



Universidad del Sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana



MAPA MIXTO "INFLAMACIÓN"

Alumno: Geraldine García Roblero.

Materia: Fisiopatología

Grado: 2°

Grupo: A

Docente: Saucedo Domínguez Mariana Catalina

Comitán de Domínguez Chiapas, a 07 de marzo del 2025

Sub
07/03/25

Mediadores inflamatorios

- Factor de necrosis tumoral (TNF α).
- Factor de crecimiento del endotelio vascular.
- Neutrófilos.
- Ameloid sérico.
- Desplazamiento de líquidos (dentro intestinal).

- Causas:**
- Cuerpos extraños (talco, sílice etc).
 - Virus
 - Bacterias
 - Hongos
 - Parásitos

Crónica

Irrespecífica

Granomatosa

Consecuencia de un proceso inflamatorio agudo recurrente o progresivo.

Duración mayor (días a años).

- Presencia de linfocitos y macrófagos
- Proliferación de vasos sanguíneos
- Fibrosis
- Atrofia tisular.

-Características-

- Infiltración por células mononucleares (macrófagos) y linfocitos
- Proliferación de fibroblastos.
- Mayor riesgo de cicatrización y deformidad.

Signos Cardinales

- Rubor (enrojecimiento).
- Tumor (hinchazón).
- Calor
- Dolor
- Functio laesa (perdida de función).

Respuesta inflamatoria:

- Duración de la agresión
- Tipo de agente extraño.
- Grado de lesión
- Microambiente.

Inflamación

Respuesta fisiológica y patológicas, destinadas a eliminar la causa inicial de la lesión celular, extraer el tejido dañado y generar nuevo tejido.

Reacción de los tejidos vascularizados a la lesión.

Manifestaciones Sistémicas

Respuesta de fase aguda

Respuesta leucocitaria

Incremento del número de leucocitos
↓
Deriva de la

Linfocitosis

Reacción en los ganglios linfáticos que drenan el área afectada

C. Endoteliales

Plaquetas

Eosinófilos

Células Inflamatorias

Neutrófilos y monocitos macrófagos.

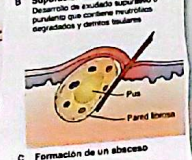
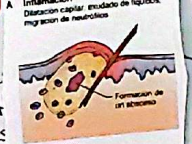
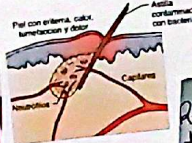
Basófilos

Leucocitos

Se f

- Ingreso de plasma seroso
- Lesión tisular grave
- Fibrinógeno
- Ac. células nerviosas
- Contiene Asx
- Contiene exudado purulento
- Fibrinoides
- Membranosos
- Puntitos
- Se caracteriza por una capa delgada y fibrosa
- Asia conformada con fibrina
- Capilares
- Neutrófilos
- Superficie epitelial desarrolla necrosis
- Se caracteriza por una capa delgada y fibrosa

Ag



Respuesta protectora temprana de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión

Homeostasis del tejido.

Supeso → "vets"

Localiza y elimina microbios, partículas extrañas y células anómalas.

Prepara el camino para la reparación del tejido lesionado.

Fase Vascular

Fase celular



Mediadores inflamatorios:

Fase vascular

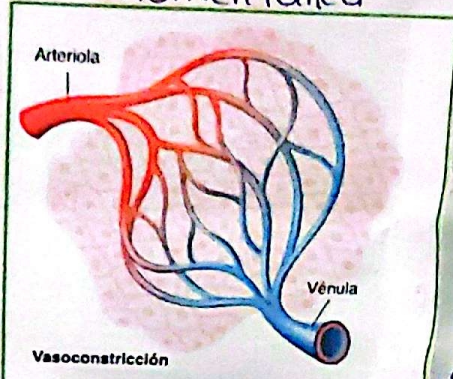
microbios, partículas extrañas y células anómalas.

Prepara el camino para la reparación del tejido lesionado.

Cambios en los vasos sanguíneos

Vasoconstricción momentánea

→ Vasodilatación



Afecta a las arteriolas y vénulas.

→ Por el incremento de flujo secundario

↓
Genera calor y eritema.

Aumento de la permeabilidad vascular

↓
Salida de líquido rico en proteínas.

↓
Incrementa la presión osmótica intersticial.

↓
Reduce la presión osmótica capilar

↓
Genera un flujo de salida intenso de líquido y acumulación en los espacios tisulares.

→ Estasis del flujo sanguíneo y la coagulación

Patrones:

- R. Inmediata transitoria:
 - Lesión menor
 - Reversible y corta duración (15-30 min.)
 - Afecta vénulas pero no capilares y arteriolas.

- R. Sostenida Inmediata:
 - Lesiones más graves (días).
 - Afecta arteriolas, capilares y vénulas
 - Daño directo del endotelio.

- R. hemodinámica tardía:
 - Aumento de la permeabilidad de vénulas y capilares.
 - Quemaduras sédres.

- Produce tumefacción
- Dolor
- Anomalías de la función.

...actor que determina pr
Rose distinguió así
"tendencia" de una enferme

Fase celular.

Marginación, adhesión y migración.

Intercambio de información entre leucocitos y el endotelio vascular

Reduce la velocidad de migración

Se adhieren al endotelio

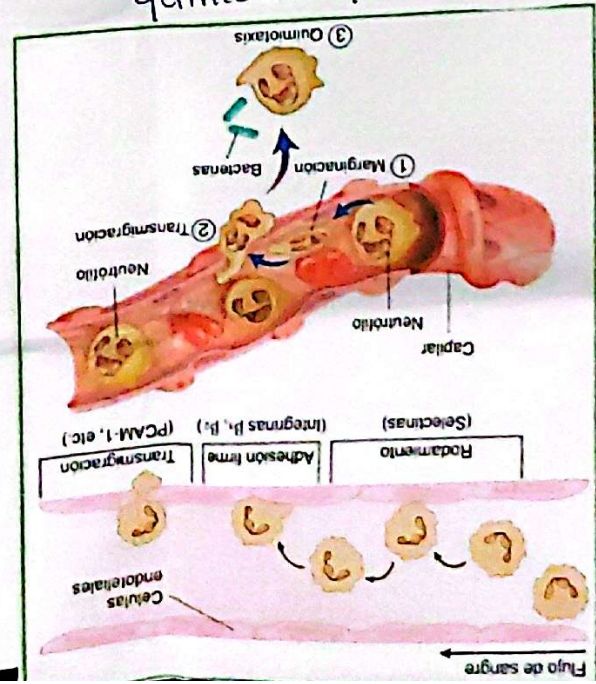
Acumulación de leucocitos (marginación).

Integrinas
Selectinas

Quimiotaxis:

Migración de los leucocitos por los tejidos hasta el sitio de la lesión

Orientados por quimioatrayentes.



Activación leucocítica y fagocitosis.

①: Reconocimiento por receptores y adhesión (Toll y manosa)

opsonización:

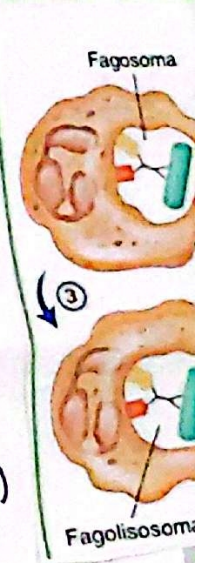
- Recubrimiento de un antígeno con anticuerpo o complemento
- Microbios C3b
- Anticuerpos C3b y Fc

② = Endocitosis

- Formación de pseudópodos
- Encierran la partícula
- Fagosoma + lisosoma contiene moléculas y enzimas

③: Eliminación intracelular

- Por medio de varios mecanismos

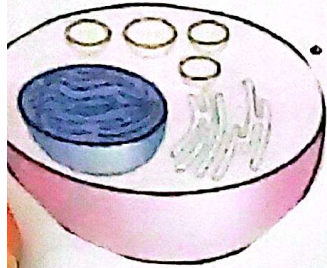


= Medicamentos antiinflamatorios =

Células:

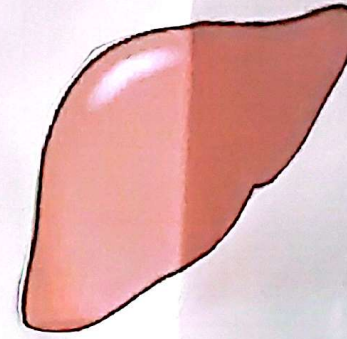
↓
Secuestrados
en gránulos intracelulares.

- ↓
- Plaquetas
 - Neutrófilos
 - Monocitos / macrófagos
 - Células cebadas



plasma:

↓
Sintetizan
en el hígado.



= Según su función =

Histamina:

- Primeros mediadores
- Concentraciones altas en el t.c.
- Traumatismos y reacciones inmunitarias unido a (Ige).
- Genera dilatación de las arteriolas, incrementa la permeabilidad de las vénulas.

Metabolitos del ácido araquidónico.

↓
Radicales libres (oxido nítrico y oxígeno).

Factor activador de plaquetas.

- Provoca una reacción de ronchas y eritema.

↓
Induce la agregación plaquetaria.

Proteínas plasmáticas

- ↓
- sistemas de la coagulación
 - Del complemento
 - De la cinina.

Citocinas y quimioquinas

• Actúan como quimioatrayentes para reclutar y dirigir la migración de células inmunitarias e inflamatorias.

= Manifestaciones locales =

Edema

• Formación del exudado

• Abscesos o úlceras.

- Ingreso de plasma
- Lesión tisular grave
- Fibrinógeno
- Células nerviosas
- Contiene pus
- Ne...

• Serosos

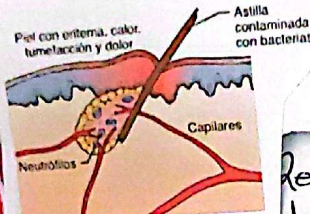
• Hemorrágicos

• Fibrinosos

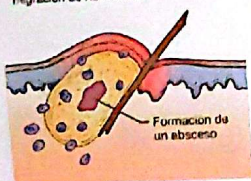
• Purulentos

• Contiene exudado purulento

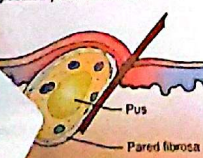
↓
 • Eliminar pino y tensión vascular.
 • Superficie epitelial desarrolla necrosis y se erosiona



A Inflammation
 Dilatación capilar, exudado de líquidos, migración de neutrófilos



B Supuración
 Desarrollo de exudado supurativo o purulento que contiene neutrófilos degradados y detritos tisulares



Formación de un absceso

Ag

Dura (minut día)

Respuesta protectora temprana de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión
 ↓
 Homeostasis del tejido.

Mediadores Inflamatorios

- Factor de necrosis tumoral α (TNF α).
- Factor de crecimiento del endotelio vascular.
- Neutrófilos.
- Amiloide sérico.
- Desplazamiento de líquidos (dentro o intersticial).

Suficiente \rightarrow "itis"

Inflamación

Respuesta fisiológica y patológicas, destinadas a eliminar la causa inicial de la lesión celular, extraer el tejido dañado y generar nuevo tejido.

Reacción de los tejidos vascularizados

Localiza y elimina microbios, partículas extrañas y células anómalas.
 ↓
 Prepara el camino para la reparación del tejido lesionado.

• Acumulación difusa de macrófagos
 • Linfocitos en el sitio de lesión.
 • Proliferación de fibroblastos,
 con formación subsecuente de
 una cicatriz.

ncia de 1-2 mm.
 de macrófagos
 por linfocitos.
 con cuerpos
 microorganismos.
 = epitelioides
 mudarse y fusionarse
 o fusionarse.

Causas:

- Cuerpos extraños (talco, sílice etc).
- Virus
- Bacterias
- Hongos
- Parásitos

Inespecífica

Granomatosa.

Crónica

Consecuencia de un proceso inflamatorio agudo recurrente o progresivo.

Duración mayor (días a años).

- Presencia de linfocitos y macrófagos
- Proliferación de vasos sanguíneos
- Fibrosis
- Aterosis fusular.

- Características -

- Infiltración por células mononucleares (macrófagos) y linfocitos.
- Proliferación de fibroblastos.
- Mayor riesgo de cicatrización y deformidad.

Signos Cardinales

- Rubor (enrojecimiento).
- Tumor (hinchazón).
- Calor
- Dolor
- Functio laesa (perdida de función).

torios.

tr.

estical).

ritus".

ion

jica y
 radas a
 a inicial
 lar, extraer
 y generar

tejidos
 a la lesión.

Referencia:

Porth, C.M., QN, y Grossman, S. (2019). Fisiopatología de las Alteraciones de la Salud 10 Ed. Carol. M. LWW. España.