



Mi Universidad

Universidad del sureste
Campus comitán
Lic. Medicina humana.



Inflamación.

Adolfo Angel López Méndez

2do semestre

Grupo "A"

Materia: Fisiopatología.

Decente: Dra. Saucedo Domínguez Mariana.

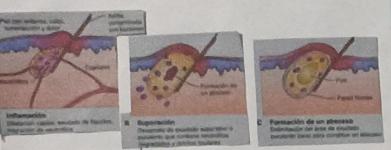
Comitán de Domínguez, Chiapas a 07 de marzo de 2025.

Julián B
07/03/25

INFLAMACION

Introducción: Definición de la inflamación aguda por ser de larga duración (semanas, meses o años), puede originarse por inflamaciones recurrentes o estímulos de baja intensidad. Su principal característica es la infiltración de macrófagos y linfocitos, en lugar de neutrófilos.

Causas: Infecciones persistentes, cuerpos extraños, cierto materiales químicos, y microorganismos como bacterias, hongos y parásitos.



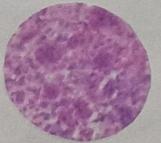
Inflamación crónica inespecífica.
Se caracteriza por una acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión. Puede generar fibrosis y pérdida de la función del tejido afectado.

Inflamación granulomatosa.

Es una forma específica de inflamación crónica, en la que se forman granulomas. Lesiones pequeñas como nódulos rodeados por linfocitos). Se asocia con enfermedades como tuberculosis, sífilis y sarcoidosis.

Células gigantes.

En los granulomas, los macrófagos pueden fusionarse formando células gigantes multinucleadas, que suelen rodear agentes infecciosos o cuerpos extraños.



La inflamación es la reacción de los tejidos vascularizados a la lesión.

Localiza y elimina microbios, partículas extrañas, células anormales.



Célula

Células endoteliales

Controlan el paso de sustancias y células en los vasos sanguíneos.

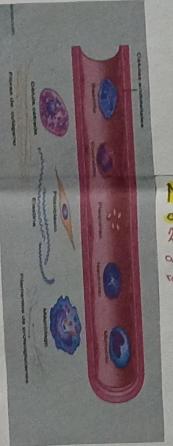


Plaquetas

Detenen el sangrado y también influyen en la inflamación.

Neutrófilos y macrófagos

Descienden el tejido eliminando muelas y células dañadas.



Leucocitos

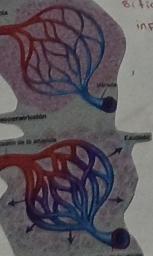
Descienden centralmente y aumentan en alergias. Los granulos contienen proteínas tóxicas.

Basófilos y células citoblastas

Liberan histamina y otros mediadores que contribuyen a la inflamación alérgica.

Células

Un efecto vascular en la inflamación implica vasodilatación y aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos, permitiendo la salida de líquido y células inmunitarias al lecho sanguíneo. Esto ayuda a combatir infecciones y curar heridas y dolores.



Inflamación aguda

Es la respuesta protectora temporal que aparece en cuestiones minutos a horas) de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión.

Células

Centradas el paso de sustancias y células en los vasos sanguíneos.

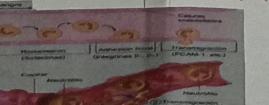


Hemorragia

La fase celular de la inflamación aguda implica cambios en las células endoteliales y el movimiento de leucocitos hacia el área de lesión o infección.

Migración y adhesión

Los leucocitos se adhieren al endotelio vascular y reducen su velocidad.



Migration

Los leucocitos atravesan el endotelio y se mueven hacia el sitio de la inflamación.



Mediadores inflamatorios

Los mediadores inflamatorios son sustancias químicas responsables de los signos y síntomas de la inflamación. Se originan en el plasma o en las células y pueden actuar de manera autocrina, paracrina o endocrina.

Mediadores

→ Factores de la coagulación y proteínas del complemento: Sintetizadas en el hígado, se activan mediante cascadas en respuesta a estímulos inflamatorios.

Mediador celulares

→ Histamina: Almacenada en gránulos de mastocitos, basófilos, y plaquetas. Es liberada en respuesta a lesiones, alergias o infecciones causando vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular. Fiebre y dolor, mientras los leucocitos intervienen en la quimiotaxis de leucocitos y la broncoconstricción.

→ Proteínas plasmáticas: Incluyen sistemas interrelacionados como la coagulación, el complemento y la clínica. La trombina y la fibrinolisis aumentan la inflamación mediante la activación de células endoteliales y la permeabilidad vascular.

→ Citoquinas y regulan la respuesta inflamatoria. Desarrollan el TNF-α e IL-1, producidos por macrófagos, que estimulan la producción de moléculas de adhesión, especies reactivas de oxígeno y fiebre. Las quimicinas atraen leucocitos al sitio de inflamación.

Manifestaciones sistémicas de inflamación.

Corren cuando los mediadores inflamatorios se liberan en la circulación.

Respiración de fase aguda

Incluye cambios en las proteínas plasmáticas, catabolismo muscular, fiebre y aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG). Estas respuestas son mediadas por citocinas como IL-6, IL-8 y TNF-α, que también pueden causar síntomas como anorexia y malestar general.

Proteínas de fase aguda

El hígado aumenta la síntesis de proteínas como el fibrinógeno, la proteína C reactiva (CRP) y la proteína amiloide sérica de tipo A (SAA). El CRP es un marcador importante de inflamación y se asocia con enfermedades cardíacas.

Respiración de fase aguda

La inflamación puede causar reacciones en los ganglios linfáticos cercanos al área afectada, generalmente como respuesta a mediadores inflamatorios o抗原s específicos.

→ Enfermedades: La inflamación puede causar reacciones en los ganglios linfáticos cercanos al área afectada, generalmente como respuesta a mediadores inflamatorios o抗原s específicos.

Norris, T. L., & Chandon, R. (Eds.)

(2019). Part II. Fisiopatología: Alteraciones de la salud conceptos básicos (10^a ed.)