). ELSEVIER.

Muñoz, D. R. (s.f.). reaccion inflamatoria aguda . *UNAM*, 2.