



Mi Universidad

Mapa conceptual

Julio Roberto Gordillo Méndez

Mapa conceptual

Primer Parcial

Fisiopatología I

Dr. Mariana Saucedo Domínguez

Medicina Humana

Segundo Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas, 7 de marzo de 2025

INFLAMACIÓN

↓
Es la reacción de los tejidos vascularizados a la lesión.

INFLAMACIÓN AGUDA

- ↓
- Respuesta protectora temprana de tejidos locales y vasos sanguíneos.

↓
Puede durar de min a horas.

- ↓
- Puede ser provocada por ;
 - * Infecciones
 - * Reacciones Inmunitarias
 - * Traumatismo
 - * Agentes físicos o químicos
 - * Necrosis tisular

CELULAS ENDOTELIALES

- Basofilo
- Monocito
- Plaquetas
- Eosinofilo
- Neutrofilo.

CELULAS INFLAMATORIAS

- ↓
- Células endoteliales (recubren los vasos sanguíneos).
 - Los leucocitos Circulantes
 - Células del tejidos conjuntivos
 - Camp. de la matriz extracelular

↓

Consiste en proteínas fibrosas (colageno y elastina), glucoproteínas adhesivas y proteoglicanos.

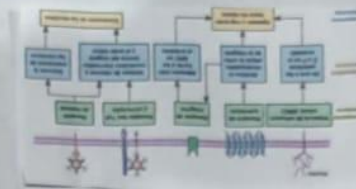
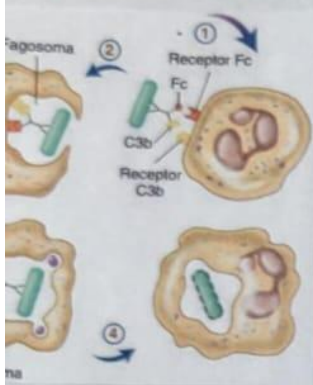
- Prevestimiento epitelial de vasos sanguíneos.
- Células gruesas que forman una barrera permeable selectiva a estímulos endógenos y exógenos.

ACTIVACION LEUCOSITICA Y FAGOCITOSIS.



Activación de leucocitos:

- los leucocitos se activan cuando detectan a los invasores las células endoteliales de los vasos sanguíneos se activan y expresan moléculas de adhesión.
- Las quimiocinas producidas por el endotelio facilitan la activación.
- Las células inmunitarias liberan sustancias que atraen a otras células inmunitarias a la zona de infección.



FAGOCITOSIS

- Comienza cuando opsoninas o moléculas específicas del patógeno se unen a receptores a la superficie del fagocito.



La membrana celular se extiende alrededor del patógeno, envolviéndolo y pinchándolo para formar fagosoma.



El fagosoma se fusiona con endosomas tardíos y lisosomas para formar un fagolisosoma.



Los hidrolasos lisosomales degradan el contenido del fagolisosoma.

ETAPA CELULAR



Marcada por cambios en el recubrimiento de células endoteliales

- Secuencia de acontecimientos en respuesta celular a la inflamación incluye:

1. Migración y adhesión leucocíticas al endotelio.
2. Migración leucocíticas a través del endotelio
3. Quimiotaxis
4. Activación y fagocitos.

ETAPA VASCULAR



Cambios vasculares que se presentan con la inflamación afectan:

- Arteriolos
- Capilares
- Venulas de la microcirculación

Cambios presentados después de la lesión y se caracteriza por;

- Vasodilatación
- Alteración en el flujo sanguíneo
- Más permeabilidad vascular.
- Salida de flujo hacia tejidos extravasculares.

VASODILATACION:

(Manifestación temprana de la inflamación).



Afecta; Arterias.

De origen; Apertura de los hechos capilares del área.

Inducida por; Mediadores, como la histamina y el NO.

MEDIADORES INFLAMATORIAS

Se ~~originan~~ en: Plasma o células

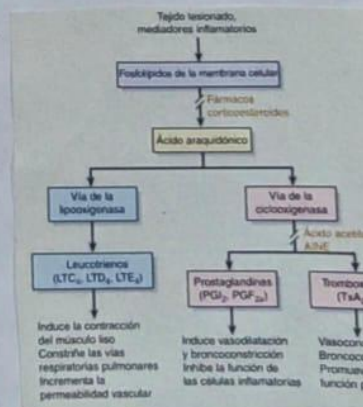
- Mediadores derivan del plasma — Sintetizan
- Incluyen; Factores de coagulación, Proteínas del complemento.
- Mediadores en forma de precursores.
- Activación por una serie de procesos proteolíticos.

- Plaquetas • Neutrófilos • Monocitos / macrófagos • Células cebadas
- Células endoteliales • Célula de músculo liso • Fibroblastos
- Células epiteliales.

~~Inducidos~~ por ~~sintetizar~~ algunos ~~mediadores~~;

- Microbios y proteínas; • Desencadenan síntesis de proteínas activas como:
 - Sistemas de complemento
 - Linina
 - Coagulación

Se activan por microbios o tejidos dañados.



Manifestaciones Locales.

- Respuesta Inflamatoria aguda = Producción de exudados

- Varían en cuanto
 - Tipo de líquido
 - Contenido de proteínas plasmáticas
 - Presencia o ausencia de células.



Pueden Ser:

- Seroso
- Hemorrágico
- Fibrinoide
- Membranosos o purulentos.

Exudado Seroso: Líquido acuoso con contenido bajo en proteínas.

Exudado Hemorrágico: Existe lesión tisular grave → Daña Vasos Sanguíneos

Exudado Fibroso: Grandes Cant de Fibrogéno → Forman una red espesa y adherente.

Exudado Membranoso / Pseudomembranoso:

- Superficie de las membranas mucosas
- Células necróticas inmersas en el exudado purulento

Exudado Fibropurulento:

- Contiene pus
- Leucocitos degradados (Proteínas, dendritos celulares)

Ulceración:

- Punto de inflamación en el que se desarrolla necrosis y erosiona
- Se presenta como consecuencia de lesión traumática

VASODILATACION



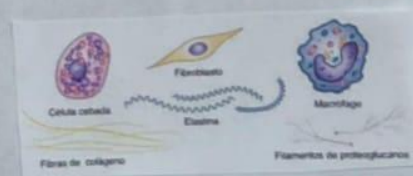
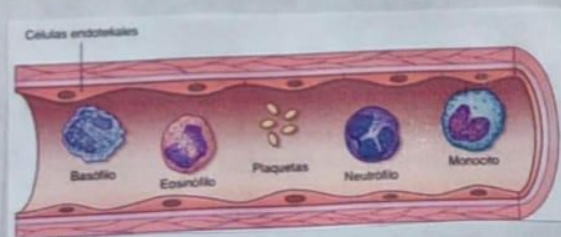
Aumento de permeabilidad de microvasculatura

- Salida de liquido rico en proteínas (exudado)
- Perdida de proteínas. Baja presión oncótica intercapilar

Lo que hace que el liquido se desplace hacia tejidos y genere tumefacción dolor y deterioro.

- Aumenta la presión intracapilar
- Disminuye la presión oncótica de liquido intersticial.

- Exudado de líquidos sirve para diluir al agente agresor
- Alta permeabilidad caracteriza a la formación de inflamación aguda.
- Unión de mediadores químicos a receptores del endotelio = Contracción de células endoteliales y separación de uniones intercelulares.
- Incluido por; Histamina, bradicinina, leucotrienos, etc.



Inflamación Crónica Inespecífica.

- Acumulación difusa de macrófagos y linfocitos
- Quimiotaxis Persistente → Macrófago infiltrado en el sitio de lesión
- Mecanismos: - Proliferación de fibroblastos
- Formación Subsecuente de una cicatriz

Inflamación Granulomatosa.

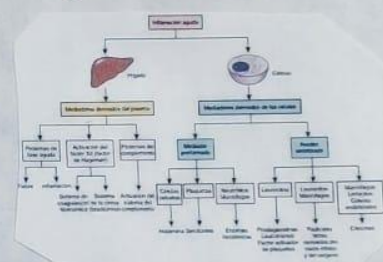
- Variedad específica de Inflamación Crónica
- Lesión pequeña 1-2 mm
- Acumulación de macrófagos
- Macrófagos de células epiteliales → Derivan los monocitos de la Sangre.

Se relacionan con Cuerpos extraños:

- Astillas - Silice
- Suturas - Asbesto

- Microorganismos que inducen
- Tuberculosis
 - Sifilis
 - Sarcoidosis
 - Infecciones micóticas

- Brucella



Células epiteliales pueden acumularse hasta formar una mucosa o fusionarse.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Norris, T. L. (Ed.). (2025). *Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud, conceptos básicos* (11.^a ed.). Wolters Kluwer Health. ISBN: 978-8410022300.