



Mi Universidad

MAPA CONCEPTUAL

Diego Alexander López Aguilar.

Inflamación.

1er. Parcial.

Fisiopatología.

Doc. Mariana Catalina Saucedo Domínguez.

Licenciatura en Medicina Humana.

2do. Semestre, Grupo "B"

Comitán de Domínguez, Chiapas. A 07 de marzo del 2025.

INFLAMACIÓN

¿Que es?

• Son respuestas fisiológicas y patológicas destinadas a eliminar la causa inicial de la lesión celular, extrae el T. dañado y genera nuevo Tejido
• Reacción de los T. vascularizados a la lesión.

Mediadores

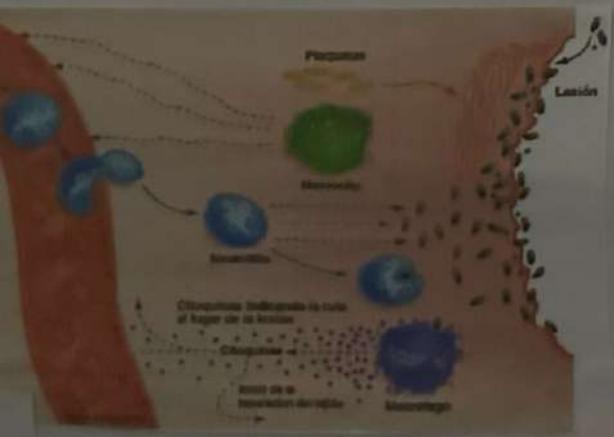
- TNF- α
- VEGF
- Neutrofilos

Terminología

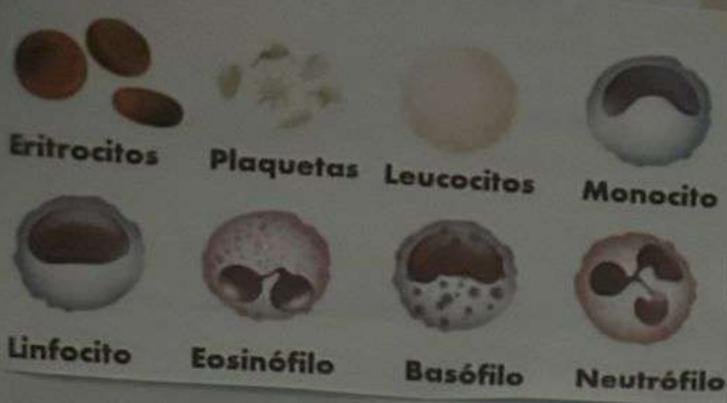
"Itis"
Ej. Apendicitis

Signos
Cardinales

- Rubor (Eritema)
- Calor (\uparrow Temp.)
- Dolor (Molestia)
- Tumor (Edema)
- Pérdida de función - Galeno Celus



CALOR DOLOR



INFLAMACIÓN AGUDA

Tipos

C. Inflamatorias

C. Endoteliales

Constituyen al revestimiento epitelial de las vasas sanguíneas, forma una barrera permeable y selectiva, regula la extravasación de los leucocitos, modula la respuesta inmunitaria, proliferación e inmunitaria, estimula la angiogenesis y producen agentes antiplaquetarios, antitromboticos, vasodilatadores y vasoconstrictores

Plaquetas

Trombocitos involucrados en la hemostasia primaria liberan mediadores inflamatorios potentes, ↑ la permeabilidad vascular y alteran a las C. endoteliales (Propiedades adhesivas, quimiotóxicas y proteolíticas).

Neutrófilos

Fagocito primario en los primeros 90 min de la lesión de 3-5 lobulados (PMN) generan peróxido de hidrogeno y NO presente en infecciones bacterianas y 10 hrs de vida.

Monocitos / Macrófagos

Los monocitos tienen un núcleo único "Riñón" son los de mayor tamaño (7-8%), funciones fagocíticas/ estas sintetizan mediadores vasoactivos, Prostaglandinas, leucotrienos, PAF y citocinas estas endocitan cantidades mayores, facilitan la señalización y comunicación

Etapa Vasculare

Afecta a la microvasculatura, se caracteriza por vasodilatación alteraciones en el flujo sanguíneo, ↑ de la permeabilidad vascular y salida de líquido a tejidos extravasculares

Vasodilatación

Constricción transitoria de los arteriolas, afecta primero a ellos y luego apertura las techas capilares, la región se congestiona y genera un eritema, ↑ de temp y es inducida por el NO y la histamina, por la permeabilidad libera exudado a espacio extravascular y ocasiona una estasis, se genera un edema por la presión oncótica y causa dolor y deterioro de la función, la filtración vascular es inducida por histamina, bradicinina y leucotrienos.

Patrones de respuesta vascular

Respuesta inmediata transitoria

En lesión menor dura de (15-30 min), afecta a las venulas de 20-60µm

Respuesta Sostenida inmediata

En lesiones (+) graves y persiste varios días afecta a los arteriolas venulas y capilares

Etapa Celular

Cambios en la vasculatura y migración de leucos.

Marginaación, adhesión y migración

Los leucos reducen su velocidad y se adhieren con fuerza al endotelio, cuando los leucos se acumulan se le llama "marginaación" se liberan citocinas y selectinas que se adhieren a las leucos, al adherirse hace que se separen las C. endoteliales y así puedan migrar los leucos.

Quimiotaxis

Controla la migración celular, los leucos salen del capilar y quimioatrayentes los dirigen al sitio de lesión, como el sistema de complemento y macrofagos.

Activación leucocítica y fagocitosis

Los leucos se activan para endocitar y fagocitar, acompañado de 3 pasos:
 • Reconocimiento y adhesión
 • Endocitosis
 • Fagocitosis
 Por medio de receptores como los de (Toll y manosa)

Mediadores Inflamatorios

Los mediadores pueden originarse ya sea en el plasma o en las células que se sintetiza en el lugar.

Los mediadores derivados de las células se encuentran secuestrados en los granulos.

Clasificación por su función

- Vasoactivos
- Proteasas
- F. quimiotóxicos
- Moléculas reactivas.

Histamina

Reservada en los C. en rx. inflamatoria liberada en traumatismos, rx inmunitarias con unión a la IgE e incremento la permeabilidad de las venulas.

Metabolitos del ácido araquidónico

Liberado por los fosfolipasas conducen a la ex. de mediadores inflamatorios "eicosanoides" que culminan con la ex. de prostaglandinas y la vía de la lipooxigenasa, los leucotrienos (LTS-A) construcción lento y sostenida de los tromboembolos.

PAF

Inducen la agregación plaquetaria, act. los neutrófilos y...

Manifestaciones locales

Puede ir de un edema hasta un exudado o un absceso, existen 5 tipos de exudados.

Exudado seroso

Líquido acuoso bajo en proteínas ingresa plasma en el sitio de inflamación.

Exudado hemorrágico

Cuando existe una lesión tisular que daña las v. sang.

Exudados fibrinosos

Grandes cantidades de fibrinogeno, red capilar y adherente.

Exudado membranoso

En la superficie de los m. mucosas se componen de c. necróticos.

Exudado purulento

Contiene poca, compuesto por leucos, proteínas y detritos "Staphylococcus"

Absceso

Zona inflamada e con exudado purulento

Úlcera crónica

soactiva, Prostaglandinas, leucotrienos, PAF y citocinas estas endocitan cantidades mayores, facilitan la señalización y activación

Eosinófilos

↑ en los rx alérgicos y parasitarios, cont. una proteína muy tóxica para los helmintos, controlan la liberación de mediadores químicos específicos.

Basófilos

Sus granulos cont. histamina y mediadores bioactivos de la inflamación, se ve a lo IgE y desencadena la liberación de histamina y agentes vasoactivadores.

Cebadas

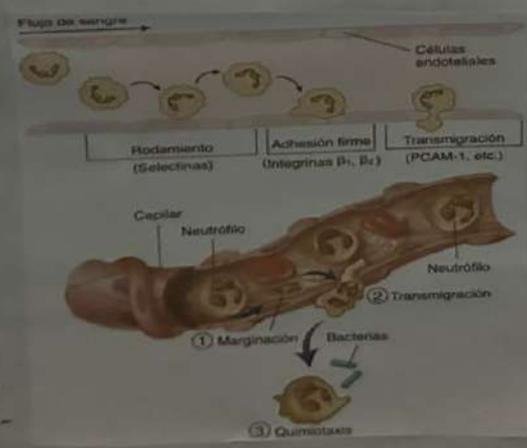
No se desarrollan hasta dejar la circulación, se alojan en el espacio tisular, su act. libera (histamina, proteoglicanos, proteasas, TNF-α y IL6) estimula la sx de citocinas y quimiocinas

Inmediata

En lesiones (t) graves y persiste varios días afecta a los arteriolas venulas y capilares (Daño directo con el endotelio).

Respuesta hemodinámica tardía.

↑ de la permeabilidad en los vénulas y capilares (lesiones x radiación, sol).



PAF

Inducen la agregación plaquetaria, act. los neutrófilos y es un quimioatrayente potente para los eosinófilos.

Proteínas plasmáticas

Es el sistema de complemento por 20 proteínas en formas inactivas, facilitan la cascada de coagulación, ↑ la permeabilidad, mejora la fagocitosis e induce vasodilatación.

Citocinas y quimiocinas

Las citocinas son proteínas que regulan funciones de otro c. (TNF-α y IL1) las quimiocinas son quimioatrayentes.

Radicales Libres

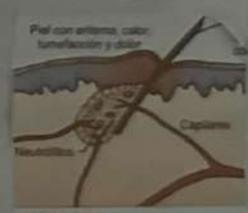
(NO y O₂) el NO es para acciones antimicrobianas y el O₂ es capaz de inhibir el proceso in-

Absceso

Zona inflamada con exudado purulento.

Ulcera

Donde una superficie epitelial desarrolla necrosis y erosión.



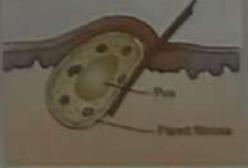
Inflamación

Dilatación capilar, exudado de líquidos, migración de neutrófilos.



Supuración

Desarrollo de exudado supurativo o purulento que contiene neutrófilos degradados y restos tisulares.



Formación de un absceso

Delimitación del área de exudado purulento (pus) para constituir un absceso.



INFLAMACIÓN CRÓNICA

Inflamación Crónica

Esto se autoperpetúa y puede durar de semanas a meses o incluso años.

Puede desarrollarse como consecuencia de una inflamación aguda existe infiltración de células mononucleares (macrófagos y linfocitos), en vez de neutrófilos.

Implica la proliferación de fibroblastos por eso existe un ↑ de riesgo en la cicatrización y deformidad.

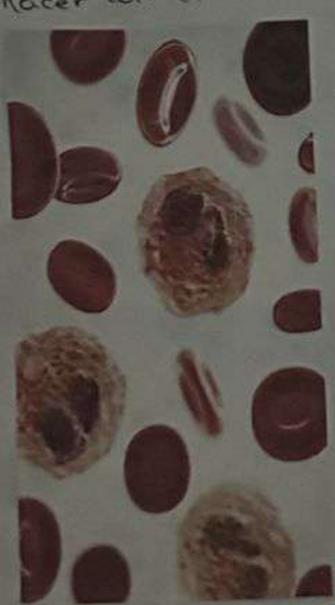
Provocación

- Infecciones persistentes de bajo grado
- Irritantes
- Cuerpos extraños
- Virus
- Hongos
- Parasitos

Inespecífica

Conlleva una acumulación difusa de macrófagos y linfocitos donde estos llegan por quimiotaxis.

Conducen a la proliferación de fibroblastos y forma una cicatriz que sustituye al tejido conjuntivo normal o puede disminuir la luz de algún conducto como lo puede hacer con el intestino.



Granulomatosa

Lesión pequeña de 1-2 mm donde hay una acumulación de macrófago circundados se les denomina células epiteloides.

Se relaciona con cuerpos extraños como:

- Astillas
- Suturas
- sílice
- Asbesto
- Microorganismos

En esta inflamación las c. epiteloides se acumulan hasta acumularse hasta formar una masa o fusionarse y construir así una célula gigante.

Manifestaciones Sistémicas de la Inflamación

La respuesta inflamatoria se mantiene confinada en una zona específica, la inflamación incluyen la respuesta de fase aguda, anomalías del recuento leucocitario y fiebre.



Linfadenitis

Respuesta de fase aguda

Comienza en el transcurso de horas o días
Incluye cambios en la concentración de las proteínas plasmáticas

Genera

- Liberación de citocinas
- IL-6
- IL-1
- TNF- α

Proteínas de fase aguda

El hígado incrementa de forma radical la Sx de proteínas

- Fibrinogeno
- PCR
- Proteína amiloide serica

Fase Leucocítica

Es un signo frecuente de una respuesta inflamatoria

Valor Normal	Leucocitosis
4000 - 10000	10k - 20k

Las infecciones bacterianas inducen un incremento de Neutrófilos (Neutrofilia)

Respuestas Parasitarias y alérgicas (Eosinofilia)

En infecciones víricas hay \uparrow de neutrófilos (Neutrofilia) y \uparrow de linfocitos (Linfocitosis)

Linfadenitis

Desarrollo de una reacción en los ganglios linfáticos

Respuesta inespecífica a los mediadores que libera el tejido lesionado o de una respuesta inmunitaria contra un antígeno específico



07/05/25

Bibliografía

Porth, C. M. (2019). Fisiopatología: La base de la medicina clínica (10^a. ed.). Elsevier